СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ ПО ХАЙМОВИЧУ

Под редакцией Э. Ашера

Том 1

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



Москва
БИНОМ. Лаборатория знаний
2012

ПРИЗНАТЕЛЬНОСТЬ

Пользуясь возможностью, хочу поблагодарить моих родителей, Самуэля и Эмилию, за поддержку на протяжении всей моей жизни.

Я не в состоянии выразить свою признательность всем, чьи настойчивые усилия воплотились в эту книгу. В этом издании приняли участие много достойнейших авторов, как выдающихся лидеров современности, так и восходящих звезд будущего. Результат их труда имеет огромное значение не только сегодня, но и в будущем.

Касаясь моей собственной практики, я хотел бы поблагодарить своего друга и коллегу, доктора Энила Хингорани, «прикрывавшего» меня в операционной в то время, когда мне было необходимо сосредоточиться на этом проекте. Особо хотелось бы отметить мою помощницу Энн Обер за ее настойчивость, надежность и преданность. Координируя и, при необходимости, тактично направляя деятельность столь различных по своим характерам авторов, она внесла неоценимый вклад в общее дело.

И наконец, я должен поблагодарить издательство Blackwall за постоянную поддержку этого проекта. Нам помогали многие талантливые сотрудники, но особо хотелось бы отметить Джулию Кэссон, технического редактора, и Кэйт Хэйнли, координатора издания. Об их профессионализме и роли в данном предприятии убедительно свидетельствует его окончательный результат.

Энрико Ашер, MD
Нью-Йорк, Нью-Йорк,
2003

РЕДАКТОРЫ

Энрико Ашер (ENRICO ASCHER, MD)
Professor of Surgery
Mount Sinai School of Medicine
New York, New York
Chief, Vascular Surgery Services
Maimonides Medical Center
Brooklyn, New York

Л. Х. Холлиэр (L. H. HOLLIER, MD, FACS, FACC, FRCS (ENG))
Julius Jacobson Professor of Vascular Surgery
Mount Sinai School of Medicine
President
The Mount Sinai Hospital
New York, New York

Д. Эйджен Стрэндис (D. EUGENE STRANDNESS, JR., MD, DMED)
Former Professor of Surgery
University of Washington
Former Attending Surgeon
University of Washington Medical Center
Seattle, Washington

Джонатан Б. Таун (JONATHAN B. TOWNE, MD)
Professor of Surgery
Chairman of Vascular Surgery
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Кейт Д. Каллигаро (KEITH CALLIGARO, MD)
Associate Clinical Professor
University of Pennsylvania School of Medicine
Chief, Section of Vascular Surgery
Pennsylvania Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

К. Крейг Кент (K. CRAIG KENT, MD)
Chief
Columbia Weill Cornell Division of Vascular Surgery
Columbia College of Physicians and Surgeons
Weill Medical College of Cornell University
New York, New York

Грегори Л. Монета (GREGORY L. MONETA, MD)
Professor of Surgery
Head, Division of Vascular Surgery
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Уильям Пирс (WILLIAM H. PEARCE, MD)
Violet R. and Charles A. Baldwin Professor
of Vascular Surgery
Chief, Division of Vascular Surgery
Northwestern University
Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois

Джон Дж. Рикотта (JOHN J. RICOTTA, MD, FACS)
Professor and Chair
Department of Surgery
State University of New York at Stony Brook
Chief of Surgery
Stony Brook University Hospital
Stony Brook, New York

Генри Хаймович (HENRY HAIMOVICI, MD)
Former Foreign Corresponding Member
French National Academy of Medicine
Paris, France
Former Clinical Professor Emeritus of Surgery
Albert Einstein College of Medicine at Yeshiva University
Former Senior Consultant
and Chief Emeritus of Vascular Surgery
Montefiore Medical Center
New York, New York

АВТОРЫ

Хуан Айерди (JUAN AYERDI, MD)
Division of Peripheral Vascular Surgery
Southern Illinois University School of Medicine
Springfield, Illinois

Франк Р. Арко (FRANK R. ARKO, MD)
Director, Endovascular Surgery
Assistant Professor of Surgery
Division of Vascular Surgery
Stanford

Энрико Ашер (ENRICO ASCHER, MD)
Professor of Surgery
Mount Sinai School of Medicine
New York, New York
Chief, Vascular Surgery Services
Maimonides Medical Center
Brooklyn, New York

Уорнер П. Банденс (WARNER P. BUNDENS, MD)
Assistant Clinical Professor of Surgery
University of California, San Diego
San Diego, California

Хишан Бассиуни (HISHAN S. BASSIOUNY, MD)
Associate Professor of Surgery
Medical Director of Noninvasive Laboratories
Department of Vascular Surgery
University of Chicago
Chicago, Illinois

Рихард А. Баум (RICHARD A. BAUM, MD)
Department of Surgery
University of Pennsylvania School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Джон Дж. Берган (JOHN J. BERGAN, MD, FACS)
Professor of Surgery University of California, San Diego
Professor of Surgery
Uniformed Services of the Health Sciences
Bethesda, Maryland

Рамон Бергер (RAMON BERGUER, MD, PhD)
Professor and Chief
Division of Vascular Surgery
Wayne State University/Detroit Medical Center
Detroit, Michigan

Джон Д. Бизоняно (JOHN D. BISOGNANO, MD, PhD, FACP, FACC)
Assistant Professor of Medicine University of Rochester
Attending Cardiologist Strong Memorial Hospital
Rochester, New York

Маурисио П. Борик (MAURICIO P. BORIC, PhD)
Departomento de Ciencias Fisiologicas
P. Universidad Catolica de Chile
Santiago, Chile

Джон К. Боуэн (JOHN C. BOWEN, MD)
Chairman Emeritus, Department of Surgery
Ochsner Clinic Foundation
New Orleans, Louisiana

У. Тодд Бохэннон (W. TODD BOHANNON, MD)
Assistant Professor of Surgery and Radiology
Texas Technical University Health Sciences Center
University Medical Center
Lubbock, Texas

Брюс Х. Бриннэман (BRUCE H. BRENNAMAN, MD)
Director, Noninvasive Vascular Laboratory The Medical Center
Surgical Associates of Columbus
Columbus, Georgia

Дэвид К. Брюстер (DAVID C. BREWSTER, MD)
Clinical Professor of Surgery
Harvard Medical School
Surgeon
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Ахмад Ф. Бхатти (AHMAD F. BHATTI, MD)
Columbia University and St. Luke's/
Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Франк Дж. Вайт (FRANK J VEITH, MD, FACS)
Professor of Surgery
Albert Einstein College of Medicine
The William J. von Liebig Chair in Vascular Surgery
Montefiore Medical Center
New York, New York

Омайда С. Веласкес (OMAIDA C. VELAZQUEZ, MD)
Department of Surgery
University of Pennsylvania School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Йонхи Ву (YEONGCHI WU, MD)
Associate Professor of Physical Medicine and Rehabilitation
Northwestern University Medical School
Director, Amputee Rehabilitation
Rehabilitation Institute of Chicago
Center for International Rehabilitation
Chicago, Illinois

Сеймур Глагов (SEYMOUR GLAGOV, MD)
Department of Pathology
University of Chicago School of Medicine
Chicago, Illinois

Петер Гловицкий (PETER GLOVICZKI, MD)
Professor of Surgery
Mayo Medical School
Chair, Division of Vascular Surgery
Director, Gonda Vascular Center
Mayo Clinic and Foundation
Rochester, Minnesota

Лейзар Дж. Гринфилд (LAZAR J. GREENFIELD, MD)
Frederick A. Collier Professor and Chairman of Surgery
University of Michigan Medical School
Department of Surgery
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan

Сашил К. Гупта (SUSHIL K. GUPTA, MD)
Section Chief
Guthrie Clinic
Sayre, Pennsylvania

Мэтью Дж. Дагерти (MATTHEW J. DOUGHERTY, MD, FACS)
Assistant Clinical Professor
University of Pennsylvania
Section of Vascular Surgery
Pennsylvania Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Р. Клемент Дарлинг (R. CLEMENT DARLING, III, MD)
Professor of Surgery
Albany Medical College
Chief, Division of Vascular Surgery
Albany Medical Center
Albany, New York

Тоня П. Джордан (TONYA P. JORDAN, MD)
Columbia University
and St. Luke's/Roosevelt Hospital Center
New York, New York

Эдвард Б. Дитрих (EDWARD B. DIETHRICH, MD)
Medical Director and Chief of Cardiovascular Surgery
Arizona Heart Institute
Arizona Heart Hospital
Director and Chairman
Department of Cardiovascular Services
Healthwest Regional Medical Center
Phoenix, Arizona

Томас Ф. О'Доннелл (THOMAS F. O'DONNELL, Jr., MD)
Andrews Professor and Chairman of Surgery
Tufts University School of Medicine
Surgeon-in-Chief
Chief of Vascular Surgery
New England Medical Center
Boston, Massachusetts

Уолтер Н. Дюран (WALTER N. DURAN, PhD)
Professor of Physiology and Surgery
Chief, Division of Microcirculatory Research
Department of Physiology
University of Medicine and Dentistry of New Jersey
New Jersey Medical School
Newark, New Jersey

Кристофер К. Заринс (CHRISTOPHER K. ZARINS, MD)
Chidester Professor of Surgery
Stanford University School of Medicine
Chief, Division of Vascular Surgery
Stanford University Medical Center
Stanford, California

Марк Д. Иафрати (MARK D. IAFRATI, MD, RVT, FACS)
Department of Surgery
Division of Vascular Surgery
New England Medical Center
Boston, Massachusetts

Джеймс Д. Изон (JAMES D. EASON, MD, FACS)
Head, Section of Abdominal Transplantation
Ochsner Clinic Foundation
New Orleans, Louisiana

Энтони М. Импарато (ANTHONY M. IMPARATO, MD)
Professor of Surgery
New York University School of Medicine
New York, New York

Уильям Р. Йоркович (WILLIAM R. YORKOVICH, RPA)
Physician Assistant
Division of Vascular Surgery
Maimonides Medical Center
Brooklyn, New York

Кейт Д. Каллигаро (KEITH D. CALLIGARO, MD, FACS)
Associate Clinical Professor
University of Pennsylvania School of Medicine
Chief, Section of Vascular Surgery
Pennsylvania Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Манью Калра (MANJU KALRA, MBBS FRCSEd)
Department of Surgery
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Дж. Дж. Кармачария (J.J. KARMACHARYA, MD)
Department of Surgery
University of Pennsylvania School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Джеффри П. Карпентер (JEFFREY P. CARPENTER, MD)
Associate Professor of Surgery
Department of Surgery
University of Pennsylvania School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Альфио Каррочио (ALFIO CARROCCIO, MD)
Resident in Vascular Surgery
Division of Vascular Surgery
Mount Sinai Medical Center
New York, New York

К. Крейг Кент (K. CRAIG KENT, MD)
Professor of Surgery
Columbia Weill Cornell Division of Vascular Surgery
Columbia College of Physicians and Surgeons
Weill Medical College of Cornell University
New York, New York

Саши Килару (SASHI KILARU, MD)
Vascular Surgery Fellow
Weill Cornell Medical College
New York Presbyterian Hospital — Cornell
New York, New York

Рональд А. Клайн (RONALD A. KLINE, MD, FACS)
Associate Professor of Surgery
Wayne State University School of Medicine
Program Director, Vascular Surgery
Harper University Hospital
Detroit, Michigan

Г. Патрик Клэджетт (G. PATRICK CLAGETT, MD)
Jan and Bob Pickens Distinguished Professorship in Medical Science
Professor and Chairman, Division of Vascular Surgery
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

Йозеф С. Козелли (JOSEPH S. COSELLI, MD)
Professor of Surgery
Chief, Division of Cardiothoracic Surgery
Baylor College of Medicine
Houston, Texas

Энтони Дж. Комерота (ANTHONY J. COMEROTA, MD)
Professor of Surgery
Temple University School of Medicine
Chief, Vascular Surgery
Temple University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Майкл С. Коннерс (MICHAEL S. CONNERS, III, MD)
Vascular Surgery Fellow
Alton Ochsner Clinic Foundation
New Orleans, Louisiana

Пауль Б. Крайенберг (PAUL B. KREIENBERG, MD)
Associate Professor of Surgery
Albany Medical College
Attending Vascular Surgeon
Albany Medical Center Hospital
Albany, New York

Чженпей Ксу (CHENGPEI XU, MD)
Stanford University School of Medicine
Division of Vascular Surgery
Stanford, California

Майкл А. Купер (MICHAEL A. COOPER)
Attending Surgeon
Rose Medical Center
Denver, Colorado

Джеймс Б. Лайонс (JAMES B. LYONS, MD)
Interventional Radiologist
Desert Samaritan Medical Center
Mesa, Arizona

Л. Скотт Левин (L. SCOTT LEVIN, MD)
Chief, Division of Plastic, Maxillofacial,
and Reconstructive Surgery
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Эван К. Липситц (EVAN C. LIPSITZ, MD)
Assistant Professor, Division of Vascular Surgery
Albert Einstein College of Medicine
Attending Vascular Surgeon
Montefiore Medical Center
Bronx, New York

Элке Лоренсен (ELKE LORENSEN, MD)
Vascular Fellow
Maimonides Medical Center
Brooklyn, New York

Грегори Дж. Лэндри (GREGORY J. LANDRY, MD)
Assistant Professor of Surgery, Division of Vascular Surgery
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Самуэль Р. Маней
(SAMUEL R. MONEY, MD, FACS, MBA)
Clinical Associate Professor
Tulane School of Medicine
Head, Section of Vascular Surgery
Ochsner Clinic Foundation
New Orleans, Louisiana

П. Майкл МакФадден (P. MICHAEL MCFADDEN, MD)
Clinical Professor of Surgery
Tulane University School of Medicine
Surgeon and Surgical Co-Director
Lung Transplantation Program
Ochsner Clinic
New Orleans, Louisiana

Стефан П. Маррей (STEPHEN P. MURRAY, MD)
Inland Vascular Institute
Spokane, Washington
Assistant Clinical Professsor, Surgery
Uniformed Services University of the Health Sciences
Bethesda, Maryland

Робин Маската (ROBYN MACSATA, MD)
Resident, Vascular Surgery
Washington Hospital Center
Georgetown University
Washington, DC

Мэниш Мехта (MANISH MEHTA, MD)
Assistant Professor of Surgery Albany Medical College
Attending Vascular Surgeon Albany Medical Center Hospital
Albany, New York

Арнольд Миллер (ARNOLD MILLER, MD)
Associate Clinical Professor of Surgery Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
Chief Department of Surgery Leonard Morse Hospital
Metro West Medical Center
Natick, Massachusetts

Йосио Мисима (YOSHIO MISHIMA, MD)
Professor and Chairman of Surgery
Tokyo Medical and Dental University
Tokyo, Japan

Грегори Л. Монета (GREGORY L. MONETA, MD)
Professor of Surgery
Chief, Division of Vascular Surgery
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Николас Дж. Моррисей (NICHOLAS J. MORRISSEY, MD)
Assistant Professor of Surgery
Division of Vascular Surgery
Mt. Sinai School of Medicine
New York, New York

Скотт Е. Мюзикант (SCOTT E. MUSICANT, MD)
Resident in Surgery
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Киль Мюллер (YLE MUELLER, MD)
Resident, General Surgery
Northwestern University Medical School
Chicago, Illinois

Лейла Мюребе (LEILA MUREEBE, MD)
Assistant Professor, Department of Surgery
University of Missouri – Columbia
Staff Surgeon, Department of Surgery
University of Missouri Health Care
Columbia, Missouri

Кеннет Л. Мэттокс (KENNETH L. MATTOX, MD)
Professor and Vice Chair
Michael E. DeBakey Department of Surgery
Baylor College of Medicine
Chief of Staff/Chief of Surgery
Ben Taub General Hospital
Houston, Texas

Харвей Л. Найман (HARVEY L. NEIMAN, MD)
Executive Director, American College of Radiology
Reston, Virginia
Professor of Radiology
Temple University School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Ришар Ф. Невиль (RICHARD F. NEVILLE, MD)
Associate Professor of Surgery
Georgetown University
Chief
Vascular Surgery
Georgetown University Medical Center
Washington, DC

Одра А. Ноэль (AUDRA A. NOEL, MD)
Assistant Professor of Surgery
Mayo Medical School
Consultant
Division of Vascular Surgery
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Кэтлин Д. Озват (KATHLEEN J. OZSVATH, MD)
Assistant Professor of Surgery
Albany Medical College
Attending Vascular Surgeon
Albany Medical Center Hospital
Albany, New York

Такао Ооки (TAKAO OHKI, MD)
Associate Professor of Surgery
Albert Einstein College of Medicine
Chief, Vascular and Endovascular Surgery
Montefiore Medical Center
Bronx, New York

Петер Дж. Паппас (PETER J. PAPPAS, MD)
Division of Vascular Surgery
Department of Surgery
University of Medicine and Dentistry of New Jerse
New Jersey Medical School
Newark, New Jersey

Хуан К. Пароди (JUAN C. PARODI, MD)
Vice Director of the Post-Graduate Training Program
in Cardiovascular Surgery of the University of Buenos Aires
Chief, Vascular Surgery Department
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires
Director, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires
Buenos Aires, Argentina

Уильям Пирс (WILLIAM PEARCE, MD)
Violet R. and Charles A. Baldwin
Professor of Vascular Surgery
Department of Surgery
Northwestern University Medical School
Chicago, Illinois

Мэри К. Проктор (MARY C. PROCTOR, MS)
Department of Surgery
University of Michigan Medical School
Ann Arbor, Michigan

Сэньев Прэдхэн (SANJEEV PRADHAN, MD)
Resident, Department of Surgery
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Чарльс П. Пэнизин (CHARLES P. PANISYN, MD)
Assistant Clinical Professor of Surgery Tufts Medical School
Boston, Massachusetts

Филип С. К. Пэти (PHILIP S. K. PATY, MD)
Associate Professor of Surgery Albany Medical College
Attending Vascular Surgeon
Albany Medical Center Hospital
Albany, New York

Джон Дж. Рикотта (JOHN J. RICOTTA, MD)
Professor and Chairman of Surgery Department of Surgery
Stony Brook University Hospital
Stony Brook, New York

Сейэн В. Риэн (SEAN V. RYAN, MD)
Surgical Resident
Pennsylvania Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Алла М. Розенблит (ALLA M. ROZENBLIT, MD)
Maimonides Medical Center
Brooklyn, New York

Сеан П. Родди (SEAN P. RODDY, MD)
Assistant Professor of Surgery
Albany Medical College
Attending Vascular Surgeon
Albany Medical Center Hospital
Albany, New York

Тэмми К. Рэймос (TAMMY K. RAMOS, MD)
Creighton University Medical Center
Department of Surgery
Omaha, Nebraska

Сешадри Рэйю (SESHADRI RAJU, MD, FACS)
Emeritus Professor of Surgery and Honorary Surgeon
University of Mississippi Medical School
Jackson, Mississippi

Уильям Д. Саггс (WILLIAM D. SUGGS, MD)
Maimonides Medical Center
Brooklyn, New York

Дэвид С. Самнер (DAVID S. SUMNER, MD)
Distinguished Professor of Surgery, Emeritus
Chief, Section of Peripheral Vascular Surgery
Southern Illinois University School of Medicine
Springfield, Illinois

Армандо Сарди (ARMANDO SARDI, MD, FACS)
Chief Surgical Oncology
Medical Director, Clinical Research Center
St. Agnes Health Care
Baltimore, Maryland

Гэри Р. Сибрук (GARY R. SEABROOK, MD)
Professor of Vascular Surgery
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Антон Н. Сидэуи (ANTON N. SIDAWY, MD, MPH)
Professor of Surgery George Washington University
Georgetown University
Chief, Surgery Service
VA Medical Center
Washington, DC

Михаэль Б. Силва (MICHAEL B. SILVA, Jr., MD)
Vice-Chairman, Department of Surgery
Professor & Chief, Vascular Surgery and Vascular
Interventional Radiology
Texas Tech University Health Sciences Center
Attending Surgeon
University Medical Center
Lubbock, Texas

Дональд Силвер (DONALD SILVER, MD)
Professor Emeritus, Department of Surgery
University of Missouri — Columbia Medical
Director, Surgical Services
University of Missouri Health Care
Columbia, Missouri

Морис М. Солис (MAURICE M. SOLIS, MD)
Chief, Vascular and Endovascular Surgery
Macon Cardiovascular Institute and Mercer University
School of Medicine
Macon, Georgia

Джемс К. Стенли (JAMES C. STANLEY, MD, FACS)
Professor of Surgery
University of Michigan
Head, Section of Vascular Surgery
University of Michigan Hospital
Ann Arbor, Michigan

Жан Ж. Стокоза (JAN J. STOKOSA, CP)
Stokosa Prosthetic Clinic
East Lansing, Michigan

Рональд Дж. Стоуней (RONALD J. STONEY, MD)
Professor of Surgery
University of California, San Francisco,
School of Medicine
San Francisco, California

Д. Эйджен Стрэндис
(D. EUGENE STRANDNESS, Jr., MD, Dmed)
Former Professor of Surgery
University of Washington
Former Attending Surgeon
University of Washington Medical Center
Seattle, Washington

Бауер Э. Сумпио (BAUER E. SUMPIO, MD, PhD)
Professor and Vice Chairman of Surgery
Chief, Vascular Surgery
Yale University School of Medicine
Chief, Vascular Service
Yale — New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Ричард Дж. Сэндерс (RICHARD J. SANDERS, MD)
Clinical Professor of Surgery
University of Colorado School of Medicine
Rose Medical Center
Denver, Colorado

Уильям Тарнипсид (WILLIAM TURNIPSEED, MD)
Professor of Surgery
Section of Vascular Surgery
University Hospital
Madison, Wisconsin

Джонатан Б. Таун (JONATHAN B. TOWNE, MD)
Chief of Vascular Surgery
Froedtert Memorial Lutheran Hospital
Professor of Surgery
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

М. Дэвид Тилсон (M. DAVID TILSON, MD)
Ailsa Mellon Bruce Professor of Surgery (Columbia University)
Director Emeritus Department of Surgery
St. Luke's/Roosevelt Hospital
New York, New York

Родни Э. Уайт (RODNEY A. WHITE, MD)
Associate Chair Department of Surgery
Harbor — UCLA Research and Education Institute
Chief, Vascular Surgery
Division of Vascular Surgery
Harbor — UCLA Medical Center
Torrance, California

Томас У. Уэкфилд (THOMAS W. WAKEFIELD, MD)
S. Martin Lindenauer Professor of Surgery
Section of Vascular Surgery
University of Michigan Medical Center
Staff Surgeon
University of Michigan Hospital and
Ann Arbor Veterans Administration Medical Center
Ann Arbor, Michigan

Майкл М. Фару (MICHAEL M. FAROOQ, MD)
Assistant Professor of Surgery
University of California, Los Angeles

Дэвид Л. Фелдман (DAVID L. FELDMAN, MD, FACS)
Assistant Professor of Surgery
SUNY Health Science Center at Brooklyn
Director, Division of Plastic Surgery
Maimonides Medical Center
Brooklyn, New York

Луис М. Феррейра (LUIS M. FERREIRA, MD)
Staff, Vascular Surgery Department
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires
Buenos Aires, Argentina

Джули А. Фрайшлаг (JULIE A. FREISCHLAG, MD)
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Генри Хаймович (HENRY HAIMOVICI, MD)
Former Foreign Corresponding Member
French National Academy of Medicine
Paris, France
Former Clinical Professor Emeritus of Surgery
Albert Einstein College of Medicine at Yeshiva University
Former Senior Consultant and Chief Emeritus
of Vascular Surgery
Montefiore Medical Center
New York, New York

Бенджамин Б. Ханг (BENJAMIN B. CHANG, MD)
Assistant Professor of Surgery
Albany Medical College
Attending Vascular Surgeon
Albany Medical Center Hospital
Assistant Professor of Surgery
Albany, New York

Даниель Дж. Хар (DANIEL J. CHAR, MD)
Assistant Clinical Instructor of Surgery
Division of Vascular Surgery
Stony Brook University Hospital
Stony Brook, New York

Энил Хингорани (ANIL HINGORANI, MD)
Clinical Assistant Professor
State University of NY — Brooklyn
Attending Surgeon
Maimonides Medical Center
Brooklyn, New York

Ашер Хиршберг (ASHER HIRSHBERG, MD)
Associate Professor of Surgery
Michael E. DeBakey Department of Surgery
Baylor College of Medicine
Director of Vascular Surgery
Medical Director, Non-invasive Vascular Laboratory
Ben Taub General Hospital
Houston, Texas

Роберт У. Хобсон (ROBERT W. HOBSON, II, MD)
Professor of Surgery and of Physiology
Division of Vascular Surgery
Department of Surgery
University of Medicine and Dentistry of New Jerse
New Jersey Medical School
Newark, New Jersey

Ким Дж. Ходгсон (KIM J. HODGSON, MD)
Division of Peripheral Vascular Surgery
Southern Illinois University School of Medicine
Springfield, Illinois

Л. Х. Холлиэр
(L. H. HOLLIER, MD, FACS, FACC, FRCS (Eng))
Julius Jacobson Professor of Vascular Surgery
Mount Sinai School of Medicine
President
The Mount Sinai Hospital
New York, New York

Фредерик Л. Хофф (FREDERICK L. HOFF, MD)
Assistant Professor of Radiology
Department of Radiology
Northwestern University Medical School
Chicago, Illinois

Карбер К. Хуанг (CARBER C. HUANG, MD)
Endovascular Fellow, Division of Vascular Surgery
UCLA School of Medicine
Los Angeles, California

Якоб Цинеймон (JACOB CYNAMON, MD)
Maimonides Medical Center
Brooklyn, New York

Андрес Шанцер (ANDRES SCHANZER, MD)
Surgical Resident, Department of Surgery
University of California at Davis
UCD Medical Center
Sacramento, California

Гарри Шанцер (HARRY SCHANZER, MD, FACS)
Clinical Professor of Surgery
Mount Sinai School of Medicine
Attending Surgeon
Mount Sinai Hospital
New York, New York

Томас А. Шастер (THOMAS A. SHUSTER, DO)
Vascular Surgery Fellow, Department of Surgery
University of Missouri — Columbia
Vascular Fellow, Department of Surgery
University of Missouri Health Care
Columbia, Missouri

Дирай М. Шэз (DHIRAJ M. SHAH, MD)
Director, The Vascular Institute
Professor of Surgery
Associate Professor of Physiology and Cellular Biology
Albany Medical College
Albany, New York

Джеймс М. Эдвардс (JAMES M. EDWARDS, MD)
Associate Professor of Surgery, Division of Vascular Surgery
Oregon Health Sciences University
Chief of Surgery, Portland Veterans Affairs Medical Center
Portland, Oregon

Самуэль С. Эн (SAMUEL S. AHN, MD, FACS)
Clinical Professor of Surgery
UCLA School of Medicine
Attending Surgeon
UCLA Center for the Health Sciences
Division of Vascular Surgery
Los Angeles, California

Келвин Б Эрнст (CALVIN B. ERNST, MD)
Clinical Professor of Surgery
University of Michigan Medical School
Head, Division of Vascular Surgery
Henry Ford Hospital
Detroit, Michigan

Джеймс С. Т. Яо (JAMES S.T. YAO, MD, PhD)
Magerstadt Professor of Surgery
Northwestern University Medical School
Attending Surgeon
Northwestern Memorial Hospital
Chicago, Illinois

Глава 1

Памяти Генри Хаймовича: сентябрь 1907 г. – июль 2001 г.

Франк Дж. Вайт, Энрико Ашер

Десятого июля 2001 г. сосудистая хирургия потеряла одного из своих основателей, Генри Хаймовича, чью замечательную жизнь драматически изменили потрясения, связанные со Второй мировой войной, и который придал академический блеск работе сосудистых хирургов.

Генри Хаймович родился на берегах Дуная в Румынии, 7 сентября 1907 г. После окончания начальной школы в Тулче (Румыния), недалеко от Черного моря, молодой Генри в возрасте 20 лет отправился в Марсель (Франция), где получил свое первое медицинское образование и подготовку в резидентуре – сначала по всем специальностям, а потом по общей хирургии. Уже тогда это был способный студент и пытливый ученый. В самом начале своей карьеры он проявил интерес к сосудистой хирургии, и его диссертация на получение медицинской степени по окончанию обучения под названием «Артериальная эмболия конечностей» оказалась единственной, получившей награду. Уровень диссертации был столь высок, что руководивший в то время обучением Генри профессор Jean Fiolle предлагал опубликовать ее в виде монографии. Что и было сделано с предисловием ведущего сосудистого хирурга Rene Leriche, ставшего одним из первых покровителей и сторонников Генри. Содержание книги привлекло внимание другого первопроходца сосудистой хирургии, Geza de Takats, который рекомендовал перевести ее на английский язык с тем, чтобы «эта блистательная работа стала доступной каждому».

Еще во время обучения Генри Хаймович проявил интерес к проблеме венозной гангрены. Он первым опубликовал клиническое наблюдение такого состояния, а в последующем классическую монографию «Ишемический венозный тромбоз», известную также под более популярным названием «Phlegmasia cerula dolens».

Сразу после завершения резидентуры д-р Хаймович был выбран деканом медицинской школы и направлен в новый институт неврологии и нейрохирургии, который планировался как совместный проект с фондом Рокфеллера. Для подготовки к этой руководящей должности д-р Хаймович был направлен в США изучать нейрофизиологию в Гарвардском университете под руководством доктора Walter B. Cannon, самого известного физиолога Америки. За время своей годичной стажировки у д-ра Cannon Генри опубликовал ключевые работы по эффектам моторной и симпатической денервации и регенерации. Он всегда считал д-ра Cannon самым выдающимся наставником, а время, проведенное с ним – как самое продуктивное. Во время пребывания в США д-р Хаймович встретился со всеми ведущими специалистами в области нейрохирургии Северной Америки и планировал пройти дальнейшую подготовку по нейрохирургии, прежде чем вернуться на престижную должность в Марселе.

Однако все планы д-ра Хаймовича нарушила Вторая мировая война. Он записался во французскую армию, но после капитуляции Франции решил принять приглашение д-ра Cannon и вернуться в США. Его эвакуация из Франции оказалась сопряженной с большим числом происшествий и продолжалась два года. За это время доктор Cannon ушел в отставку. В итоге Генри Хаймович вернулся в госпиталь Бет Израель в Бостоне в 1942 г., где работал с такими выдающимися учеными, как Rene Dubos и Jacob Fine, над проблемами инфекции, токсического шока и влияния желатина на предупреждение тромбоза поврежденных вен.

После двух очень продуктивных лет, проведенных в Бостоне, д-р Хаймович переехал в Нью-Йорк, где женился на молодом докторе биохимии, Nelicia Maier. Уже вдвоем с женой они продолжили изучение метаболизма пораженных атеросклеро-



Рис. 1.1. Генри Хаймович.

зом артерий – области, в которой он продолжал работать на протяжении всей своей карьеры.

В 1945 г. в Нью-Йорке д-р Хаймович, работавший в то время сосудистым хирургом в госпитале Mount Sinai, занял должность руководителя отдела сосудистой хирургии в Медицинском центре Монтефиоре. За время работы в этих двух учреждениях он продолжал публиковать результаты важных работ, связанных с физиологией автономной нервной системы, ее медиаторами и блокирующими их препаратами, сосудистыми проблемами, такими как болезнь Бюргера и атеросклероз. Его работы были опубликованы в ведущих медицинских и физиологических журналах того времени.

Академическая деятельность д-ра Хаймовича распространилась далеко за рамки его высококачественных оригинальных исследований. Кроме более 200 статей в журналах и глав в книгах доктор Хаймович стал автором или редактором более 10 книг. Его монография о метаболических осложнениях острой артериальной окклюзии и связанных с этим состояниях, опубликованная в 1988 г., в наше время считается классической. Его *Сосудистая хирургия: принципы и методики*, впервые опубликованная в 1976 г., рассматриваемая как наиболее полное руководство в области сосудистой хирургии, была опубликована на испанском. Первые четыре издания этой книги д-р Хаймович отредактировал сам.

Несмотря на все успехи, наиболее значимым достижением Генри Хаймовича была его роль в основании Международного



Рис. 1.2. Хаймович на кафедре физиологии Гарвардской медицинской школы, 1939 (пятый слева, во втором ряду).

общества сосудистой хирургии (ISCVS). В марте 1950 г. д-р Хаймович, занимавший пост редактора журнала *Ангиология*, стал инициатором создания Международного общества ангиологии. Он обсудил этот план с Rene Leriche, который стал первым президентом этой организации. Целый ряд выдающихся сосудистых хирургов всего мира стали членами этого общества, а д-р Хаймович — первым генеральным секретарем этой организации и написал для нее устав, предусматривавший создание региональных отделений. В 1952 г. первая конференция Североамериканского отделения ISCVS (в настоящее время — Американская ассоциация сосудистой хирургии) состоялась в Чикаго. Первым президентом отделения был избран Emile Holman, а Генри Хаймович – первым секретарем-казначеем. В это же время он занимал пост генерального секретаря этой международной организации (1950–1963).

На этом посту д-р Хаймович организовал первые четыре двухгодичных международных конгресса, инициировал изменение названия Общества в 1957 г. на Международное общество сердечно-сосудистой хирургии и основал Журнал сердечно-сосудистой хирургии. Он служил объединяющим соредактором издания с 1960 г. по 1973 г. и до самой своей смерти оставался редактором-консультантом.

Генри Хаймович достойно выполнял обязанности президента Североамериканского отделения ISCVS с 1959 по 1960 г. В качестве приглашенного профессора он работал во многих странах мира, был удостоен девяти почетных степеней. В 1986 г.



Рис. 1.3. Хаймович (в центре) во французской армии, 1940.



Рис. 1.4. Хаймович (второй справа) во Французской национальной медицинской академии, 1986.

он был избран членом-корреспондентом Французской национальной академии медицины — поистине уникальная честь для американского хирурга.

В свои 93 года Генри Хаймович продолжал оказывать академическое влияние на становление хирургии по всему миру. Он помог утвердить сосудистую хирургию как отдельную специальность и внес огромный научный вклад в ее развитие. Ведущий сосудистый хирург, по крайней мере, двух стран, он имел широкую известность и пользовался повсеместным уважением. Это был истинный ученый-хирург с энциклопедическим знанием литературы по сосудистой тематике, талантливый редактор и писатель с организационным опытом, которым обладали лишь немногие ученые. Генри Хаймович был коллегой и другом, об утрате которого мы продолжаем скорбеть, несмотря на то, что его имя надолго останется в памяти всех сосудистых хирургов.

Раздел I

Техника визуализации

Глава 2
Ультразвуковое дуплексное сканирование

Д. Эйджен Стрэндис

За прошедшее десятилетие отмечен неуклонный рост возможностей в диагностике сосудистых заболеваний. Большая роль в этом принадлежит ультразвуковому дуплексному сканированию [1, 2]. Сочетая режим визуализации и импульсного допплеровского ультразвука, данный метод способствует диагностике всех основных сосудистых нарушений и предоставляет информацию для определения дальнейшей тактики лечения этих пациентов. Для некоторых состояний, таких как тромбоз глубоких вен, это исследование как инструмент диагностики существенно заменило флебографию. Ультразвуковое дуплексное сканирование начинает замещать артериографию во многих областях, таких как каротидная, а также при заболеваниях периферической локализации (см. гл. 3). Подобные успехи будут появляться и в других областях. Эта глава представляет основные области, в которых может применяться ультразвуковое дуплексное сканирование не только для диагностики, но и для наблюдения. Современное дуплексное сканирование состоит из двух основных модулей, которые могут использоваться совместно для сбора необходимой диагностической информации [3]. Существенные элементы заключаются в следующем.

Режим визуализации

Ультразвук, отражаясь от тканей, дает возможность локализовать и охарактеризовать структуры с различным акустическим импедансом. Датчик состоит из пьезоэлектрических кристаллов, преобразующих электрическое напряжение в ультразвуковую вибрацию. Звук, отражаясь от тканей, воспринимается аппаратом и вновь преобразуется в электрический сигнал. Для поверхностно расположенных тканей этот процесс происходит быстрее, чем для расположенных глубоко. Время возврата сигнала обусловлено не только расстоянием между тканью и источником ультразвука, но и скоростью последнего в тканях, которая сильно зависит от исследуемой ткани. В медицинском УЗИ используемая скорость в мягких тканях достигает 154 см/с. Яркость возвращенного эхо-сигнала определяется длиной и амплитудой звука, отраженного от исследуемых тканей.

Большинство проблем, возникающих при визуализации, — искажение изображения [4]. Импульсное изображение подразумевает, что ультразвук проникает через ткани и возвращается вдоль линии расположения датчика. Однако вследствие различной скорости ультразвука в тканях звук может отклоняться и изменяться, что бывает причиной неправильной локации, особенно в латеральной области изображения. Если ультразвукой луч перпендикулярен объекту, такой тип искажения не возникает. Это важно для специалиста, выполняющего УЗИ. Анализ изображения всегда лучше для тех тканей, которым луч перпендикулярен. Например, в средней части изображение более четкое, чем в латеральной части скана (рис. 2.1).

Формат сканирования должен быть понятен для оценки полученного изображения [4]. На рис. 2.2 представлено два из возможных подхода. На растровом формате сканирования все исходящие лучи параллельны, несмотря на то что все они в секторе скана исходят из одной точки источника. Потенциальное преимущество растрового формата показано на рис. 2.3. В кровеносных сосудах изображение параллельно коже и находится под прямым углом к сканируемым лучам, что оптимально для получаемого изображения. Однако если сосуд имеет изгиб относительно этой параллельной плоскости, качество изображения может быть искажено и некоторые структуры, такие как двойные линии, представляющие толщину интимы-медиа, могут казаться непротяженными. В секторальном режиме оптимальная область изображения ограничена (рис. 2.4). Каждый из этих форматов

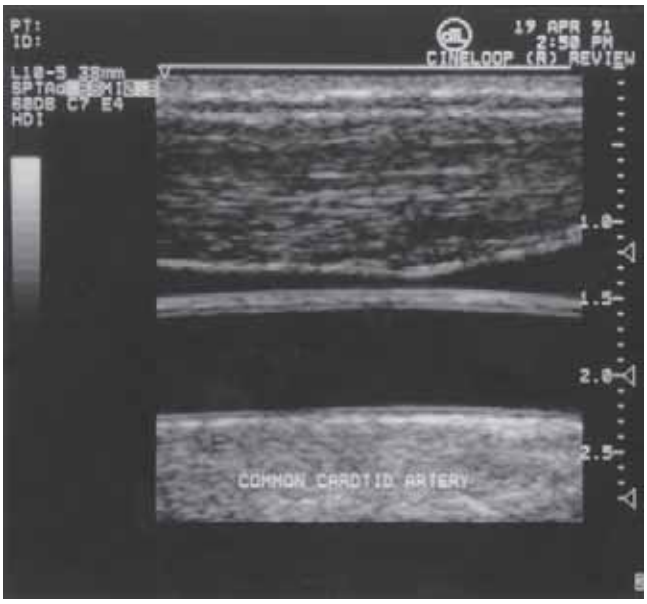


Рис. 2.1. На УЗ-изображении представлена общая сонная артерия, лучше визуализирующаяся в левой части скана. В этой точке ткани артериальной стенки перпендикулярны к УЗ-лучу.

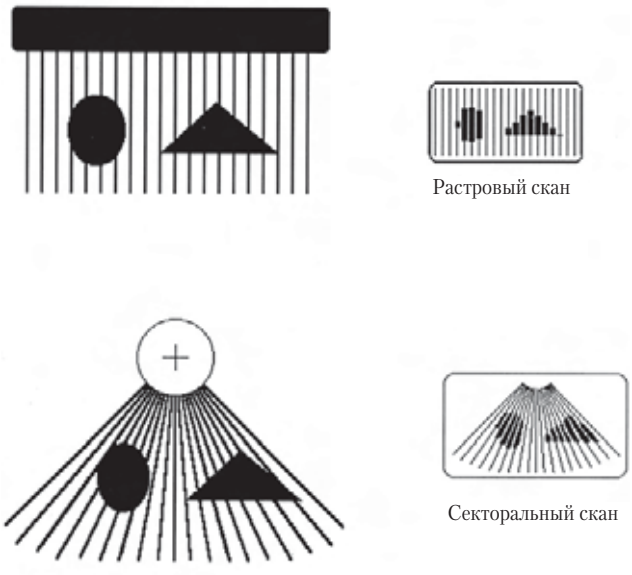


Рис. 2.2. В растровом формате сканирования все сканированные линии параллельны и все изображения также параллельны. Сканированные лучи исходят из различных точек между кристаллами датчика. В секторальном формате сканирования сканированные лучи исходят из небольшого участка датчика. (С разрешения из Beach KW, Appendix. In: Strandness DE, Jr. Duplex scaning in vascular disorders, 2 nd edn. New York: Raven Press, 1993:284.)

имеет преимущество в зависимости от точки приложения. Существуют множественные варианты функционирования датчика, создающего кольцо из электронных лучей, представленных вогнутыми и изогнутыми линиями, исходящими из него, имеющими специфическое применение в зависимости от цели. Подробнее данный вопрос изучен Beach [4].

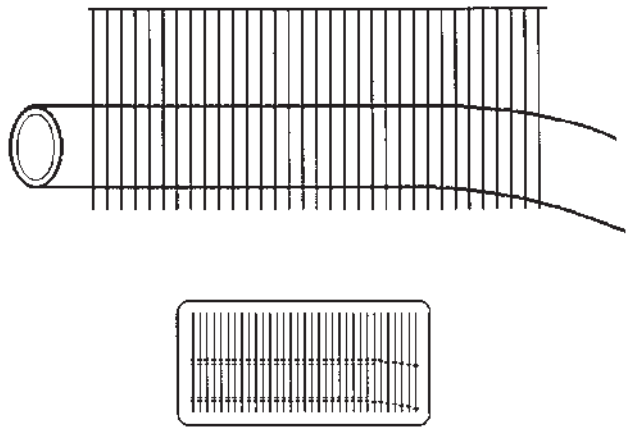


Рис. 2.3. В растровом формате сканирования артерии параллельны поверхности кожи; дублирующие линии задней стенки артерии, которая представлена комбинацией интимы и медии, могут быть визуализированы по всей длине скана. (С разрешения из Beach KW, Appendix. In: Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:285.)

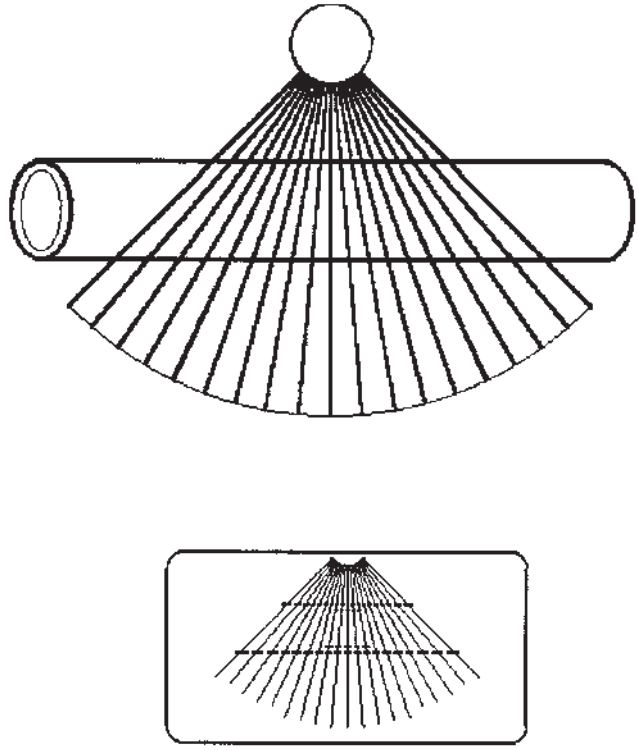


Рис. 2.4. В секторальном формате сканирования дублирующие линии представлены интимой и медиа, визуализирующимися только на ограниченном участке скана. (С разрешения из Beach KW, Appendix. In: Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:285.)

Хотя формат сканирования важен, необходимо понимать роль передающей частоты, область ее применения, влияние на жизнедеятельность систем организма [4]. Важно получить изображение с максимально возможным разрешением. Для поверхностных структур высокая передающая частота в 5 МГц — удовлетворительная, но для глубоких структур, таких как почечная артерия, необходи-

ма более низкая передающая частота в 2–3,5 МГц. Ослабление ультразвукового сигнала с уменьшением частоты способствует лучшей визуализации глубоких структур.

Эффект Допплера

Допплеровский ультразвук используется почти всеми современными импульсными ультразвуковыми системами, что позволяет селективно оценить поток из любой точки между ультразвуковыми лучами [5]. Как и при режиме визуализации, зная скорость звука в мягких тканях, возможно расположить возвращенные (отраженные) сигналы и оценить их скорости потока от тканей, находящихся на любой глубине, что достижимо с использованием ультразвукового частотного датчика. Размер звукового пакета (контрольный объем) для всех импульсных систем может варьировать в зависимости от области применения. Контрольный объем имеет как длину, так и ширину. Длина определяется продолжительностью звукового потока, а ширина — фокусными характеристиками датчика (рис. 2.5).

Размер пробного (контрольного) объема может быть приспособлен пользователем, так как это важно для исследования [6].

1. При исследовании артерий, таких как сонные и бедренные, по возможности используют небольшой размер контрольного объема. Если выборочный объем окружает всю артерию, полученный сигнал будет идентифицироваться как полученный при непрерывном допплеровском ультразвуке. Основы этого исследования представлены на рис. 2.6. При нормальной артериальной стенке скоростной градиент очень высокий и в результате записывается широкий диапазон частот. Это широкий скоростной спектр [7, 8]. Как отмечено, спектральное расширение не регистрируется при пробном (контрольном) объеме, расположенном в центре потока общей сонной артерии. Такая ситуация может вызвать путаницу при каждой попытке использования спектрального расширения как важного параметра для диагностики стеноза сонной артерии, что будет в деталях объяснено позже.
2. Большой контрольный объем приемлем, когда исследуется артерия при пробе во время дыхания. Лучшим примером этого являются почечная, чревная, печеночная, селезеночная и брыжеечные артерии. С большим контрольным объемом поток можно мониторировать во время полного дыхательного цикла, избегая потери неустойчивого сигнала во время движения при контрольном объеме вне и в артерии.

Важным различием между импульсными и непрерывными волновыми системами является проблема совмещения. Nyquist отметил, что для получения правильного изображения необходимо иметь, по крайней мере, один образец для каждого пика и один для каждого плато волновой волны .

По этой причине контрольная частота (повторная импульсная частота (ПИЧ)) должна, по крайней мере, дважды передаваться с помощью импульсного допплера. Так, если в одном случае может использоваться допплер с исходящей частотой 5 кГц, то в другом необходимо использовать исходящую частоту 10 кГц. Если допплеровский датчик превышает это ограничение, частота, которая превышает 5 кГц, будет отражаться ниже линии нулевой частоты (рис. 2.7).

Одним из простых способов решения проблемы является повышение ПИЧ датчика. Другой способ — уменьшить передающую

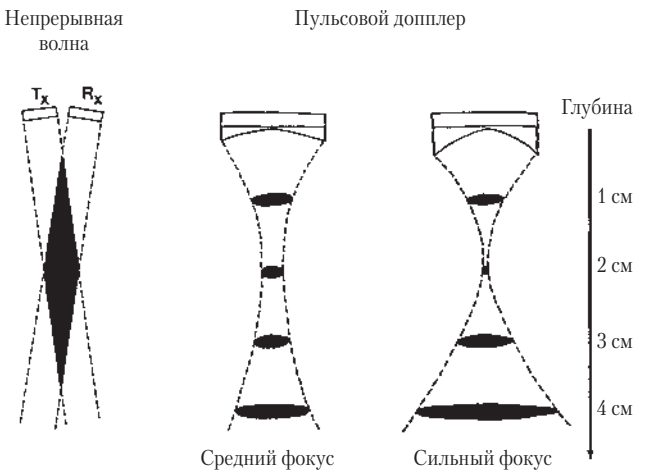


Рис. 2.5. Область в тканях, инсонирующаяся непрерывным волновым допплером, контрастируется с тканями, инсонирующимися пульсовой системой. Отмечена ширина контрольного объема, которая определяется по степени фокуса датчика. (С разрешения из Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:284).

частоту датчика. Наконец, возможно изменение базовой частоты, которая сдвигает порцию возвратного потока, показывая лоцирующийся передний поток. Этот метод довольно общий и используется в имеющихся в распоряжении системах.

Методы, использующие сигнал, полученный от эффекта допплера, одни из передовых в данной области. Удобно записывать показатели скорости, так как они могут быть проанализированы в формате, в котором отражаются все изменяющиеся показатели допплеровского спектра. Самым многосторонним методом в использовании является Fourier — трансформирующий спектральный анализ (FFT) [4, 8]. Этот метод становится стандартным для отображения всех допплеровских показателей как в непрерывных, так и в импульсных волновых системах. На дисплее частота (скорости) расположена на оси ординат, время — на оси абцисс. Он также содержит информацию об интенсивности возвращенных ультразвуковых лучей, но для клинических целей эта информация не используется.

Для решения практических задач в основном полезны клинические данные об изменениях скорости, более чувствительные к изменениям в пораженных сосудах. Как было показано, скоростные критерии в большинстве своем используются для определения и градации степени сужений в артериях [3, 9]. Другие авторы чаще используют спектральное расширение. Если поток крови ламинарный и запись проводится из центра потока артерии, то площадь под систолическим пиком будет чистой [6–8]. В других случаях, если поток крови турбулентный и эритроциты движутся хаотично, то универсальная форма скорости и площадь систолического «окна» будут заполнены [10]. Однако спектральное расширение используется меньше в результате его естественного низкого качества. Для интерпретации его свойств необходимо знать, для каких участков артерии поток может быть окрашен и какой лучший размер для контрольного объема может быть использован (см. рис. 2.6).

Если используется непрерывный волновой ультразвуковой допплер, будут зарегистрированы все скоростные показатели в

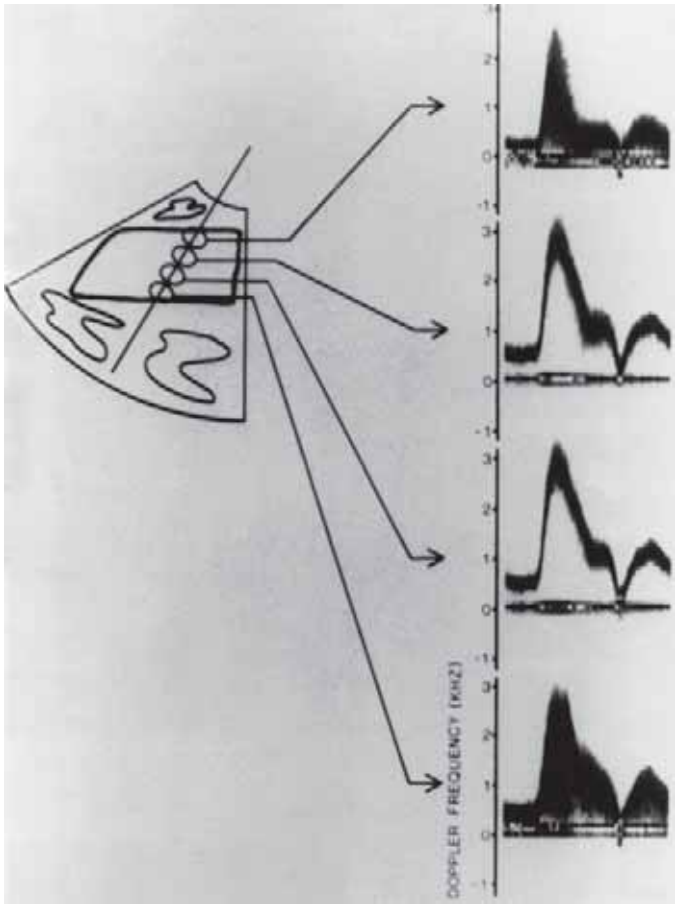


Рис. 2.6. Эта запись скорости произведена при показателях в среднем 16 сердцебиений, взятых за контрольный объем, и движения от закрытой передней стенки общей сонной артерии к просвету артерии и к задней стенке артерии. Около стенок спектр «заполнен» (спектральное разделение) из-за очень крутого скоростного градиента скорости около стенки. (С разрешения из Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:SG.)

пределах ультразвукового луча [6]. Так как скорость потока около стенки артерии меньше, то в центре артерии регистрируемая скорость, включая пиковую, повышается. В другом случае, при применении импульсного допплеровского ультразвука, если используется большой контрольный объем, который отражает выходную площадь пересекаемой артерии, эта площадь может быть оценена с помощью непрерывного волнового допплера и будет отражать разные типы FFT-изображений. Верно и то, что, определяя предпочтительность к применению, специалист по ультразвуку использует разный размер контрольного объема. К примеру, в случае исследования сонной артерии лучше использовать малый контрольный объем [10]. При исследовании почечной артерии часто требуется большой контрольный объем для тщательно непрерывно регистрирующихся скоростных показателей в каждый дыхательный цикл. Если используется малый контрольный объем, то движение потока в артерии будет направлено от и к контрольному объему во время дыхания [11].

В теории можно регистрировать скорости с помощью допплеровских методов; важно кратко показать некоторые величины и проблемы данного метода. Главные факторы, определяющие регистрацию скорости, — передающая частота и угол между звуковым лучом и вектором скорости [12]. Выбор передающей частоты определяется в зависимости от зоны применения. Для поверхностных сосудов используется высокая частота излучения (5–10 МГц), для глубоких — низкая (2,0–3,5 МГц).

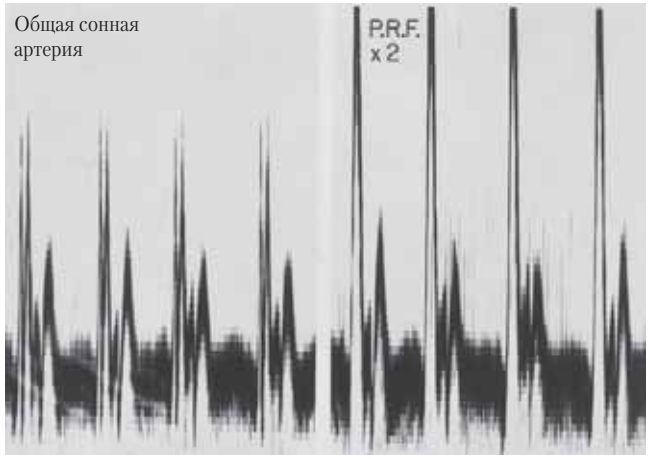


Рис. 2.7. Ступенчатая форма волны наблюдается при использовании импульсного допплера и записывается частота, превосходящая пульсовую повторяющуюся частоту (PPF) пульсовой системы. Слева отмечается наложение спектров пиковых скоростей, которые корректируются дублированием пульсовой повторяющейся частоты, показанной справа. (С разрешения из Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:20.)

Угол измерения в связи с вариабельностью наиболее труден для контроля при транскутанном использовании метода. Идеальным было бы направление звукового луча прямо к центру потока в артерии параллельно скоростным векторам. Когда такое направление возможно, требующийся угол звукового луча равен нулю, косинус объема равен 1. Однако в клинической практике должен оцениваться угол звукового луча, который может быть определен расчетом уточняющей скорости. Это выполняется автоматически при использовании дуплексных сканеров. Одна из са-

Таблица 2.1. Частота допплера и «угол-установленная» скорость для общей сонной артерии

Случайный угол (%)	Допплеровская частота (кГц)	«Угол-установленная» скорость
40	4,732	97
50	4,299	105
60	3,726	117
70	3,180	145

Таблица 2.2. Частота допплера и «угол-установленная» скорость для поверхностной бедренной артерии

Случайный угол (%)	Допплеровская частота (кГц)	«Угол-установленная» скорость
40	3,561	73
50	2,906	71
60	2,292	72
70	1,524	70

мых трудных проблем — непараллельные скоростные векторы, которые сопровождают изменения угла звукового луча [12]. Непараллельные скоростные векторы наблюдаются обычно в артериальной системе и всегда около точек ветвления и бифуркаций [7]. Как только скоростные векторы расходятся, должно быть пройдено расстояние от источника препятствия до конечной точки, пока векторы вновь не примут ламинарный характер.

В табл. 2.1 рассматриваются скорости, которые записаны в общей сонной артерии с использованием различного угла звукового луча. Теоретически разницы в записанной скорости быть не должно, особенно когда скоростные векторы параллельны стенке. Однако, как показано, имеются различия в определенной скорости, которая объяснима существующими изменениями в потоке векторов. В табл. 2.2 представлены данные, полученные в поверхностной бедренной артерии с указанием различий. Изменения угла звукового луча сопровождаются незначительно изменяемыми скоростями. В этой ситуации потоки более стабильны (ламинарны) и оценка более реалистична. Данные примеры четко иллюстрируют различия, наблюдаемые на отдельных участках артериальной системы.

Для всех исследований пациентов важно использовать постоянный угол допплера . Мы предпочитаем угол 60°, который легкоприменим в большинстве ситуаций [12]. Однако, если такой угол неприемлем, специалист должен зарегистрировать используемое значение. В дальнейших исследованиях должен использоваться подобный угол. Хотя большинство исследователей обращают внимание на использование «угол-изменяющих» скоростей, мы применяем термин «угол-приемлемая» скорость, наиболее реалистичный для рутинной клинической практики [4]. Мы предпочитаем идеальную ситуацию для записи, подсчитывая скорость в общем, как расчетную.

FFT-запись скоростных показателей становится стандартной для применения всех необходимых инструментов, однако новые возможности для ультразвуковых исследований добавляют «цветовой допплер» и «энергетический допплер» [13–15]. Цвет может быть получен как вариация трансдукторных систем. Допплеровская «картинка» формируется при анализе фазы изменяющихся эхо-сигналов для каждого сканирующегося уровня. Для такого формирования требуется генерирование нескольких сканирующихся уровней. Для каждой глубины фаза изменяется от «эхо» до «эхо» и определяется преобладающей частотой сдвига. Цвет сопоставим с соответствующей глубиной, определяемой направлением и скоростью. Практически используются оттенки красного и синего, хотя это произвольное условие.

Цвет имеет большое значение, так как обеспечивает быстрое представление о скорости и имеет следующие преимущества [14].

1. Сразу наблюдается локальная сосудистая анатомия.
2. Очевидно отношение потока к стенке.
3. Выявляются области сужения и турбуленции.
4. Выявляется направление потока.
5. Отражаются региональные изменения скоростей.

При этих преимуществах цвета имеются проблемы, которые необходимо учитывать, потому что они могут иметь отрицательное воздействие на результаты и их интерпретацию. Вот некоторые из этих проблем.

1. С цветом может наблюдаться ступенчатость (линий) изображения.
2. Изменения в направлениях скоростных векторов будут заключаться в изменении оттенка цвета, которое может ошибочно интерпретироваться как абсолютное изменение скорости.
3. Информация о частотном сдвиге, полученная с помощью цвета и скорости, не должна быть истолкована как отображающая истинное значение. Скоростные данные, полученные с помощью цвета, представляют собой средние значения [4].
4. Искушение сделать непосредственную оценку степени стеноза как индекс степени сужения должно быть подавлено. Незначительное изменение показателей может решительно исказить представление о стенке артерии.

Энергетический допплер не отражает частотные изменения в зоне интереса. Он показывает амплитуду возвратных импульсов, создаваемых допплером. В этом главное преимущество, особенно когда интерес в анатомии и геометрии стеноза тесно сопровождается другими аспектами дуплексного сканирования.

Ультразвуковое дуплексное сканирование в медицине

Ультразвуковое дуплексное сканирование достигло такого уровня развития, что уже можно сделать некоторые выводы по использованию последнего в сердечно-сосудистой практике [3]. Некоторые технологии, имеющиеся в распоряжении, экономически эффективны и широко используются в практике. При неотложных состояниях нет другого диагностического метода, имеющего такую многогранность, как дуплексное сканирование.

Сонные артерии

Впервые изучение кровотока при помощи дуплексного сканирования было проведено на сонных артериях [16]. Это обусловлено несколькими причинами: во-первых, сонные артерии располагаются в непосредственной близости к коже; во-вторых, заболевания данной локализации имеют много общего и часто изучались с помощью контрастной артериографии.

Все это позволяет обосновать точность дуплексного сканирования в определении заболевания и строгой его оценке. Ангиография для этих целей не является золотым стандартом.

Атеросклеротическое поражение схоже в экстракраниальных артериях и более выражено на уровне бульбуса. Каротидный бульбус — уникальная область циркуляции, обусловленная его геометрией. Только в этой области артериальной системы имеется локальное расширение. Геометрия бульбуса определена специальными потоками, неправильная диагностика которых приводит к получению неверной информации [8]. Теоретически их геометрия и результат изменения потоков объясняют локализацию бляшки в этой зоне. Как утверждают все сосудистые хирурги, болезнь редко распространяется вне дистальной границы бульбуса, в котором возможна каротидная эндартерэктомия. В нормальном бульбусе потоки универсальны и направлены к границе разделения слоев [8]. При вхождении в бульбус потоки параллельны, перемещаются в антеградном направлении на протяжении всего пульсового цикла, и становятся ретроградными в области заднелатеральной стенки. Эта зона реверсированных потоков — зона границы разделения слоев. Размеры данной области варьируют во время пульсового

цикла. Поток, исходящий из бульбуса, распространяется во внутреннюю сонную артерию на различную дистанцию.

Наличие границы разделения слоев демонстрируется с помощью режима цветового картирования и с помощью FFT-изображения (рис. 2.8). FFT-изображение показывает изменение потока во время одного пульсового цикла. Важным в понимании границ разделения потоков является то, что они не возникают при наличии бляшки заднелатерального отдела бульбуса и наблюдаются только в нормальном бульбусе. В клинической медицине необходимо связывать длительность заболевания и клинический исход, так как эта информация важна при выборе метода лечения пациента. В последние несколько лет мы отметили формирование критериев заболевания, выявленных при дуплексном сканировании, что имеет большое практическое значение. Критерии можно объединить следующим образом [10]:

1) норма;
2) стеноз < 50% диаметра просвета;
3) уменьшение диаметра на 50–79%;
4) уменьшение диаметра на 80–99%;
5) полная окклюзия.

С публикацией результатов Северо-Американского исследования по симптомным каротидным эндартерэктомиям (NASCET) [17, 18] и Европейского исследования по каротидной хирургии (ECST) [19] связь между степенью сужения просвета артерии и инсультом стала очевидной. Степень риска очевидно связана со степенью сужения артерии. Высокий риск отмечается

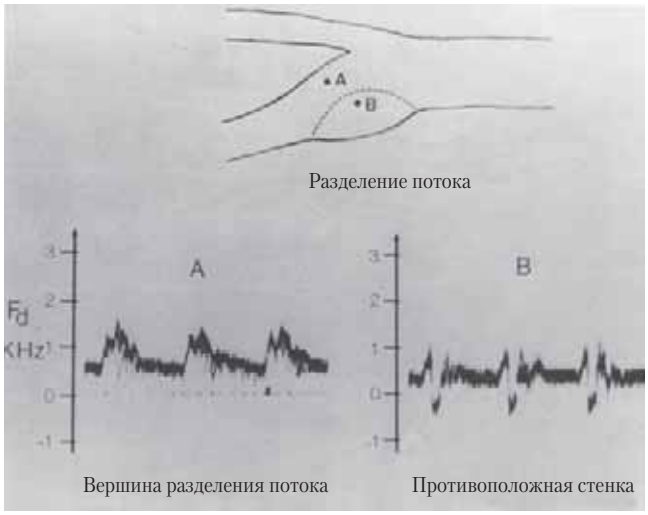


Рис. 2.8. В нормальном бульбусе область рециркуляции найдена в заднелатеральном отделе бульбуса. В этой области поток и антеградный, и ретроградный. Контрольный объем, который находится около разделения потока, весь поток антеградный. Однако с импульсным допплеровским контрольным объемом, движущимся в латеральном отделе синуса как вперед, так и назад, видны составляющие потока. Он направлен к границе разделения слоев. (С разрешения из Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:113–157.)

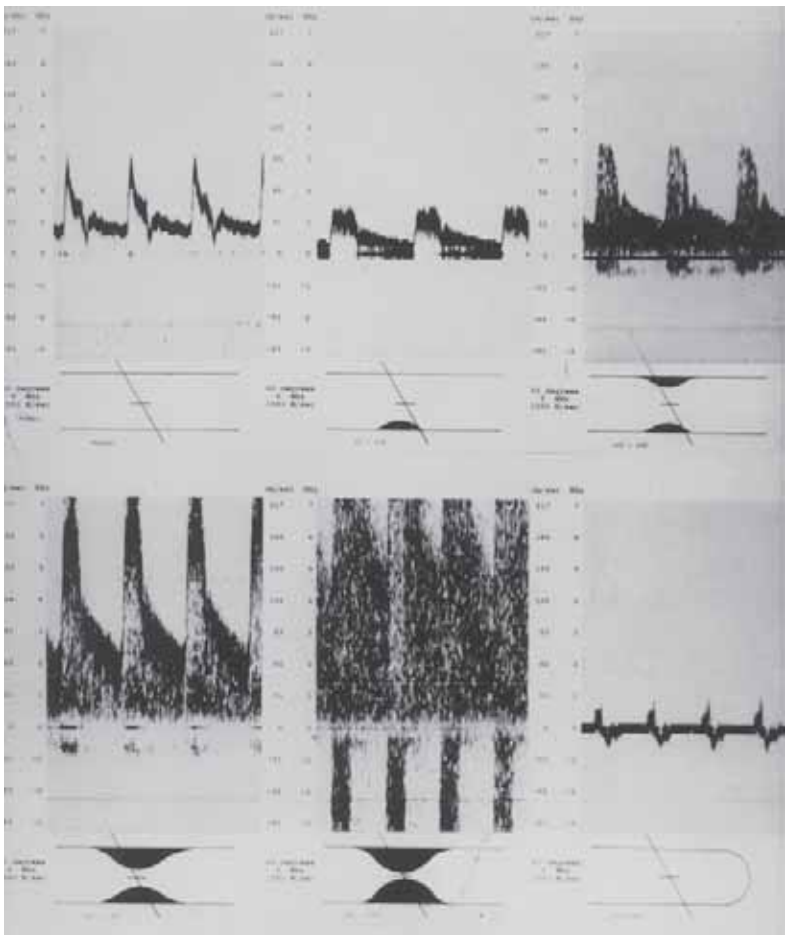


Рис. 2.9. Показаны спектральные критерии определения различной степени стеноза сонной артерии. Главные особенности повышения степени стеноза включают пиковую систолическую скорость, конечную диастолическую скорость и спектральное расширение (см. текст).

при степени стеноза 80–99%. После ранних сообщений о том, что только 70%-ное сужение диаметра артерии является гемодинамически значимым, мы стали использовать другие критерии скорости для оценки степени стеноза. Алгоритм этих изменений сопоставим с уже имеющимися критериями [19].

Диагностические критерии для определения степени стеноза отображены в двух ультразвуковых особенностях (рис. 2.9): пиковой систолической и конечной диастолической скорости. Мы используем спектральное расширение при некоторых обстоятельствах.

1. *Нормальный бульбус.* Главное в диагностике — определить границы разделения слоев.
2. *Уменьшение диаметра < 50%.* Заболевание локализовано в бульбусе в режиме визуализации, но не сопровождается повышением пиковой систолической скорости на уровне бифуркации.
3. *Уменьшение диаметра > 50%, но не < 79%.* Пиковая систолическая скорость в области стеноза превышает 125 см/с.
4. *Уменьшение диаметра на 80–99%.* Конечная диастолическая скорость более 145 м/с. В большинстве случаев данное поражение переходит в полную окклюзию, при этом, конечно, диастолическая скорость будет очень высока. Для определения степени стеноза более 70% необходимо определить отношение пиковой систолической скорости на стороне стеноза к скорости в общей сонной артерии. Если это отношение равно 4,0, то в 90% случаев степень стеноза превышает указанное значение.
5. *Полная окклюзия.* Не регистрируется поток в ВСА, однако для подтверждения этого имеются другие критерии. Они заключаются в следующем: 1) конечный диастолический поток в ОСА часто снижается до нуля; из 34 случаев полной окклюзии конечная диастолическая скорость была равна 0 в 32 случаях; 2) за счет компенсации кровотока обоих полушарий регистрируемая конечная диастолическая скорость в контралатеральной сонной артерии значительно возрастает; 3) так как контрольный объем полностью закрыт в результате окклюзии, может отчетливо слышаться «глухой «звук», что характерно для полной окклюзии; 4) не будет регистрироваться поток во внутренней сонной артерии за бульбусом, хотя думается, что режим цветового картирования — лучший метод для выявления полной окклюзии, и по-другому эти данные интерпретироваться не могут. При регистрации последних кровоток в контралатеральной сонной артерии будет значительно выше, что должно быть учтено при определении степени стеноза в этой артерии [3].

Так как полная окклюзия исключает пациентов из группы тех, кому показано хирургическое вмешательство, этот диагноз чрезвычайно важен. Во многих случаях для принятия заключительного решения необходимо оценить артериограммы, что может вызвать определенные проблемы, если резидуальный поток в месте стеноза сужен и поток крови очень мал. Установлена высокая точность дуплексного сканирования как метода определения и классификации степени стеноза [10]. Чувствительность данного метода находится в пределах 98%, специфичность — в пределах 95%, что делает его достоверным скрининг-тестом в популяции как с большим, так и с низким уровнем заболеваемости [20].

СКРИНИНГ ДО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

У большинства пациентов с поражением экстракраниальных артерий и вторично возникающими эпизодами ишемии поражение локализуется в области бульбуса. Хотя нет сомнений в том, что повреждения на уровне дуги аорты могут вызвать приходящие ишемические эпизоды или инсульты, это бывает очень редко. Однако критерии градации степени сужения артерий на уровне дуги аорты неприемлемы, что важно при получении турбулентного потока в проксимальной части общей сонной артерии [21]. При поражении безымянной и подключичной артерий давление на руке можно определить при помощи ультразвука. Это важно для определения клинической значимости болезни. Градиент систолического давления более 15 мм рт. ст. между руками является значимым.

Следующей областью, требующей внимания, является каротидный сифон [22]. Хорошо известно, что поражения, развивающиеся в данной зоне, могут быть причиной возникновения ишемических эпизодов. Однако каротидный сифон должен подвергаться исследованию как возможная причина ишемических нарушений. В настоящее время эта область может быть изучена с помощью ультразвукового допплеровского метода, хотя последний для этого в полной мере еще не является источником достаточного объема информации.

Дуплексное сканирование — точный скрининг-тест при поражениях бульбуса [23, 24], но может ли он использоваться как единственный для диагностики перед каротидной эндартерэктомией? Интересно то, что информация, полученная только дуплексным сканированием, не всегда доказывает достаточную безопасность операции. Необходимо рассмотреть проблемы, которые может вызывать негативное отношение к использованию одного дуплексного сканирования.

1. Ключевой момент — способность дуплексного сканирования точно определить протяженность и расположение бляшки. В результатах исследований NASCET и ECST степень стеноза была фактором, предопределяющим необходимость эндартерэктомии [17, 20]. По результатам лучших лабораторий — это точный тест, так же как использующаяся для определении степени сужения артериография [21, 23].
2. Действительно ли артериография содержит дополнительную информацию, способствующую тому, чтобы избежать операции, или для этого можно применить другие методы? Очевидно, что при поражениях, располагающихся интракраниально, используются и другие подходы. К таким поражениям относятся аневризмы, опухоли, окклюзирующие поражения, распространяющиеся на среднюю мозговую артерию. Большинство из этих заболеваний диагностируются с помощью компьютерной томографии (КТ-сканов), но выявление окклюзирующих поражений требует иных подходов.
3. Поражения на уровне ветвей дуги аорты определяют различные подходы, так как неправильный их выбор может привести к неудачным результатам каротидной эндартерэктомии. Для этого тщательно изучаются потоковые величины в ветвях дуги аорты [24]. Интересно то, что поражения в сифоне не оказывают влияния на исходы каротидной эндартерэктомии. Поражения сифона, как правило, связаны не с атеросклерозом, а с интимальным утолщением, имеющим гладкую неизъязвленную поверхность [25].

Мы обращаем внимание на два проспективных исследования, определяющих роль дуплексного сканирования при отборе пациентов для каротидной эндартерэктомии [26, 27]. В течение 29 месяцев проводилось исследование, определявшее необходимость подвергать каротидной эндартерэктомии 103 пациента

(111 сонных артерий). В каждом случае хирург намечал план обследования перед артериографией. Девять пациентов были исключены, так как им либо не была выполнена артериография, либо она выполнялась до включения в исследование. Дуплексное сканирование имело диагностическую ценность в 87 (93%) из 94 случаев. Поражение сонных артерий было оценено дуплексным сканированием неадекватно у 7 пациентов, так как не ограничивалось дистальной частью общей сонной артерии или бульбусом (4 случая); анатомические или патологические особенности сонных артерий оценивались с помощью режимов визуализации или допплеровского анализа (1 случай), либо стеноз артерий было невозможно отличить от окклюзии (2 случая). И только в одном случае (1%) при адекватном дуплексном сканировании артериография предоставляла дополнительный объем информации. Этот пациент имел стеноз средней мозговой артерии дистальнее стеноза высокой степени градации внутренней сонной артерии. Операция была отложена из-за этого интракраниального стеноза. Позднее этот больной перенес завершенный инсульт, являющийся вторичным для стеноза каротидной бифуркации. Мы заключили, что дуплексное сканирование может использоваться как единственное успешное дооперационное исследование. Это определяется достоверными результатами его применения. Действительно, клинические исследования допускают использование дуплексного сканирования как единственного метода отбора пациентов для эндартерэктомии.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ

В раннем послеоперационном периоде (1-я неделя) этот тест широко используется для определения состояния внутренней сонной артерии. Так как рана свежая и пациенты испытывают дискомфорт, дуплексное исследование не всегда можно выполнить полноценно, а лишь спустя 7–10 дней, если оно действительно необходимо.

Главное осложнение в отдаленном периоде — это развивающаяся миоинтимальная гиперплазия [28, 29]. Эти изменения, постепенно возникающие в первые 12 месяцев, не являются основной причиной ишемических эпизодов. Некоторые из них вызывают полную окклюзию, но она наблюдается редко. Возникновение окклюзии внутренней сонной артерии встречалось в 4% среди 200 проспективно наблюдаемых пациентов [28].

Периферическая артериальная система

Наиболее широко используемый неинвазивный тест при заболеваниях периферических артерий — измерение лодыжечно-плечевого индекса. Далее следуют примеры его применения [30–34]. Измерение представляет необходимый базовый уровень как для установления диагноза, так и для оценки прогрессирования заболевания без и с интервенционной терапией. Если пациент — кандидат для интервенционной терапии, то следующим диагностическим исследованием будет артериография. Данное исследование предоставляет информацию о топике поражения, необходимую для хирурга при реконструкции артериальной системы. Адекватный ли это подход, определяем ли мы достоверный прогресс использования дуплексного сканирования в специфических случаях [34, 35]? Проблема использования дуплексного сканирования как единственного источника информации для операции представлена в гл. 3.

Для определения места дуплексного сканирования в диагностике необходимо установить его точность в сравнении с артериографией, которая считается золотым стандартом. Внедрение дуплексного сканирования для исследования периферических артерий требует технологических решений, гарантирующих доступность для всех исследователей. Для клинических целей необходимо сканирование артериальной системы от уровня абдоминальной аорты до берцовых артерий и на верхних конечностях от уровня подключичных артерий до запястья.

Проведение допплеровского ультразвука с непрерывными волнами главным образом обосновано для нормальных артериальных потоков и используется для регистрации как в начале, так и в процессе заболевания. Очень важно понимать, чем предопределяется скорость звука — сопротивляемостью сосудов, тканей и их метаболической активностью во время исследования. Получены некоторые обобщения. Органы и системы, имеющие низкое сопротивление сосудистого русла, — мозг, печень, селезенка, почки — защищены высоким уровнем кровяного потока в любое время дня. В исследуемых артериях конечная диастолическая скорость всегда выше пульсового уровня (рис. 2.10). Высокий уровень сопротивления в артериях верхних и нижних конечностей определяется в состоянии покоя [35, 36]. В покое компонент скорости формы волны — реверсированный поток — будет иметь выпуклый вид и зависит от повышения сопротивления потоку, наблюдаемому во время и после исследования (рис. 2.11).

Скоростные потоки на верхних конечностях более вариабельны из-за некоторых индивидуальностей, которые не отражаются в реверсированном компоненте потока даже в покое. На нижних конечностях реверсированный поток всегда наблюдается в состо-

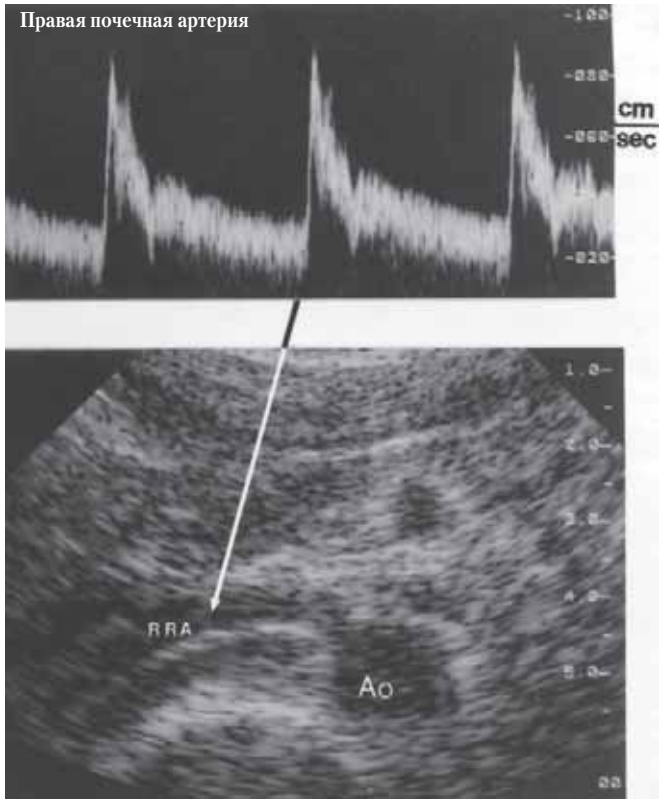


Рис. 2.10. С низкорезистентной формой волны конечно-диастолическая скорость везде выше нуля. Эта форма волны — из средней порции правой почечной артерии (RRA). Ao — аорта. (С разрешения из Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:200.)

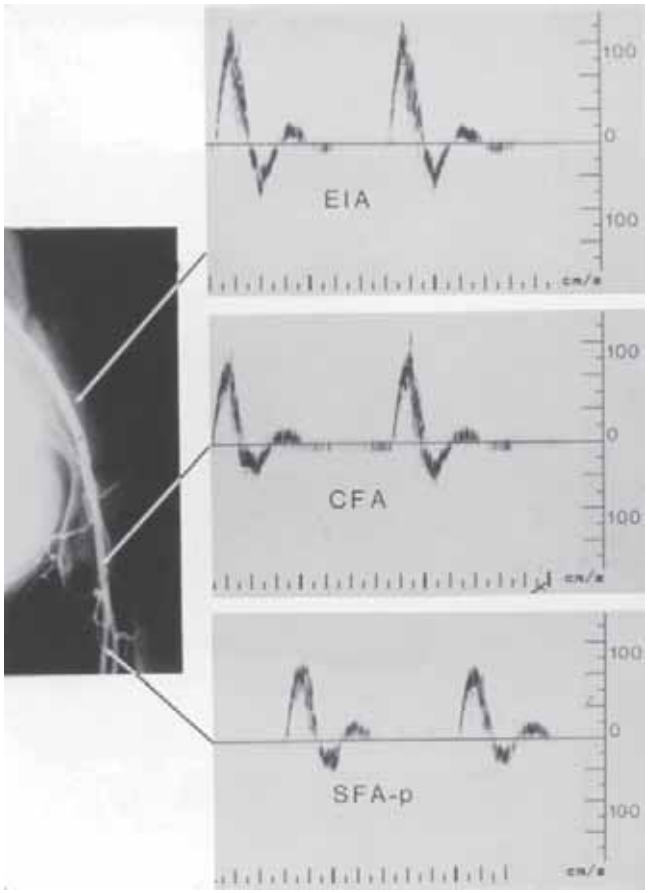


Рис. 2.11. Высокорезистентная форма волны типично имеет реверсированный потоковый компонент, как показано здесь при мониторировании наружной подвздошной артерии (EIA), общей бедренной артерии (CFA) и поверхностной бедренной артерии (SFA-p). (С разрешения из Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:166.)

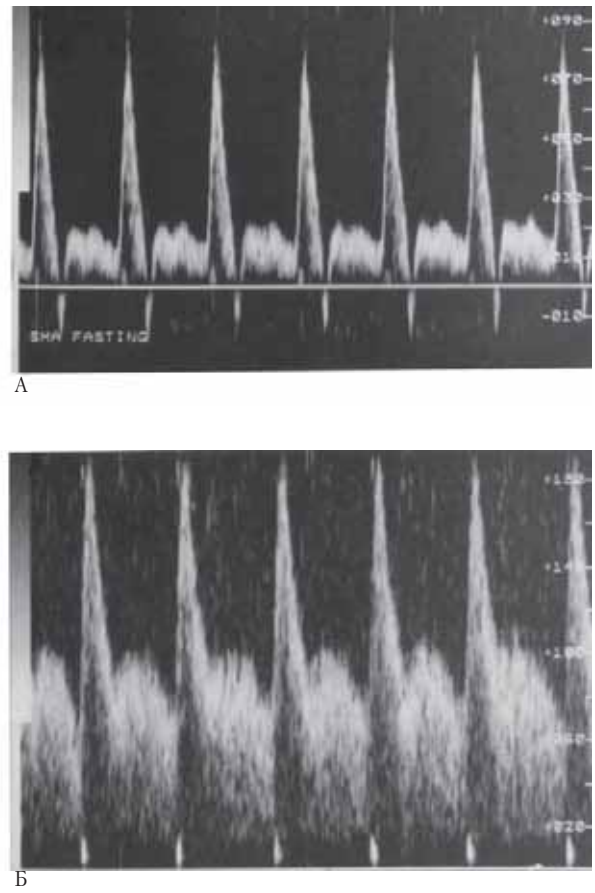


Рис. 2.12. Показаны изменения, сопровождающие дилатацию мезентериальных сосудов после приема пищи. Данные зарегистрированы во время и после приема пищи. Отмечаются выраженные повышения как пиковой, так и конечно-диастолической скоростей. (С разрешения из Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:69.)

янии покоя. Существуют артерии с изменяющейся сопротивляемостью. Наиболее показательна и наиболее часто исследуема при дуплексном сканировании верхняя брыжеечная артерия. После голодания визуализируется малый размер реверсированного потока по верхней брыжеечной артерии. В пределах 20 мин после еды эти показатели начинают изменяться с исчезновением реверсированного потока, повышением как конечной диастолической скорости, так и объема кровяного потока в кишечнике, связанного с метаболической защитой во время пищеварения (рис. 2.12). Интересно, что данный феномен наблюдается и в нижней брыжеечной артерии, но скоростные потоки изменяются только тогда, когда химус оказывает воздействие непосредственно на толстую кишку. Поток крови по нижней брыжеечной артерии не изменяется при движении пищи в желудке и тонкой кишке.

Представляя эти различия, можно использовать скоростные показатели с диагностической целью для определения состояния артериальной системы. Зарегистрирована аномальная зависимость изменений от представленных скоростных потоков, отклоняющихся от нормальных. Как и в других артериальных системах, интервал до момента, когда у пациента появляются симптомы, зависит от локализации и, что более важно, от степени стеноза. При поражениях периферической артериальной системы симптомы заболевания отмечаются, только когда давление и поток за зоной поражения начинают снижаться, что делает невозможным создать адекватный «питающий» поток как в покое, так и при нагрузке. В общем, уровень стеноза является значимым, когда степень редукции диаметра артерии 50% и более. Часто это оценивается как критический стеноз [37]. Однако некоторые стенозы меньше указанных значений могут становиться значимыми в условиях повышенного потока крови [38]. В таком случае увеличение потока через этот стенозированный сегмент будет создавать турбуленцию, которая поддерживает нормальный градиент давления. Когда во время нагрузки градиент давления и поток снижаются, пациент может отмечать признаки перемежающейся хромоты.

Если дуплексное сканирование частично или полностью заменит артериографию, появится возможность выявить и точно оценить степень поражения на всех уровнях [39]. Однако существуют другие мнения.

1. Исследование проводится в областях, пораженных болезнью. Это означает, что должны быть исследованы протяженные участки артериальной системы.

2. Изменения потоковых скоростей в области сужения отражают степень сужения.
3. Информация, получаемая врачом, должна соотноситься с клиническими проявлениями у пациента.
4. Исследование должно быть экономически выгодным, не предполагать проведение другого теста (в некоторых случаях менее чувствительного) в добавление к уже полученной информации.
5. Исследование должно объединять показатели, которые могут использоваться для последующих вмешательств. Оно должно быть точным и объективным в оценке результатов — для получения уверенности, что терапия успешна и требует продолжения. Некоторые примеры будут представлены позже в этой главе.
6. Исследователь должен способствовать совершенствованию этого метода.

Для исследований сосудов ультразвуковые системы должны быть стационарными с цветным допплеровским ультразвуком и с датчиками различной частоты, так как, например, артерии брюшной полости расположены глубже, чем на нижних конечностях, и для их визуализации необходима большая частота (от 2 до 3,5 МГц). Для иных исследований приемлема частота 5 МГц.

Сканирование, начинающееся выше абдоминальной аорты, продолжается в дистальном направлении к уровню лодыжки. Специалист исследует области, где пик систолической скорости повышается от сегмента к сегменту. Критерии могут рассматриваться исследователем в двух категориях, каждая из которых сильно зависит от другой. Велика роль цвета/энергии, но нельзя недооценивать совместное использование этого метода с FFT — реальным спектральным анализом.

Главные преимущества цветового/энергетического допплера связаны с быстрым выявлением той зоны, где имеется повреждение сосудов, и приблизительной их оценкой [13–15]. Цветовой допплер не может использоваться для количественной оценки абсолютных скоростных объемов, с его помощью возможно определить средние, но не абсолютные скоростные объемы [4]. Энергетический допплер основывается на амплитуде отраженного ультразвука, но не на его скорости. Например, цвет может использоваться в следующих ситуациях.

1. Нормальный поток становится трехфазным с временным изменением его на голубой (реверсированный поток), который становится явным во время поздней систолы и ранней диастолы [14, 36].
2. При стенозах наблюдается два вида изменений, вызывающих сужение просвета более 50% по диаметру [15]. Первые имеют вид турбуленции, проявляющейся смешением цветов, дистальнее стеноза. Вторые представлены спонтанными вспышками цвета по наружной артериальной стенке, отражающими вибрацию артериальной стенки, что наблюдается только в области и дистальнее стеноза, а в клинических исследованиях заключаются в дрожании стенки, передающемся по току крови от области стеноза.
3. Окклюзия имеет две особенности [15]. Первая — отсутствие цветного потока в той области, где он обычно наблюдается. Вторая заключается в наличии коллатеральных сосудов, отходящих под прямым углом от артерии. С момента изменения направления потока, который направлен к датчику и от него, изменяются цветовые характеристики в области отхождения коллатералей. В большинстве случаев цвет может быть от светло-красного до белого и отражает эти изменения по направлению кровотока.
4. Энергетический допплер полезен в идентификации анатомии изучаемого сегмента артерии. К примеру, использование энергетического допплера облегчает диагностику извитости внутренней сонной артерии.

Эти цветовые изменения важны, но, как предполагалось ранее, лучший метод, определяющий скорость в области сужения, — это использование простого контрольного объема импульсного допплера и FFT, дающих точные изменения скорости в зоне стеноза. Хотя цвет определяет топографию, необходимо придерживаться некоторых скоростных изменений (рис. 2.13).

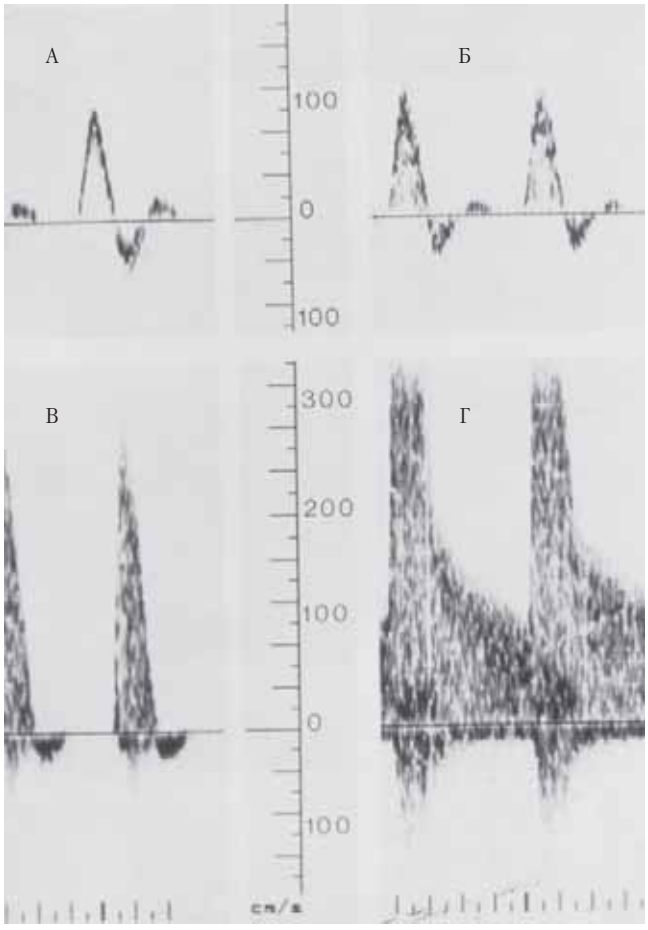


Рис. 2.13. Спектральные критерии, используемые для разделения различной степени стеноза вовлеченных периферических артерий. (А) Показана нормальная артерия с трехфазной формой волны без спектрального разделения. (Б) При 1–19%-ном поражении стенки реверсированный кровоток удерживается, но отмечается некоторое спектральное разделение. (В) При поражении с уменьшением 20–49% диаметра артерии пиковая систолическая скорость будет повышаться на 30–100% на этом сегменте с отмечаемым спектральным разделением. Может наблюдаться реверсированный кровоток. (Г) При поражении 50–99% пиковая систолическая скорость повышается на этом участке более чем на 100%. (С разрешения из Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:169.)

Таблица 2.3. Дуплексное сканирование в сравнении с артериографией при стенозе менее 50%

Артериальный сегмент	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	Положительный предсказывающий объем (%)	Отрицательный предсказывающий объем (%)
Аорта	100	100	100	100
Подвздошный	90	90	75	96
Общебедренный	67	98	80	96
Поверхностно-бедренный	84	93	90	88
Глубокобедренный	67	81	53	88
Подколенный	75	97	86	93
Все сегменты	82	92	80	93

- Нормальные — нет значимых изменений в пиковой систолической скорости на коротком сегменте артерии. Однако наблюдается определенное снижение пиковой систолической скорости с уровня аорты по направлению к тибиальным артериям [36].
- Утолщение артериальной стенки, но без выраженного влияния на степень сужения просвета артерии, с изменением только некоторых спектральных характеристик [36]. Для этой категории стеноз составляет 1–19%.
- С прогрессированием заболевания соответственно повышается пиковая систолическая скорость [32, 33]. Для степени стенозов 20–49% пиковая систолическая скорость будет повышаться на 30–100% по сравнению с интактным сегментом. Наиболее важен спектральный анализ, но реверсированный поток обычно сохранен. Исследование пациента в покое не вызывает трудностей. Однако в некоторых случаях с повышением потоков при нагрузке может развиваться турбуленция, что приводит к перепадам давления.
- При давлении и редуцированном потоке (при сужении > 50% диаметра) пиковая систолическая скорость в пределах стенозированного сегмента будет повышаться на 100% по сравнению с предшествующим сегментом, с исчезновением реверсированного компонента потока и развитием спектральных расслоений [35, 36].
- Полная окклюзия характеризуется полным отсутствием потока.

Эти критерии проспективно оценены при помощи артериографии (табл. 2.3). При оценке результатов дуплексного сканирования и результатов артериографии ультразвуковой метод показал большую эффективность. Однако при сравнении дуплексного сканирования и артериографии получить полноценное различие трудно, так как для оценки серии ангиограмм используются другие методы. Для определения различий мы сравнили результаты анализа двух радиологов (см. табл. 2.3) [36]. Так как клинически значим только стеноз с диаметром сужения ⩾ 50%, то предметом для сравнения являлся именно он. В этом исследовании для измерения диаметра стеноза оба радиолога использовали штангенциркули. Старший радиолог играл роль арбитра, и его мнение считалось решающим. Результаты исследования суммированы в табл. 2.4 с позитивными и негативными оценками изучения различных артериальных сегментов.

Эти типы признаков укрепляют мнение, что золотой стандарт тоже имеет ограничения, как и при дуплексном сканировании. Однако данный факт не играет отрицательной роли. Оба этих метода должны использоваться в соответствии с клинической картиной заболевания. Для примера, если пациент имеет перемежающую хромоту и окклюзию поверхностной бедренной артерии, а также сопутствующий стеноз подвздошной артерии, то негативность дуплексного скана подвздошной артерии достаточна для того, чтобы обратить внимание на поражение бедренной артерии.

Таблица 2.4. Сравнение работ двух радиологов в классификации артериальных поражений в категории менее или более 50% степени стеноза

Артериальный сегмент	Положительный предсказывающий объем (%)	Отрицательный предсказывающий объем (%)
Подвздошный	94	96
Общебедренный	100	91
Поверхностно-бедренный (проксимальный)	100	88
Поверхностно-бедренный (средний)	100	93
Поверхностно-бедренный (дистальный)	78	94
Подколенный	100	95
Все сегменты	88	93

Старший радиолог был арбитром и его мнение являлось решающим.

СКРИНИНГ ДО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Пациенты, для которых резервировалось дуплексное сканирование, были кандидатами для операции как открытой, так и эндоваскулярной [40]. Проспективно оценивая роль дуплексного сканирования, мы обследовали 122 пациента, подвергшихся как дуплексному сканированию, так и артериографии. Дуплексное сканирование предшествовало 110 артериограммам. По результатам, полученным при помощи дуплексного сканирования, 45 больным планировалась ангиопластика. Ангиопластика выполнена 47 больным из этой группы. У одного пациента поражение было слишком опасным для стентирования. У второго пациента не было значимого градиента давления в области стеноза. У третьего пациента со стенозом поверхностной бедренной артерии диагностирована полная окклюзия.

О приемлемости проведения скрининга до вмешательства свидетельствуют следующие факты. Во-первых, если данные дуплексного сканирования так же точны, как данные артериограмм, изучавшихся двумя радиологами, почему не использовать дуплексное сканирование как скрининг-тест? Во-вторых, количество артериальных пункций уменьшается, так как радиологи знают уже до исследования локализацию поражения. В-третьих, этот метод, вероятно, уменьшает количество получаемых артериограмм. Оказывается, что многие радиологи и хирурги, использующие ангиографию как первичную диагностическую процедуру, решили, что такой подход должен остаться в прошлом. Наконец, скрининг до вмешательства очень важен по отношению к пациентам и помогает определить формы терапии и вероятность их успеха.

ТОПОГРАФИЯ ВЕН

Подкожная вена успешно применяется для шунтирования при окклюзирующих заболеваниях периферических артерий, и важно оценить ее пригодность до операции. Проведение дооперационного УЗИ важно по нескольким причинам [41].

1. У 30–70% пациентов анатомические варианты могут быть различными.
2. Дублирующая венозная система также различна, предпочтительнее сканирование пациентов, подвергшихся стриппингу, так как могут быть найдены и пригодны для операции дублирующие вены.
3. Можно диагностировать область окклюзии и проходимость вены, но это потребует модификации исследования.
4. Можно оценить диаметр вены, определяющий ее пригодность в качестве материала для шунтирования. В общем, если внутренний диаметр вены 2 мм, то она пригодна для шунтирования.
5. Можно определить альтернативные источники вен при отсутствии или непригодности большой подкожной вены.

В проспективных исследованиях была показана чувствительность дуплексного сканирования, составившая 93–96%. Позитивный предиктивный объем был в этих же пределах. Специфичность не очень высокая — около 60–70%. В некоторых случаях необходимо исследовать «подозрительные» сегменты вен для определения их состояния. У пациентов, не имеющих пригодных для шунтирования вен на нижних конечностях, необходимо исследовать вены на руках.

Во время исследования используют высокочувствительный В-режим. Для протяженных участков вен применяются линейные датчики (7–10 МГц), что ускоряет исследование. Для облегчения сканирования нижнюю конечность лучше исследовать в определенной позиции: либо в положении Тределенбурга, либо в положении стоя. Обе позиции способствуют дилатации вен, важной как для их визуализации, так и для определения их диаметра. Процедура сканирования занимает 20–30 мин, за которые специалист может отметить ход вены, а также расстояние между крупными ветвями вены, что немаловажно.

ОТДАЛЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

После выполненных хирургических или эндоваскулярных операций пациент покидает больницу и отдаленный исход вмешательства зависит от двух факторов. Первый — миоинтимальная гиперплазия [42]. Это поражение может развиваться после любого воздействия на стенку артерии. В самых простых терминах данное повреждение заключается в быстром росте гладких мышечных клеток, который приводит к сужению просвета артерии или протеза на стороне воздействия. Если сужение становится значимым, требуются дальнейшие мероприятия. Точное число миоинтимальных гиперплазий не известно, однако приблизительно 30% артериальных реконструкций связано с ними. Поражение развивается, как правило, в первый год после вмешательства. Другая общая причина осложнений большинства реконструкций — прогрессирование заболевания. Оно возникает как в дистальной, так и в проксимальной зоне вмешательства.

Совсем недавно в общей практике отсутствовало исследование пациентов в отдаленном периоде, предпочтение отдавалось появлению новой симптоматики после вмешательства. Постоянное наблюдение за зоной реконструкции очень важно, особенно для венозных шунтов, оно позволяет выявлять новые изменения перед возможным тромбозом. Своевременная ранняя коррекция таких изменений увеличивает продолжительность функционирования протеза [43, 44].

Для венозных шунтов наиболее приемлемым методом исследования в отдаленном периоде является цветовой ультразвуковой допплер с реальным спектральным анализом. Метод позволяет полностью осмотреть протез (шунт) как с входящими, так и исходящими артериями (артерии дистальнее и проксимальнее протеза). Критерии, которые показывают отношения степени стеноза и пиковой систолической скорости в самом протезе, также отражают последующие изменения как в афферентных, так и эфферентных артериях. Хотя критерии, используемые различными исследователями, вариабельны, последующие разработки будут способствовать правильной оценке отдаленных результатов.

Артериальный поток. Большинство артериальных шунтов имеют начало от общей бедренной артерии, но у некоторых пациентов этот уровень ниже, в зависимости от протяжения окклюзии. При изучении стороны поражения может оказаться чрезвычайно полезной информация о скоростных показателях, а именно возникновение трехфазной формы волны. Адекватный поток в выбранной точке успокаивается. Получаемая монофазная кривая в любой проксимальной точке наложения венозного шунта свидетельствует о случае проксимального гемодинамически значимого поражения. Для получения последующих сканов с оценкой локализации и значимости поражения требуется проведение исследования, описанного ранее.

Венозные шунты. При венозном шунтировании перед началом исследования необходимо выяснить тип шунта (*in situ* или реверсированная вена). В случае шунта *in situ* проксимальная порция шунта большая по сравнению с реверсированной веной. У вены *in situ* пиковая скорость будет возрастать по мере приближения к дистальному анастомозу — в противоположность реверсированной вене. Существует несколько точек для определения качества работы шунта.

Первая область интереса — проксимальный анастомоз. Геометрия анастомоза конец-в-бок сложная. В этой зоне невозможно применить обычные методы для получения абсолютных объемов при определении пиковой систолической скорости и конечной диастолической скорости. Однако в результате сравнения изменений в этой зоне в динамике можно зафиксировать развитие стенозов анастомоза.

Вторая область — собственно венозный шунт. Проблемы возникают в зоне самих клапанов [4, 5]. Большинство миоинтималь-



Рис. 2.14. Стеноз в В-режиме венозного шунта, развившегося вторично при миоинтимальной гиперплазии. Стрелки указывают на поражение.

ных повреждений общие и имеют четкую локализацию (рис. 2.14). Эти повреждения влияют на изменение пиковой систолической скорости, величина которой определяет степень редукции диаметра. Артериовенозные фистулы также могут быть представлены в шунте *in situ* и определяются по очень высокой конечной диастолической скорости, регистрируемой проксимальнее фистулы. Полученные изменения в отдаленном периоде очень важны и могут быть суммированы следующим образом.

Скорости в шунте, без учета зон стеноза, будут варьироваться: определяться размерами вен и исходного потока. Низкие скорости (< 45 см/с) могут измеряться в нормальном шунте, особенно если шунт 6 мм и более. Однако если скорость по шунту менее 45 см/с, без изменений, связанных со стенозом, то, возможно, имеются вторичные проблемы, связанные с входящими и исходящими потоками.

Для скоростей в области стеноза самого шунта проблема заключается не в собственно зоне стеноза, а в оценке их значимости, что наиболее важно для настоящей и будущей функций шунта. Величина стеноза шунта более чем 50% способствует снижению давления и потока в дистальных отделах, определяющих функцию шунта. Следующая проблема заключается в редукции просвета шунта, с возможным тромбозом шунта. Это, конечно, важная проблема, так как проходимость шунта, определяющая его функциональность, — главная цель этапов наблюдения.

Наблюдениями поражений, которые требуют незамедлительного вмешательства в сравнении с теми, которые протекают доброкачественно, занимался Bandyk [43, 44] и другие.

В то время как существуют некоторые различия в конечных точках используемых вмешательств, опубликованные исследования в общем показывают улучшение в достигаемой первичной проходимости венозных шунтов при использовании определенных программ. Bandyk предлагает учитывать показания для ревизии шунта, основанные на ухудшении гемодинамики по шунту, выявляемой при дуплексном сканировании [40, 41]. Он рекомендует ревизию шунта в следующих ситуациях: 1) низкая пиковая систолическая скорость (< 45 см/с) в дистальном отделе шунта; 2) снижающаяся пиковая систолическая скорость (30 см/с), связанная со снижением ЛПИ более чем на 0,15; 3) корректируемые поражения в пределах венозного шунта. С программой Bandyk первичная проходимость достигается в 85% случаев в течение 2 лет (при применении этого протокола).

В проспективном исследовании 201 венозного шунта Idu с соавторами сообщают, что для 58 шунтов с наличием их стеноза, нелеченного впоследствии, были отмечены следующие результаты [45]: не было шунтов с 30–49%-ной степенью стеноза их просвета; окклюзия наблюдалась в 57% не подвергнутых ревизии шунтов с 50–69%-ной степенью их стеноза по отношению только к 90% подвергнутых ревизии шунтов; и шунты с 70–99%-ным стенозом среди всех нелеченных по отношению к 10% шунтов, подвергнутых ревизии. Следуя протоколу, первичная проходимость в сроки 48–60 месяцев для шунтов с поражением и «нелеченных» на этот период составила 72%. В противоположность этому, при проведенном вмешательстве первичная проходимость на такие же сроки составила 88%.

Mattos с соавторами в отдаленный период, составивший около 39 месяцев, изучили 170 венозных шунтов нижних конечностей [46]. Шунты изучались через 3, 6, 12 месяцев. Отмечено 110 стенозов, определяемых в 62 (36%) венозных шунтах. Среди этих стенозов 27% были в зоне анастомоза и 63% собственно в шунте. В общей сложности 77% стенозов шунтов было выявлено в первый год. Среди этой группы 39% венозных шунтов были подвергнуты ревизии. Для шунтов с негативными сканами первичная проходимость составила 90% в первый год и 83% на 2–4-й годы. При сравнении, первичная проходимость шунтов со стенозами более чем 50% диаметра без их коррекции составила 66% в первый год и 57% на 2–4-й годы. Mattos с соавторами заключают, что цветовое дуплексное сканирование эффективно для определения стенозов более 50% сужения по диаметру, которые сопровождаются высоким уровнем осложнений [46]. Критерием для определения стеноза в венозном шунте были найденные пиковые систолические скоростные отношения, возрастаемые в 2 раза (отношение пиковой систолической скорости в зоне стеноза к регистрируемой скорости проксимальнее анастомоза).

Наше исследование подобно упомянутому выше. Мы отметили, что при дуплексном сканировании скоростные показатели действительно предвещают развитие стенозов в шунте. Лучшими показателями являлись скоростные отношения 3,5 или более и скорость по шунту < 50 см/с. Мы рекомендуем в таких случаях наблюдать изменения следующим образом. Для шунтов, в которых не обнаруживают скоростных изменений по входящему потоку, собственно шунту и исходящему потоку, требуется спокойное наблюдение [47–50]. Большинство изменений, которые требовали повторного вмешательства, развивались в первые месяцы, и поэтому необходимо следовать программе наблюдения. Временные интервалы варьируют от центра к центру, но наиболее часты в первый год. Если у пациента отсутствуют проблемы в первый год, то интервал может составлять 6 месяцев. Если новая проблема развилась в любое время в отдаленном периоде, то требуется сокращение временно́го интервала до документирования момента стабильности этих изменений.

Висцеральные артерии

Адаптация низкочастотных датчиков позволила изучать гепатопортальную циркуляцию, проходимость мезентериальных и почечных артерий. С точки зрения сосудистых хирургов это стало важным как для скрининга, так и для обследования в отдаленном периоде после вмешательства, будь оно хирургическим или эндоваскулярным.

МЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ ЦИРКУЛЯЦИЯ

Мезентериальная циркуляция включает два наиболее частых случая: острую и хроническую мезентериальную ишемию. В случае острой ишемии с окклюзией верхней брыжеечной артерии для незамедлительной диагностики важны клиническая картина и экстренность, дуплексное сканирование играет незначительную роль. Успех исхода зависит от быстроты начала терапии, применяемой для предотвращения некроза кишки, которая ассоциируется с очень высокой летальностью.

Диагностика хронической мезентериальной ишемии часто затруднена. Хотя клиническая картина отказа от пищи, прием которой вызывает абдоминальную боль и диарею, сопровождаемую снижением веса, типична для этого синдрома, симптомы нередко неспецифичны. Другие возможные причины возникновения этих симптомов часто необходимо исключить. Предшествовавшая дуплексному сканированию аортография чревного ствола и верхней брыжеечной артерии в боковой проекции была методом, устанавливающим причастность этих артерий к развитию мезентериальной ишемии.

Хорошо известно, что для возникновения данного синдрома должны быть поражены все три главные артерии, кровоснабжающие тонкую кишку. Это объясняется тем, что при нормальных условиях может значительно развиться коллатеральное кровоснабжение. К примеру, при тотальной окклюзии чревного ствола и верхней брыжеечной артерии кровоснабжение тонкой кишки возможно через нижнюю брыжеечную артерию.

Таким образом, дуплексное сканирование при диагностике должно использоваться для исследования всех трех артерий, кровоснабжающих тонкую кишку. До недавнего времени большое внимание уделялось только чревному стволу и верхней брыжеечной артерии [51–55]. Нижняя брыжеечная артерия в результате своего размера и локализации трудна для исследования, но теперь это возможно.

При диагностике хронической мезентериальной ишемии необходимо учитывать следующее [53, 54].

1. Используемые критерии должны базироваться на изменениях пиковой систолической скорости.
2. Нормальная пиковая систолическая скорость в абдоминальной аорте в зоне чревного ствола и верхней брыжеечной артерии находится в пределах 100±20 см/с.
3. Контрольный объем пульсового допплера определяется в аорте в зоне первой порции чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, пиковая систолическая скорость будет увеличиваться.
4. Moneta и соавторы установили нормальные пределы для скоростей, наблюдая 100 пациентов с боковыми проекциями аортограмм при изучении заболеваний периферических артерий.

Произведено сравнение пиковых систолических скоростей чревного ствола и верхней брыжеечной артерии со стенозом просвета менее 70% с артериями, имеющими высокую степень стеноза. Объемы менее чем 275 см/с для чревного ствола и менее 200 см/с для верхней брыжеечной артерии достаточно точно свидетельствовали о высокой степени стеноза. Они установили значимость стенозов чревного ствола и верхней брыжеечной артерии высокой градации на развитие синдрома мезентериальной ишемии с момента их возникновения.

В практике клинические проявления заболевания и данные о стенозе высокой градации или окклюзии двух главных артерий кишки достаточны для установления диагноза и определения терапии. Если нижняя брыжеечная артерия тоже обследовалась и выявлена не измененной, необходимо выполнить пищевой тест, направленный на определение возможностей кровоснабжения в ответ на прием нормальной пищи. Moneta с соавторами опубликовали результаты наблюдения пациента, у которого кровоснабжение тонкой кишки полностью осуществлялось нижней брыжеечной артерией. У этого пациента показано, что снижение кровотока при пищевой нагрузке было полностью нормальным для жизнеспособности кишки [55].

Теперь хорошо известны нормальные показатели параметров кровотока по верхнебрыжеечной артерии на этот ответ. До детализации реакции на пищевую нагрузку необходимо проверить нормальные параметры кровотока во время приема пищи.

Были охарактеризованы скоростные параметры зон кровоснабжения чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий после приема пищи. Чревный ствол кровоснабжает печень и селезенку — низкорезистентные органы. Это означает, что конечно-диастолическая скорость всегда будет больше нуля, как и во внутренней сонной артерии. С другой стороны мезентериальные артерии, кровоснабжающие кишечник, имеют различные показатели. После пищевой нагрузки сопротивление потока высокое. Оно отражается на конечно-диастолической скорости, приближающейся к нулю и в некоторых случаях связаной с реверсированным компонентом потока, подобно наблюдаемому в артериях нижних конечностях.

Во время приема пищевой смеси (Ensure®) изменения кровотока в верхне-брыжеечной артерии незначительны и их нет в чревном стволе. После приема пищи кровоток быстро увеличивается в первые 20 мин, достигая максимума к 30–60 мин [56]. Изменения в пиковой систолической и конечно-диастолической скорости — отражение повышения требуемого объема кровотока (рис. 2.15).

Изменения в нижней брыжеечной артерии различны. Кровоток по толстой кишке не изменяется с приемом пищи, предназначенной для пищеварения в желудке или тонкой кишке. Однако, если пища предназначена для толстой кишки, кровоток возрастает. Одним из таких веществ является лактулоза, которая подвергается пищеварению в толстой кишке. После ее приема не наблюдается изменений в верхней брыжеечной артерии или чревном стволе до 45 мин, пока она не достигнет толстой кишки. Затем пи-

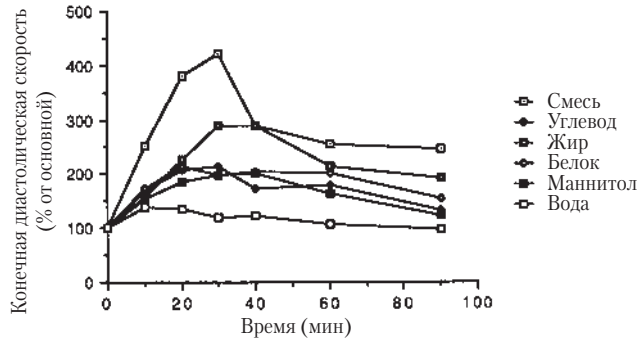


Рис. 2.15. Показаны выраженные изменения в конечно-диастолических скоростях, зарегистрированные в верхней брыжеечной артерии после приема пищи. (С разрешения из Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:69.)

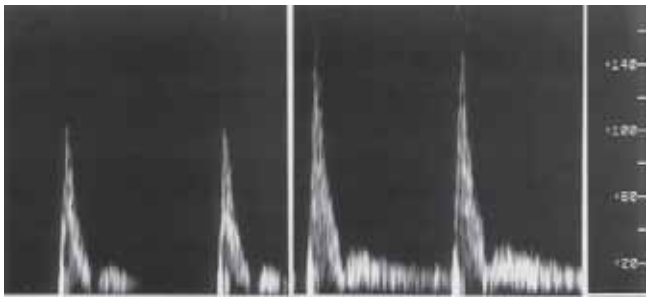


Рис. 2.16. Пример изменений скоростных показателей в нижней брыжеечной артерии после приема лактулозы. Слева: прием лактулозы. Справа: после приема последней (см. текст).

ковая систолическая и конечно-диастолическая скорости повышаются в нижней брыжеечной артерии (рис. 2.16). Это исследование показывает, как по-разному тонкая и толстая кишка отвечают на прием различных пищевых образцов. Однако невозможно использовать «пищевые образцы» как тест для выявления мезентериальной недостаточности. Такой способ не может служить доказательством для дифференциального диагноза случаев с поражением дистальных отделов мезентериальных артерий, ведущим симптомом при «full-blown syndrom» .



Рис. 2.17. Эта боковая аортограмма показывает значительный стеноз в чревной и верхней брыжеечной артериях у пациента с хронической мезентериальной ишемией. (С разрешения из Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:96.)

Отдаленные результаты. Успех вмешательства можно определить с помощью ультразвукового сканирования. Так как локализация и вид вмешательства известны, возможно вновь исследовать эту зону для определения результатов вмешательства.

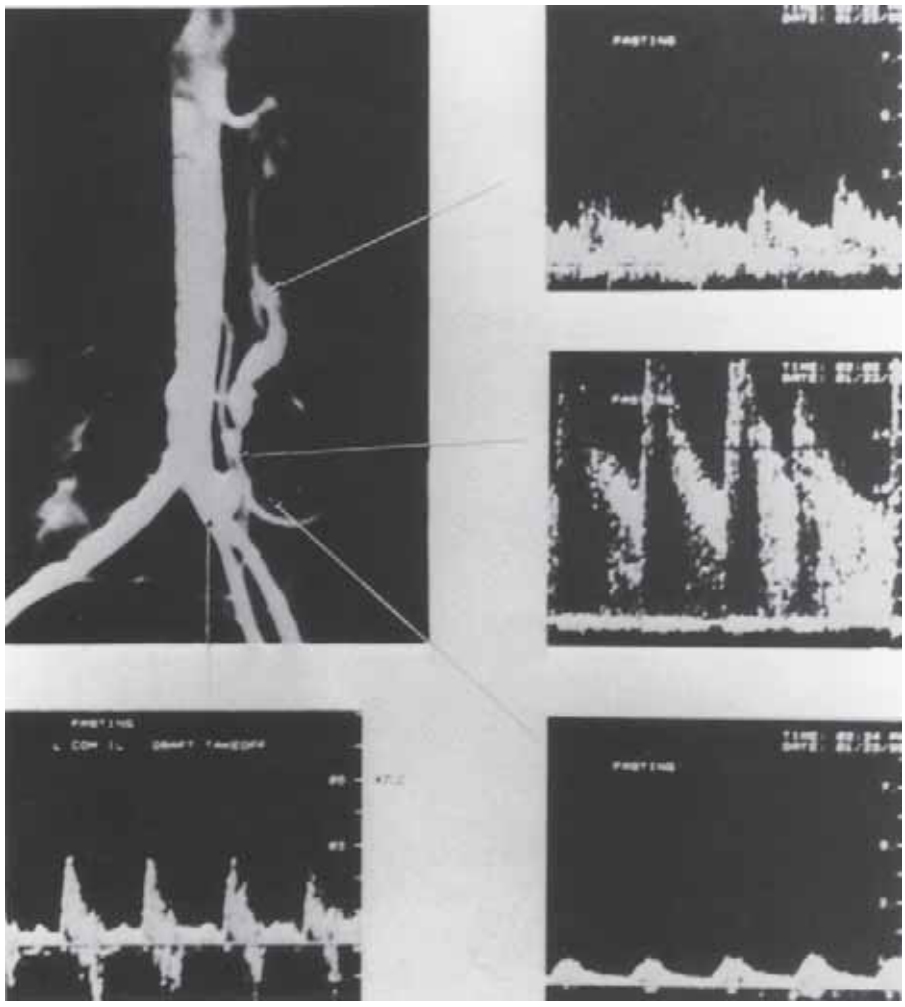


Рис. 2.18. Высокая степень стеноза вблизи места отхождения протеза (из подкожной вены) от подвздошной артерии, успешно устраненная с помощью баллонной ангиопластики. (С разрешения из Strandness DE, Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 2nd edn. New York: Raven Press, 1993:224.)

Хотя группы с большим количеством таких пациентов не анализировались, с помощью дуплексного сканирования имеется возможность выявить проблемы зоны реконструкции, которые могут быть вовремя скорректированы. Приведем несколько примеров.

Пример № 1. Женщина 49 лет с классическим анамнезом хронической мезентериальной ишемии. Дуплексное сканирование показало стеноз высокой степени градации как чревного ствола, так и верхней брыжеечной артерии (рис. 2.17). Пациентке было выполнено аутовенозное шунтирование верхнебрыжеечной артерии (от чревного ствола к дистальной части верхней брыжеечной артерии). Шунт функционировал хорошо, и у пациентки отсутствовали симптомы в течение 9 месяцев, затем они рецидивировали. Повторное дуплексное сканирование выявило отсутствие кровотока по шунту. Однако было возможным выполнить транслюминальную ангиопластику верхней брыжеечной артерии с полным регрессом симптомов.

Пример № 2. Женщина 65 лет со снижением массы тела, связанным с отказом от приема пищи. Всякий раз во время еды она испытывала боль в животе и диарею. Дуплексное сканирование подтвердило наличие стеноза высокой степени градации чревного ствола с окклюзией верхней брыжеечной артерии в устье. Было выполнено аутовенозное шунтирование верхней брыжеечной артерии реверсированной веной от левой общей подвздошной артерии ниже уровня поджелудочной железы. Шунт хорошо функционировал до 9 месяцев, когда пациентка почувствовала рецидив симптомов. При повторном дуплексном сканировании выявлены значительные стенозы в устье венозного шунта, и они были скорректированы с помощью транслюминальной балонной ангиопластики. Скорости в зонах стеноза восстановлены и пациентка избавлена от симптомов (рис. 2.18).

Почечные артерии

Почечные артерии интересны по двум причинам: гемодинамически значимые поражения — общие причины гипертензии, а билатеральные поражения могут быть важной причиной почечной недостаточности. Одна из проблем, связанная с циркуляцией в этой области, заключается в том, что почечные артерии трудны для исследования почти всеми методами. Разработаны некоторые неинвазивные тесты для определения реноваскулярного поражения, но они в большинстве неэффективны из-за высокой частоты ложнопозитивных и ложнонегативных результатов [57, 58].

В последнее время рассмотрению почечных стенозов уделяется больше внимания. Так как доступным средством визуализации поражения была в основном ангиография, ультразвук применялся только в некоторых случаях.

Полностью оценить количество больных с почечным стенозом в группе пациентов с гипертензией невозможно, но некоторые цифры рассматриваются как точные. К примеру, в популяции пациентов с гипертензией приблизительно у 1–3% причиной заболевания будет поражение почечных артерий. Однако, если скрининг в выбранных подгруппах больных с гипертензией ограничен, распространенность поражения почечных артерий заметно увеличивается. Если скрининг ограничен пациентами с неконтролируемым артериальным давлением и злокачественной гипертензией или с почечной недостаточностью, диагностический поиск будет находиться в пределах 30–45%.

Для исследования почечных артерий необходимо использовать низкочастотные датчики (2,0–3,5 МГц). Наши собственные успехи в этой области обусловленым несколькими продуманными фазами, каждая из которых оказалась важной в помощи освоения метода.

1. Предопределение выполнимости исследования почечной циркуляции. Мы нашли, что исследование нормальных субъектов и пациентов с пониженным питанием и минимальным наличием газа в кишечнике полностью выполнимо в 90% случаев [59, 60].
2. Развитие диагностических критериев, которые могут быть использованы для «категоризации» нормальных почечных артерий, и затрагивать как атеросклероз, так и фибромускулярную гиперплазию.
3. Развитие алгоритмов, которые могут характеризовать степени стеноза в клинически используемых категориях.
4. Проспективность алгоритмов в сравнении с артериографическими методами.
5. Документирование с помощью дуплексного сканирования как метода, используемого в отдаленном периоде у пациентов, лечившихся медикаментозно или с помощью различных вмешательств. Здесь мы заинтересовались тем, что предопределение таких параметров может быть наиболее полезным для документирования прогрессирования заболевания.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АЛГОРИТМЫ

Хотя развитие критериев для документирования стеноза и оценки степени стеноза для артерий, расположенных поверхностно, было относительно простым, в случае почечных артерий дело обстояло иначе. Их расположение, размер и наличие извитости часто предполагает трудности в определении угла действия звукового луча по отношению к артерии. Такая ситуация становится критичной, если кто-то оценивает степень стеноза или использует это исследование для оценки отдаленных результатов. В нашем исследовании нормальных субъектов мы определили, что нормальные значения пиковой систолической скорости для почечных артерий находятся в пределах 100±20 см/с [11]. Использование таких значений, как абсолютные сокращенные значения для документирования заболевания, могло способствовать недопустимому повышению уровня ложнопозитивных результатов и отсутствию необходимости выполнения артериограмм. Для решения этой значимой проблемы мы использовали уменьшенное значение (180 см/с), которое приблизительно имеет отклонение 2,5 по отношению к нормальному значению. Любое определение пикового систолического объема ниже этого уровня будет являться нормальным.

Какой уровень стеноза необходим для активации ренин-ангиотензиновой системы и способствует развитию гипертензии? Ис-следование Haimovici и Zinicola предоставили информацию относительно такой «значимости» стеноза [61]. Эти авторы на модели собаки показали, что сужение почечной артерии на 60% и более снижает давление (в артерии) и отток мочи прекращается. Такое значение было тем минимальным уровнем стеноза, который мы принимали для оценки с помощью дуплексного сканирования. Kohler с соавторами в ретроспективном исследовании определили, что одним из самых используемых параметров было почечно/аортальное отношение (RAR) [59]. Данное отношение определяется как отношение пиковой систолической скорости на стороне стеноза почечной артерии к скорости, определяемой в аорте. Если эта величина равна 3,5, то предполагается,

что наименьшая точка для определения стеноза — стеноз более чем 60% просвета [60].

Используя вышеуказанные критерии, мы получили следующие результаты в проспективных исследованиях сравнения дуплексного сканирования с артериографией [11].

1. При определении стеноза почечной артерии без уточнения степени стеноза чувствительность метода составляет 95% (95% доверительный интервал (ДИ) 90–100%). Специфичность — 90% (95% ДИ 71–100%).
2. При определении стеноза артерии более 60% просвета, чувствительность составляет 90% (95% ДИ 84–99%). Специфичность — 62% (95% ДИ 43–80%). Из 74 почечных артерий, исследованных с помощью ангиографии, 10 были со стенозом менее 60% просвета по данным дуплексного сканирования. Только одна из этих артерий была нормальной по данным артериографии. Остаются разногласия не о наличии или отсутствии заболевания, а о точной степени стеноза. Такой тип разногласий весьма часто вызывает неуверенность при интерпритации степени стеноза с помощью артериографии.
3. При определении полной окклюзии почечной артерии отсутствует обнаруживаемый сигнал от кровотока в комбинации с размером почки менее 9 см, определяемой достаточно точно. Полную окклюзию мы наблюдали в 10–11 случаях.
4. Одна из основных проблем дуплексного сканирования — определение дополнительных почечных артерий. С применением цветового энергетического допплера это возможно все чаще. Нет сомнения, что добавочная почечная артерия с повышенным давлением и со сниженным кровотоком может быть причиной гипертензии.

СКРИНИНГ ДО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Наиболее важная роль скринингового исследования пациентов с гипертензией — выявление случаев тех стенозов почечной артерии, которые могут быть подвергнуты лечению эндоваскулярным или хирургическим методом. Дополнительный успех обусловлен предоставлением врачам точного диагноза, на основании которого они могут назначать лечение. Другой важной проблемой является наличие пациентов с возможным риском развития ишемической почечной недостаточности. Такой риск возникает чаще: около 150 000 пациентов могут иметь почечную недостаточность (диализную) вторично в связи с атеросклеротическим поражением обеих почечных артерий.

В нашем исследовании отмечается, что у около 25% пациентов, направленных на скрининговое исследование, отмечается наличие стеноза более 60% просвета. Два заболевания в общем являются причиной стеноза почечных артерий. В основном — это атеросклероз, чаще затрагивающий устье и первую порцию почечной артерии. Другое заболевание — фибромышечная дисплазия, превалирующая у женщин, и имеющая тенденцию развития в средней и дистальной порции почечной артерии. Это может быть множественное поражение (по типу верениц бусинок), что затрудняет оценку гемодинамического эффекта этих поражений с помощью артериографии. Поражения обнаруживаются только тогда, когда они являются причиной гипертензии. Если они успешно лечатся либо хирургически, либо с помощью ангиопластики, то показатели артериального давления либо улучшаются, либо нормализуются. Мы отметили,что если RAR равно 3,5 или больше, и не меньше 3,5 перед ангиопластикой, показатели гипертензии у пациента не улучшаются.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СТЕНОЗОВ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

Связь между стенозом почечной артерии и гипертензией хорошо известна, но процесс развития атеросклеротического поражения, включая отдаленный результат, до конца не понятны.

Это наблюдается из-за недостатка точных, надежных и репрезентативных тестовых исследований, таких как дуплексное сканирование. Перед обсуждением отдаленных результатов необходимо проанализировать виды проведенных исследований, полученную информацию и ее интерпретацию.

Среди отдаленных результатов преобладает прогрессирование атеросклероза. В наши исследования мы не включали фибромышечную дисплазию, так как число таких пациентов достаточно мало. В идеале мы хотели документировать постепенное прогрессирование заболевания в норме, отмечая переход от стеноза меньшей степени к большей или полной окклюзии. Это возможно, скорее, в пределах широких категорий, таких как норма, болезнь (но стеноз менее 60% просвета), болезнь (но стеноз более 60%) и полная окклюзия. Однако мы отражаем метод, использующий одну пиковую систолическую скорость, предполагающий, что прогрессирование наблюдается тогда, когда степень стеноза возрастает в категории от 60 до 99% [62]. Нами окончательно показана связь между степенью стеноза и снижением массы почки [62, 63].

В исследование были включены пациенты из Сосудистого диагностического отдела Вашингтонского медицинского центра. Для участия в нашей программе по исследованию отдаленных результатов приглашались пациенты с выявленным стенозом почечной артерии. В дополнение к критериям, разработанным для градации заболевания почечных артерий, мы определили, что размер почки, отражающий ее массу, — важный параметр для измерения, так же как образец потока и сопротивления потока в коре почки [8, 9, 56].

Всего в исследование было включено 170 пациентов: 85 мужчин и 85 женщин. Все они обследовались с помощью дуплексного сканирования. Если у пациентки-женщины поражение занимало середину или дистальную часть почечной артерии, она исключалась из дальнейшего наблюдения. Отдаленные результаты исследовались на 295 почечных артериях. Средний срок наблюдения составил 33 месяца (с диапазоном от 3 месяцев до 7,2 лет). В этом исследовании отдаленных результатов нас интересовало следующее: 1) связь между степенью стеноза и размерами почки; 2) связь между степенью стеноза и почечной недостаточностью; 3) скорость прогрессирования стеноза почечной артерии; 4) те факторы, которые определяют прогрессирование и исход заболевания; 5) корреляция между заболеванием почечных артерий и патологией других бассейнов, поражающихся при атеросклерозе. Следует отметить, что не было почек со снижением размеров более чем на 1 см в нормальной группе или группе стенозов менее 60% просвета. Когда снижение почечной массы рассматривалось как продолжение заболевания (одностороннее в противоположность билатеральному), пациенты с билатеральным стенозом более 60% просвета имели в 3 раза больший риск развития малой (сморщенной) почки (43% к 13%, $p < 0,02$). Прогрессирующее снижение массы почки в течение времени показано на рис. 2.19.

С возрастанием интереса к эндоваскулярной терапии стенозов почечных артерий и использованию стентов возникает вопрос, может ли ультразвук использоваться не только для визуализации стента, но и для определения развития повторных стенозов и окклюзий? Почечный стент, смещенный в аорту, представлен на

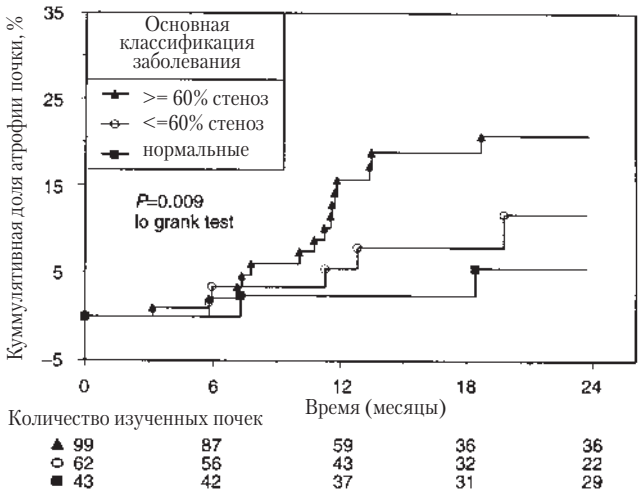


Рис. 2.19. Снижение массы почки (длины), связанное с основными степенями поражения. (С разрешения из Caps MT, Zierler RE, Polissar NL, et al Risk of artophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. Kidney Int 1998; 53:735–742.)

рис. 2.20. Это достаточно общий случай, когда рассматривается «периаортальное поражение».

Хотя начальная эволюция отдаленных результатов сфокусирована на снижении почечной массы, большое количество пациентов были впоследствие включены в программу по изучению отдаленных результатов, позволяющих получить лучшую картину проблемы прогрессирования заболевания и факторов риска, связанных с поражением почечных артерий. В нашем последующем исследовании отдаленных результатов участвовало 170 пациентов, каждый их которых имел по крайней мере одну нормальную почечную артерию [62–66]. Распределение больных было



Рис. 2.20. Это цветное допплеровское продольное изображение абдоминальной аорты на уровне почечных артерий четко показывает наличие стента, выдающегося в просвет аорты. Стент легко выявляется при дуплексном сканировании.

следующим: 85 мужчин и 85 женщин (средний возраст 68 лет). Интервал исследования составил 6 месяцев. Средний срок наблюдения достигал 33 месяцев (с диапазоном от 3 месяцев до 7,2 лет). Из 295 подходящих артерий 45 были исключены — либо для вмешательства, либо для недиагностических исследований. Из 295 артерий, доступных для исследования в отдаленном периоде, нормальных было 56, со стенозом менее 60% просвета — 96, со стенозом более 60% просвета артерии — 143, артерий с полной окклюзией — 21.

Снижение почечной массы в начальной стадии болезни показано на рис. 2.19. Интересно, что случаи прогрессирования от стеноза к окклюзии составили 10%. Отмечена положительная значимая связь между базовым уровнем заболевания и его прогрессированием. Трехлетний оцениваемый кумулятивный уровень прогрессирования для почечных артерий, классифицируемых как нормальные, со стенозом < 60% и > 60% составил соответственно 18%, 28% и 49%. Терапевтическое значение таких исследований требует большего времени для оценки, однако верно, что атеросклероз, как и в других областях кровообращения, продолжает прогрессировать непредсказуемо. Конечно, если поражаются обе почечные артерии, исходом может быть почечная недостаточность. Улучшить почечную функцию и предотвратить диализ у пациента может раннее хирургическое или эндоваскулярное вмешательство.

Венозная система

Острые венозные тромбозы

Наиболее распространенным сосудистым заболеванием, развивающимся в стационаре, является острый венозный тромбоз (ОВТ). Болезнь поражает любой уровень венозной системы, но для оценки исхода должна быть принята во внимание локализация поражения. К примеру, на ранних стадиях обследование меченным I125 фибриногеном показало, что точкой развития для раннего тромбоза были синусы в икроножной мышце и синусы венозных клапанов [67]. Симптомы и признаки проявления заболевания на этом этапе отсутствовали. Однако если не проводить лечение, то около 20% тромбозов прогрессирует и распространяется на заднебольшеберцовую и малоберцовую вены, и как часто бывает, на подколенную. Такой пример, однако, не связан с той ситуацией, когда у пациентов имеются признаки и симптомы развития вторичного ОВТ. Подробнее об этом позже.

Термин «тромбофлебит» в основном используется для описания связи с венозной системой, но это не соответствует истине, так как процесс обычно спокойный и отмечаемая воспалительная реакция в вене или окружающих тканях не преобладает. Наоборот, для процесса, наблюдаемого в поверхностных венах, характерен очень выраженный воспалительный ответ (одна из отличительных особенностей). По моему мнению, эти два процесса раздельны и отличны и не должны быть отнесены в одну и ту же категорию. Лечение и прогноз будущих осложнений также различны для этих двух компонентов венозной системы.

Первичный диагноз

Нет сомнений, что острый тромбоз может сопровождаться преимущественно развитием боли, отеком, появляющимися видимыми венозными коллатералями. Однако это недостаточно специ-

фичные признаки для постановки диагноза [68, 69]. Хорошо известно, что обычно процесс протекает мягко, без развития симптомов заболевания. Одним из вводящих в заблуждение фактов является использование симптома Хоманса (появление боли в голени при приведении стопы), но он очень неспецифичен и не должен использоваться на всех стадиях обследования. Только ситуация, когда диагноз, основанный на симптомах, является точным «у постели больного», это синяя флегмазия (массивный венозный илеофеморальный тромбоз). При этом возникает массивный отек от бедра до лодыжки, а также выраженная боль, цианоз и в редких случаях артериальная редукция кровотока в жизнеспособной зоне конечности (что остается вопросом). Признанных диагностических тестов, необходимых для этого синдрома, нет.

При ОВТ должны быть обследованы: любые пациенты с подозрением на имеющуюся болезнь; те пациенты, у которых подозревается или доказана тромбоэмболия; пациенты с необъяснимым отеком конечности после ортопедической, тазовой и сосудистой операции; пациенты с хроническим отеком нижней конечности неясной этиологии.

Для подтверждения диагноза ОВТ используется четыре ультразвуковых критерия [70]: 1) визуализация тромбоза; 2) несжимаемость вены; 3) отсутствие спонтанного кровотока; 4) снижение фазности кровотока.

Визуализация тромбоза — очевидный и уверенный способ формулирования диагноза. Однако специфичность метода составляет 92%, а чувствительность только 50%. Пониженная чувствительность обусловлена тем фактом, что часть тромбов анэхогенны, чтобы быть достаточными для визуализации. Кроме того, еще нет уверенности в том, во время какой фазы развития тромба он кажется наиболее эхогенным.

Один из наиболее широко применяемых диагностических приемов — компрессия венозного сегмента верхним полюсом датчика [62]. В этом случае визуализация вены производится в поперечном направлении. Если две стенки вены не могут быть полностью соединены при сдавлении, тест — положительный. Чувствительность такого приема равна 79% и специфичность 67%. Проблемы использования этого метода возникают с теми венами, которые не могут быть сжимаемы, это касается нижней полой вены, общей подвздошной вены и поверхностной бедренной вены в приводящем канале. Некоторые авторы включают в исследование общую бедренную и подколенную вену, используя только компрессию и исключая вены голени или проксимальный участок под паховой связкой. Кроме того, не используется цветовой/энергетический допплер или исследование структуры потока [71]. Такой подход не соответствует современной позиции и фактически опасен, так как игнорирует исследование ключевых структур венозной системы. Сегодня, в связи с успехами цветового/энергетического допплера в комбинации со спектральным анализом, мы можем уверенно идентифицировать берцово/малоберцовые вены, икроножные мышцы и камбаловидные синусы. Информация, полученная с помощью пульсового допплеровского ультразвука, очень полезна при постановке диагноза [70]. В норме во всех проксимальных венах венозный поток спонтанный. В венах ниже уровня колена он может быть обнаружен или нет и зависит от таких факторов, как температура окружающих тканей. При снижении температуры окружающей среды с вазоконстрикцией подкожный кровоток может существенно снижаться, в основном с редукцией кровотока в этой зоне. Когда спонтанный венозный кровоток не определяется, особенно по большеберцово-малоберцовым венам, необходимо увеличить поток компрессией стопы для уверенности в идентификации изучаемых у пациента вен. Отсутствие спонтанного кровотока высокоспецифично для венозного тромбоза, вовлекающего вены от подколенной до нижней полой вены. Интересен факт, что передняя берцовая вена редко подвергается тромбозу, причина этого не понятна. При наступившем тромбозе переднеберцовая вена рутинно не исследуется.

Так как в венах нижней конечности кровоток синхронен с дыханием, фазность кровотока — очень полезный параметр. В норме при вдохе диафрагма опускается, внутрибрюшное давление повышается и венозный кровоток усиливается. При выдохе наблюдается обратное. Отсутствие фазного кровотока в 92% имеет чувствительность и специфичность для диагноза ОВТ в проксимальном венозном сегменте. Как отмечалось, это неприменимо к венам ниже коленного сустава, где отсутствует спонтанный кровоток, и не является симптомом ОВТ.

Дуплексное сканирование больше замещается венографией как методом диагностического выбора. В некоторых обстоятельствах дуплексный метод не может быть использован, например, когда у пациента имеется длинный гипс. Определенную сложность вызывают пациенты с анамнезом ОВТ с подозревающимся другим эпизодом острого тромбоза. Обычно предварительное обследование пациента с помощью дуплексного сканирования трудностей не вызывает, за исключением некоторых случаев. При предшествовавшем ОВТ может быть известно о некоторых хронических изменениях в просвете или стенке вены; часто трудно поверить, что данные специфические изменения достаточны для постановки диагноза текущего ОВТ. В этой ситуации может оказаться необходимым выполнение венографии, но иногда возникают трудности и при использовании этого метода, если контраст окружает тромб — признак так называемого «следа железной дороги». Однако хорошо известно, что крупные вены имеют на стороне тромбоза больший диаметр, чем аналогичные на противоположной конечности. Когда вена безвозвратно повреждена при предыдущем эпизоде ОВТ, ее диаметр будет меньше, чем аналогичной на противоположной стороне [72].

ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ

Различают первичную и вторичную хроническую венозную болезнь. В общем, у пациентов с первичной болезнью варикозные вены не связаны с поражением глубокой венозной системы. Пациенты с анамнезом ОВТ, с последующим развитием проблем, относятся ко второй категории — посттромботическому синдрому. Проблемы у этих двух групп различны. Однако для всех подобных пациентов исследование направлено на оценку остаточной проходимости и функции клапанов.

ФУНКЦИЯ КЛАПАНОВ

Эволюция клапанной функции сложна. С физиологической точки зрения, венозные клапаны будут закрыты, когда возникает реверсированный чресклапанный градиент давления [73]. Небольшой рефлюкс возможен, и он будет нормальным явлением перед полным закрытием клапана. В настоящее время дуплексное сканирование — метод, который позволяет исследовать как поверхностную, так и глубокую венозные системы. Трудности использования этого и других методов исследования связаны с причинами, при которых вызывается рефлюкс, и способом его количественной оценки.

Большинство исследований в клинике или у постели больного включают в дальнейшем использование волнового допплеровского ультразвука. С помощью портативного устройства легко оп-

ределяются возможные изменения в венозном кровотоке, когда возникает реверсированый чресклапанный градиент давления. Однако способ, при котором образуется чресклапаный градиент, вызывает некоторую нестабильность. В практике большинство исследователей используют пробу Вальсальвы и компрессию участка, чтобы вызвать реверсированный поток. Кроме того, следует отметить, что большинство исследований проходит при положении пациента на спине, что не идеально. Вены для получения наилучшего результата обследования должны быть максимально расширены, и это может быть реализовано при вертикальной позиции пациента или почти вертикальной [74].

Мы провели ряд работ для развития и документирования оптимального метода исследования пациентов с хронической венозной болезнью. По моему наблюдению, исследования такого типа должны становиться стандартными для разрешения трудных и часто запутанных проблем. Так, в большинстве случаев проба Вальсальвы вызывает рефлюкс, но могут возникнуть проблемы в тех случаях, когда имеются большие ограничения в ее применении. К примеру, если существует компетентный клапан в подвздошной и общей бедренной венах, рефлюкс в поверхностной вене определяться не будет. К тому же, при большем расстоянии от ингвинальной области эффективность пробы Вальсальвы снижается. Компрессия исследуемого участка — другой метод повышения градиента давления, но, подобно пробе Вальсальвы, имеет серьезные недостатки. Он очень неэффективен на бедре, но хорош на уровне ниже колена, где силовую компрессию получить намного легче.

Собрав множество данных, касающихся пробы Вальсальвы и пробы с компрессией, мы разработали метод сжатия и расслабления манжеты для верификации рефлюкса на всех уровнях венозной системы — поверхностной и глубокой [64]. Пациенты обследовались в вертикальной позиции для получения гарантированного максимального заполнения вен. Использовались пневматические манжеты 24 см для бедра, 12 см для голени и 10 см для лодыжки. Эти манжеты автоматически надувались. Для бедра использовалось давление 80 мм рт. ст., 100 мм рт. ст. — для голени и 120 мм рт. ст. — на стопе. Манжеты быстро надувались за 3 с, но, что наиболее важно, полностью сдувались менее чем за 0,3 с.

Для определения несостоятельности клапана датчик помещался ниже 5 см наложения манжеты. После того как манжета надувается, ниже нее вены становятся пустыми. При быстром сдувании манжеты кровь будет наполнять пустые вены, если клапаны в этой зоне несостоятельны. Этот метод хорошо работает как для поверхностных, так и для глубоких вен на участке от таза до лодыжки. Он дает точную и объективную оценку, которая может быть применима для нормальных клапанов.

По результатам наших ранних исследований с манжеточным методом, мы смогли предположить, что нормальные венозные клапаны будут закрыты за менее 0,05 с в 95% нормальных венозных участков (рис. 2.21) [74]. Если кто-то не может использовать манжеточный метод, допустимо использование 10-градусного положения Тределенбурга и пробы Вальсальвы для проксимальных вен и компресионной пробы для дистального венозного сегмента. При таком подходе нормальное закрытие клапана — 2 с или меньше.

С переходом подобных работ на задний план мы провели некоторые проспективные исследования у пациентов с ОВТ, согласившихся участвовать в программе изучения отдаленных результатов. С помощью этих проспективных и отдаленных исследований мы охарактеризовали многие изменения, имевшие место после эпизода ОВТ. Эти изменения многое объяснили в развитии процесса ОВТ у пациентов.

Способа предупреждения посттромботического синдрома, сопровождающегося прогрессированием изменений, еще нет. После эпизода ОВТ возможно два исхода. Один из них — развитие хронической венозной обструкции и другой — развитие несостоятельности венозных клапанов. Могут наблюдаться оба процесса, но наиболее часто встречается несостоятельность венозных клапанов.

Последствия хронической венозной обструкции при сравнении с несостоятельностью венозных клапанов различны. У пациентов с хронической окклюзией илиефеморального венозного сегмента может развиться «венозная» хромота. Они часто имеют неизмененные вены и состоятельные клапаны дистальнее этого уровня. К примеру, весьма серьезно отмечается повышение артериального кровотока, которое не сопровождается нормальным оттоком. Это ведет к очень болезненному венозному застою на бедре [75]. Жалобы пациента представлены выраженными болями, которые могут быть устранены только ампутацией конечности.

Благодаря исследованиям Killewich и соавторов, мы заинтересовались связью между спонтанным лизисом венозного тромба и венозным клапанным рефлюксом [76]. Из этих перспективных исследований были извлечены некоторые полезные выводы. Основные заключаются в следующем: лизис начинается сразу после ОВТ и прогрессирует у большинства пациентов; реканализация окклюзированного венозного сегмента является общей [76]; и время реканализации (лизиса) важно для пре-

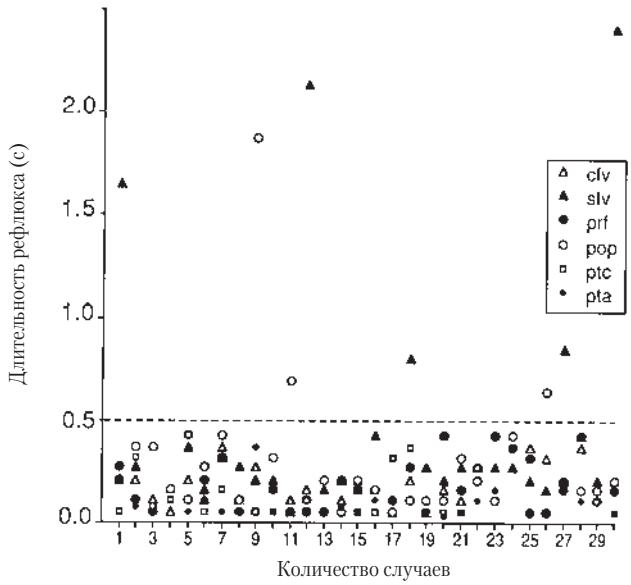


Рис. 2.21. Время закрытия венозных клапанов у нормальных субъектов. Продолжительность рефлюкса во время закрытия клапанов после сдувания манжеты. Изменения, отмечаемые в общей бедренной вене (cfv), поверхностной бедренной вене (prf), подколенной вене (pop), задней берцовой вене на уровне голени (ptc) и заднебольшеберцовой вене на уровне лодыжки (pta). (С разрешения из van Bemmelen PS, Bedford G, Strandness DE, Jr. Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with ultrasonic duplex scanning. J Vasc Surg, 1989; 10:425–431.)

допределения того, какие клапаны станут несостоятельными. Мы отметили, что ранний лизис, имевший место, более благоприятен для сохранения функции клапана [77–80]. Клапаны вен не включаются в тромботический процесс, редко становясь несостоятельными в последующем; после полной реканализации диаметр вены возвратится к уровню, сопоставимому с диаметром вены другой конечности. С другой стороны, если не наступил полный лизис тромба, диаметр вены будет меньше, чем на контралатеральной нижней конечности; если встречается реканализация (полная или частичная), способность к дилатации при пробе Вальсальвы останется нормальной [81].

Кто должен быть обследован?

Существуют неопровержимые доводы для обследования пациентов с различными сосудистыми проблемами, но есть соглашение, по которому пациенты с хронической венозной недостаточностью должны быть обследованы обязательно. Мой собственный подход состоит в следующем.

ПЕРВИЧНАЯ ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ

Первичная варикозная болезнь в общем связана с поверхностными венами, и если планируется какое-то вмешательство, необходимо их обследовать. Чего можно достигнуть с помощью дооперационного дуплексного сканирования в таком случае? Если рассматривается стриппинг вены, сканирование определит, полностью ли будет удалена большая подкожная вена. Возможно выполнить процедуру только для исследования вен с получением предварительной оценки состояния поверхностной системы от паховой области до лодыжки.

Другой ценной информацией (иногда неожиданной) является определение несостоятельности клапанов в глубокой системе. В таком случае пациент, вероятно, должен быть отнесен во вторую группу, даже если отсутствует анамнез ОВТ.

Различие между первичной и вторичной формами венозной болезни важно. Так как глубокая венозная система не задействована в первичной варикозной болезни, у этих пациентов очень редко развиваются симптомы и признаки посттромботического синдрома.

ПОСТТРОМБОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

В то время как существуют небольшие разногласия в том, что может лидировать в развитии синдрома, имеются некоторые вопросы, на которые следует получить ответ при более широком использовании дуплексного сканирования [80]. К примеру, половина пациентов с классическим посттромботическим синдромом не имеет анамнестических причин того, почему поддерживается повреждение глубоких вен конечностей. В их анамнезе отсутствуют предшествующие эпизоды ОВТ. Это не удивительно, так как ОВТ может протекать мягко с некоторыми симптомами или вообще без них.

Интересно, что ультразвуковые дуплексные данные у пациентов с повреждением глубоких вен, без предшествующего анамнеза, соответствуют изменениям у пациентов с четким анамнезом этой проблемы [80]. Схожие изменения предполагают, что обширные повреждения венозных клапанов могут обнаруживаться даже у пациентов, имеющих ОВТ, протекающий бессимптомно.

Какие клапаны важны? С того момента как дуплексное сканирование стало использоваться для характеристики всех основных вен, как поверхностных, так и глубоких, оказалось возможным связывать обширность венозного повреждения с исходом. Число венозных клапанов увеличивается по направлению к стопе. Нижняя полая вена не имеет клапанов. Они не обязательно присутствуют в подвздошных венах, но имеются и распространяются в каудальном направлении от проксимальных отделов поверхностной бедренной вены, большой подкожной, глубокой бедренной вены. Два или три клапана часто обнаруживаются в поверхностной вене, но это очень вариабельно. Один или два клапана могут быть найдены в подколенной вене. Ниже коленной области имеются сотни клапанов, что подтверждает важность этой зоны для поддержания кровообращения и функционирования нижней конечности.

Транскраниальный допплеровский ультразвук

В 1982 г. Aaslid с соавторами впервые сообщили об использовании транскраниального допплера (ТКД) — метода для исследования транскраниальной циркуляции [82]. Этот метод использует пульсовую систему 2 МГц, которая может успешно проникать сквозь череп, предоставляя информацию о кровотоке в отношении базальных артерий. Он также указывает на некоторые анатомические порты, которые могут быть использованы для доступа к этим артериям: орбиту, транстемпоральную область и большое отверстие черепа.

Метод как оригинальная разработка используется с помощью ручного датчика ТКД, но теперь доступен с использованием дуплексных сканеров. Основа ТКД как дуплексного метода — тщательность, но еще нет исследований, показывающих преимущество получаемых видов информации и возможность ее клинического использования. Требуются значительные разработки для того, чтобы его роль была тщательно определена. Представленный метод используется для выявления интракраниальных стенозов и окклюзий; оценки поражений экстракраниальных артерий по скорости кровотока в базальных артериях; документирования направления кровотока по базальным артериям; мониторинга изменения кровотока по базальным артериям во время каротидной эндартерэктомии; выявления артериовенозных мальформаций; мониторинга скоростных показателей после субарахноидального кровоизлияния с документированием явления вазоспазма; выявления микробоэмболии; определения способности мозга к ауторегуляции при явлениях поражения экракраниальных артерий и документирования смерти мозга.

МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ

Полный обзор метода изучения базальных артерий с помощью ТКД сделан в работах Otis и Ringelstein [83]. Выбранные «окна» предопределяют, какие артерии могут быть исследованы и что эта информация оптимальна. На рис. 2.22 представлены артерии, которые можно исследовать с помощью используемой методики.

1. *Транстемпоральный доступ* используется для определения кровотока в M_1- и N_2-сегментах средней мозговой артерии (СМА). Для выявления этих артерий используют переднее направление УЗ-луча. Дополнительно могут выявляться C_1-сегменты каротидного сифона, A_1-сегмент передней мозговой артерии и часто передняя соединительная артерия. С УЗ-лучом, направленным в заднюю позицию, иногда определяют P_1- и P_2-сегменты задней мозговой и большую часть

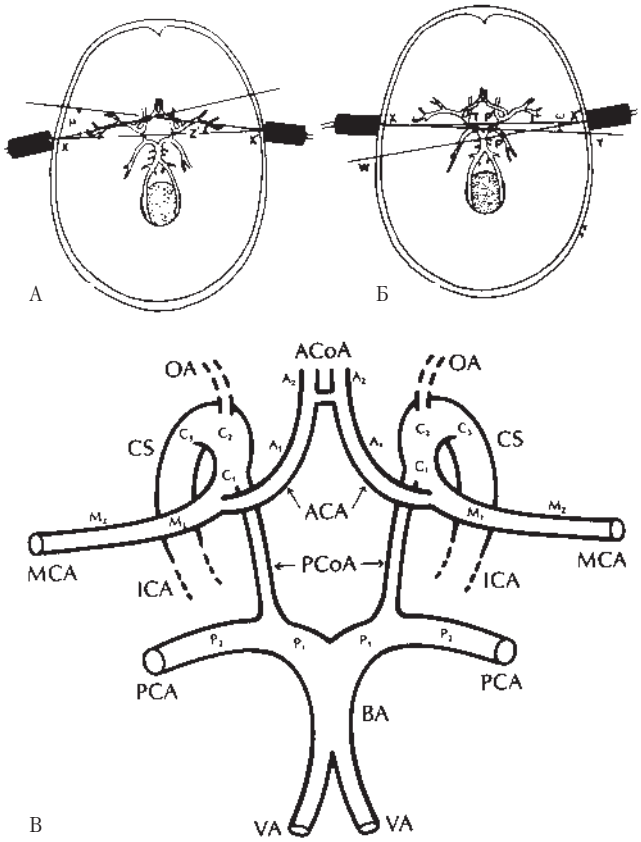


Рис. 2.22. Артерии, которые могут быть обследованы ТКД-ультразвуком в пробе инсонации как в передней (**А**), так и в задней (**Б**) позиции Вилизиева круга. Линия XX' показывает фронтальную плоскость, которая направляется к противоположной стороне и перпендикулярна саггитальной средней плоскости черепа. Линия Z' показывает расположение интракраниальной каротидной бифуркации. В среднем протяженность равна X'Z' 63±5 мм. Угол μ — угол, который в пробе в передней позиции получает сигналы от средней и передней мозговой артерий. Этот угол равен 6±1,1°. Угол ω необходим для инсонации верхушки базилярной артерии (T) и P_1-сегмента (P') с обеих сторон. Его значение находится в пределах 4,6±1,2°. Бифуркация базилярной артерии может быть выявлена на глубине 78,5±5 мм, соответствующей расстоянию XT или X'T. Y показывает функциональную точку, где звуковой луч проникает через противоположную часть черепа, которая приблизительно на 2–3 см ниже наружного слухового прохода. P_2-сегмент может быть также инсонирован, если луч направлен больше кзади или каудально (X'P). W расположена приблизительно на 5 см позади контралатерального наружнего слухового прохода. (**В**) Базальные и церебральные артерии вилизиева круга. OA — глазная артерия; CS — каротидный сифон (C_1–C_3); ICA — внутренняя сонная артерия; ACA — передняя мозговая артерия (A_1'A_2); AcoA — передняя соединительная артерия; MCA — средняя мозговая артерия (M_1M_2); PCA — задняя мозговая артерия (P_1P_2); PcoA — задняя соединительная артерия; BA — базилярная (основная) артерия; VA — позвоночная артерия. (С разрешения из Otis SM, Ringelstein EB. Transcranial Doppler sonography. In Zweibel WJ. Introduction to vascular ultrasonography. 3rd edn, Philadelphia: WB Saunders, 1992:149.)

передней порции базилярной артерии. У некоторых пациентов определяется важная задняя соединительная артерия.

2. *Трансорбитальный доступ* используется для изучения передней мозговой циркуляции. С его помощью выявляют глазничную артерию и каротидный сифон в C_3-сегменте.
3. *Субоципитальный доступ* используется для скринингового анализа позвоночных и базилярной артерий.
4. *Субмандибулярный доступ* используется для отслеживания дистальной порции внутренней сонной артерии. Этот способ широко не используется.

ИЗУЧАЕМЫЕ ПАРАМЕТРЫ

Чувствительный пульсирующий допплер применяется для транскраниального исследования и включает такие параметры, как пиковая систолическая и средняя скорости и направление кровотока. В базальных артериях эти величины не измеряют, так как измерить объемный кровоток такими доступами невозможно. Для оценки функционального резерва мозга выявляют изменения в скоростных показателях кровотока с гиперкапнией и гипокапнией. Для нейрохирургов это лучший метод определить, какой пациент наиболее подходит для экстра-интракраниального шунтирования при окклюзии внутренней сонной артерии. Объемные скорости для среднемозговой, переднемозговой, заднемозговой и базилярной артерий в нормальном состоянии весьма постоянны и восстанавливаемы и с возрастом имеют тенденцию к снижению [85].

Клиническое применение метода

Выявление интракраниальных стенозов и окклюзий артерий

Удивительно, но данные, определяющие наличие сужения интракраниальных артерий, очень просты: нарушение скоростных показателей и спектральное расширение (доплеровских частот) на стороне сужения [85, 86]. Хотя для определения стеноза такие изменения специфичны, определить степень стеноза в этих небольших артериях пока еще нет возможности. Необходимо также осознать, что к повышению скорости кровотока могут приводить и другие поражения, такие как артериовенозные мальформации. Однако повышение скорости при мальформациях не будет локальным, как при стенозе. Окклюзии характеризуются отсутствием кровотока. Ошибки, связанные с полученными данными, описаны Otis и Ringilstein [83].

Оценка кровотока в базиллярной артерии

Потенциальный успех ТКД в эффективной оценке степени стеноза при экстракраниальном поражении артерий с учетом скорости кровотока в базилярных артериях, а также возможный вклад в исследование различных компонентов вилизиева круга. Например, при очень выраженном стенозе внутренней сонной артерии или ее окклюзии можно предопределить, каким способом и за счет каких артерий средняя мозговая артерия сохраняет свой кровоток [83–86]. Во многих случаях эти данные полностью специфичны, но пока не ясно, при каких обстоятельствах информация может использоваться с диагностической целью. Так, если представлен па-

циент с ишемическим эпизодом и поражения экстракраниальных артерий отсутствуют, но найден или подозревается стеноз в СМА или сифоне, этот сосуд и должен считаться заинтересованным. Как использовать ТКД для пациентов с сопутствующим поражением экстракраниальных артерий? Наши рекомендации следующие: метод необходимо применять, только если не найдено поражение в каротидном бульбусе или обнаруженное поражение недостаточно объясняет клинические проявления болезни. Выполнение ТКД всем пациентам, которым выполняется дуплексное сканирование экстракраниальных артерий, не оправдано.

Оценка кровотока по заднемозговым артериям

Наиболее затруднительная область для клинической оценки — базилярное кровообращение. Сосудистые хирурги часто просят посмотреть пациентов с подозрением на подключичный стилл-синдром [87, 88]. Много таких подозрений возникает из-за естественных клинических проявлений и значительно варьирующей неспецифической симптоматикой. Из общих симптомов эти пациенты испытывают дроп-атаки и в очень редких случаях приступы головокружения спровоцированные какими-то действиями [76, 78]. Начальное подозрение на заболевание у таких пациентов возникает, если при дуплексном сканировании выявляется стеноз высокой градации или окклюзия подключичной артерии с реверсированным кровотоком по позвоночной артерии. В нашей лаборатории мы выявили 43 пациента с реверсированным кровотоком по позвоночной артерии. Только 7% из этой группы имели симптомы, которые сочетались с подключичным стилл-синдромом. Однако трудностей в диагностике меньше, если вовлечена безымянная артерия [89]. В этом случае при наличии стеноза высокой степени градации или окклюзии пациенты часто имеют симптоматику, связанную с движением и в руке на стороне поражения. Вышеупомянутое еще не объясняет, какую роль ТКД должен играть в раскрытии этой проблемы. Ясно, что дуплексное сканирование дает ключ к выявлению расположения (топике) поражения, но это должно комбинироваться с сопутствующей клинической картиной [79]. Мы используем ТКД, если необходимо решить диагностические вопросы по нарушению кровообращения в заднемозговых артериях, но, к сожалению, он оказывается малоинформативен.

Мониторинг во время каротидной эндартерэктомии

Одна из значительных областей применения ТКД — мониторинг пациентов, довольно часто подвергающихся процедуре каротидной эндартерэктомии. Задача непрерывного мониторирования скорости кровотока по средней мозговой артерии во время операции относительно проста [90–92]. Такая процедура предпочтительна, во-первых, для тех, кто нуждается в использовании шунта для предотвращения периоперационного инсульта, во-вторых, при определении эмболии во время эндартерэктомии и ее последствий [91]. Нет сомнений, что ТКД может выявлять эмболы и со временем и опытом выдавать некоторые заключения, такие как их размер, природу и потенциальный риск для возникновения проблем. В исследовании Ackerstaff и Schroeder у 55 пациентов, которые постоянно мониторировались во время эндартерэктомии, зарегистрировано 75 эмболичесих эпизодов [91]. Однако только в одном случае они могли быть связаны с развитием инсульта. Хотя трудно утверждать, что эта информация может снизить частоту инсульта после эндартерэктомии, но в сочетании с интраоперационным дуплексным исследованием она может быть полезна.

Вазоспазм после субарахноидального кровоизлияния

Приблизительно между 4-м и 14-м днями после эпизода субарахноидального кровоизлияния может развиться церебральный вазоспазм. Последний нередко имеет некоторые последствия для мозгового кровотока и приводит, при отсутствии коррекции, к смерти. Необходимо отметить, что ТКД информативен при мониторинге таких изменений кровотока и позволяет выполнить вмешательство до того, как они станут необратимыми [93].

Ауторегуляция мозгового кровотока

Мозговая циркуляция может поддерживаться мозговым кровотоком в пределах нормальных значений, когда артериальное давление не менее 50 мм рт. ст. Одним из методов тестирования этого является использование ТКД-теста функционального резерва мозговых артерий. Самый подходящий используемый маркер — диоксид углерода. Для его применения необходимо мониторировать СМА во время вдыхания пациентом смеси с повышающейся концентрацией CO_2 (2%, 3%, 4% и 5%). Так как CO_2 главным образом влияет на мелкие мозговые артерии и не влияет собственно на СМА, любые изменения в скорости отражаются в изменении объема кровотока [94]. Отстутствие ответа или ограничение повышения кровотока при повышении концентрации CO_2 означают истощение ауторегуляторных механизмов. Наличие ответа на CO_2 важно при отборе пациентов — кандидатов для экстра-интракраниального шунтирования. Хотя эта операция у пациентов с окклюзией внутренней сонной артерии была отвергнута, как неэффективно изменяющая объем кровотока, попыток разделить пациентов на группы с наличием или отсутствием резерва ауторегуляции не было.

Подобные исследования могут стать хорошим способом отбора кандидатов для экстра-интракраниального шунтирования.

Теоритически любой вазомоторный резерв не стоек, поэтому дальнейшее снижение давления или кровотока ускоряет наступление ишемического повреждения.

Литература

1. Barber FE, Baker DW, et al. Ultrasonic duplex echo Doppler scanner. IEEE Trans Biomed Eng 1974; 21: 109–113.
2. Barber FE, Baker DW, et al. Duplex scanner II for simultaneous imaging of artery tissues and flow. Ultrason Symp Proc IEEE 1974; 74CH0896-ISU.
3. Strandness DE Jr. Duplex scanning in vascular disorders, 3rd edn. New York: LippincottIWilliam Wilkins, 2001, 1993.
4. Beach KW. Physics and instrumentation for ultrasonic duplex scanning. In: Strandness DE Jr, ed. Duplex scanning in vascular disorders, 3rd edn. New York: Lippincott/Williams Wilkins, Appendix, 2001.
5. Baker DW. Pulsed ultrasonic Doppler blood flow sensing. IEEE Trans Biomed Eng 1970; 17: 170–185.

6. Knox RA, Phillips DJ, et al. Empirical findings relating sample volume size to diagnostic accuracy in pulsed Doppler cerebrovascular studies. J Clin Ultrasound 1982; 10: 227–232.
7. Phillips DJ, Greene FM, et al. Flow velocity patterns in the carotid bifurcations of young presumed normal subjects. Ultrasound Med Biol 1983; 9: 19–49.
8. Ku DN, Giddens DP, et al. Hemodynamics of the normal human carotid bifurcation. I. Flow visualization. Ultrasound Med Biol 1985; 11: 13–26.
9. Kremkau FW. Diagnostic ultrasound, principles, instruments, and exercises. Philadelphia: WB Saunders, 1989.
10. Langlois YE, Roederer GO, Strandness DE Jr. Ultrasonic evaluation of the carotid bifurcation. Echocardiography 1987; 4: 141–149.
11. Hoffman U, Edwards JM, et al. Role of duplex scanning for the detection of athrosclerotic renal artery disease. Kidneylnt1991; 39: 1232–1239.
12. Phillips DJ, Beach KW, et al. Should results of ultrasound Doppler studies be reported in units of frequency or velocity? Ultrasound Med Biol 1989; 15: 205.
13. Zierler RE, Phillips D J, et al. Noninvasive assessment of normal carotid bifurcation hemodynamics with colorflow ultrasonic imaging. Ultrasound Med Biol 1987, 13: 471–476.
14. Hatsukami TS, Primozich J, et al. Color Doppler characteristics in normal lower extremity arteries. Ultrasound Med Biol 1992; 16: 167–171.
15. Hatsukami TS, PrimozichJ, et al. Color Doppler imaging of lower extremity arterial disease: a prospective validation study. J Vasc Surg 1992; 16: 527–533.
16. Phillips DJ, Powers JE, et al. Detection of peripheral vascular disease using duplex scanner III. Ultrasound Med Biol 1980; 6: 205–218.
17. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N EnglJ Med 1991; 325: 445–453.
18. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators [see comments]. N Engl J Med 1998; 339: 1415–1425.
19. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild stenosis. Lancet 1991; 337: 1235–1243.
20. Farrell B, Fraser A, Sandercock P, Slattery J, Warlow CP, Eur Carotid Surg Trial Collaborat Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European carotid surgery trial (ECST). Lancet 1998; 351: 1379–1387.
21. Moneta GL, Edwards JM, et al. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. J Vasc Surg 1993; 17: 152–160.
22. Fujitani RM, Mills JWLM, et al. The effect of unilateral internal carotid occlusion upon contralateral duplex criteria for accurate interpretation. J Vasc Surg 1992; 16: 459–468.
23. Roederer GO, Langlois YE, et al. The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits. Stroke 1984; 15: 605–613.
24. Grosvel WJHM, Lawson JA, et al. Clinical and hemodynamic significance of innominate artery lesions evaluated by ultrasonography and digital angiography. Stroke 1988; 19: 958–962.
25. Roederer GO, Langlois YE, et al. Is siphon disease important in predicting the outcome of carotid endarterectomy? Arch Surg 1983; 118: 1177–1181.
26. Dawson DL, Zierler RE, Kohler TR. Role of arteriography in the preoperative evaluation of carotid artery disease. AmJ Surg 1991; 161: 619–624.
27. Dawson DL, Zierler RE, et al. The role of duplex scanning and arteriography before carotid endarterectomy; a prospective study. J Vasc Surg 1993; 18: 673–683.
28. Healy DA, Clowes AW, et al. Immediate and long-term results of carotid endarterectomy. Stroke 1989; 20: 1138–1142.
29. Nicholls SC, Phillips DJ, et al. Carotid endartetectomy: relationship of outcome to early restenosis. J Vasc Surg 1985; 2: 375–381.
30. Carter SA. The relationship of distal systolic blood pressures to healing of skin lesions in limbs with arterial occlusive disease, with special reference to diabetes mellitus. ScandJ Clin Lab Invest 1973; 31(Suppl 128): 239–243.
31. Strandness DE Jr., Bell JW. Peripheral vascular disease: diagnosis and objective evaluation using a mercury strain gauge. Ann Surg 1965; 161(Suppl): 1–35.
32. Strandness DE Jr. Exercise testing in the evaluation of patients undergoing direct arterial surgery. J Cardiovasc Surg 1970; 11: 192–200.
33. Strandness DE, BellJW. Ankle blood pressure responses after reconstructive arterial surgery. Surgery 1966; 59: 514–516.
34. Strandness DE Jr., Carter SA. Outcome criteria in patients with peripheral arterial disease. Ann Vasc Surg 1993; 7: 491–496.
35. Kohler TR, Nance DR, et al. Duplex scanning for diagnosis of aortoiliac and femoropopliteal disease: a prospective study. Circulation 1987; 76: 1074–1080.
36. Jager RA, Phillips DJ, et al. Noninvasive mapping of lower limb arterial lesions. Ultrasound Med Biol 1985; 11: 515–521.
37. May AG, VandeBerg L, et al. Critical arterial stenosis. Surgery 1963; 54: 250–259.
38. Carter SA. Response of ankle systolic pressure to leg exercise in mild or questionable arterial disease. N Engl J Med 1972; 287: 578–582.
39. Kohler TR, Andos G, et al. Can duplex scanning replace arteriography for lower extremity arterial disease? Ann Vasc Surg 1990; 4: 280–287.
40. Edwards JM, Coldwell DM, et al. The role of duplex scanning in the selection of patients for translunimal angioplasty. J Vasc Surg 1991; 13: 69–74.
41. Leather RP, Kupkinski AM. Preoperative evaluation of the saphenous vein ad a suitable graft. Semin Vasc Surg 1988; 1: 51.
42. Clowes AW. Arterial wall response to injury and healing. J Vasc Surg 1989; 9: 373–375.
43. Bandyk DF, Schmitt DD, et al. Monitoring functional patency of in situ saphenous vein bypasses: the impact of a surveillance protocol and elective revision. J Vasc Surg 1989; 9: 286–296.
44. Bandyk DE Postoperative surveillance of infrainguinal bypass grafts. Surg Clin North Am 1990; 70: 71–75.
45. Idu MM, Blankenstein JD, et al. Impact of color-flow duplex surveillance program on infrainguinal graft patency: a five year experience. J Vasc Surg 1993; 17: 42–53.
46. Mattos MA, van Bemmelen PS, et al. Does correction of stenoses identified by color duplex scanning improve infrainguinal graft patency? J Vasc Surg 1993; 17: 54–66.

47. Vesti BR, Primozich J, Bergelin RO, Strandness DE Jr. Follow-up of valves in saphenous vein bypass grafts with duplex ultrasonography. J Vasc Surg 2001; 33: 369–374.
48. Tullis MJ, Primozich J, Strandness DE Jr. Detection of «functional» valves in reversed saphenous vein bypass grafts: identification with duplex ultrasonography. J Vasc Surg 1997; 25: 522–527.
49. Gibson KD, Caps MT, Gillen D, Bergelin RO, Primozich J, Strandness DE Jr. Identification of factors predictive of lower extremity vein graft thrombosis. J Vasc Surg 2001; 33: 24–30.
50. Caps MT, Cantwell-Gab K, Bergelin RO, Strandness DE Jr. Vein graft lesions: Time of onset and rate of progression.JVasc Surg 1995; 22: 466–475.
51. Jager KA, Fortner GS, et al. Noninvasive diagnosis of intestinal angina. J Clin Ultrasound 1984; 12: 588–591.
52. Jager KA, Bollinger A, et al. Measurement of mesenteric blood flow by duplex scanning. J Vasc Surg 1986; 3: 462–469.
53. Nicholls SC, Kohler TR, et al. Use of hemodynamic parameters in the diagnosis of mesenteric insufficiency. J Vasc Surg 1986; 3: 507–510.
54. Moneta GL, Lee RW, et al. Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. J Vasc Surg 1993; 17: 7986.
55. Moneta GL, Cummings C, et al. Duplex ultrasound demonstration of postprandial mesenteric hyperemia in splanchnic circulation collateral vessels J Vasc Tech 1991; 15: 37–39.
56. Moneta GL, Tayler DC, Helton WS Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: effect of meal composition. Gastroenterology 1988; 95: 1294–1301.
57. Treadway KK, Slater EE. Renovascular hypertension. Ann Rev Med 1984; 35: 665–69l.
58. Grim GE, Loft FC, Weinberger MH. Sensitivity and specificity of screening tests for renal vascular hypertension. Ann Intern Med 1979; 91: 617–622.
59. Kohler TR, Zierler RE, et al. Noninvasive diagnosis of renal artery stenosis by ultrasonic duplex scanning. J Vasc Surg 1986; 4: 450–456.
60. Taylor DC, Kettler MD, et al. Duplex ultrasound in the diagnosis of renal artery stenosis: a prospective evaluation. J Vasc Surg 1988; 7: 363–369.
61. Haimovici H, Zinicola N. Experimental renal artery stenosis: diagnostic significance of arterial hemodynamics. J Cardiovasc Surg 1962; 3: 259–262.
62. Caps MT, Perissinotto C, Zierler R, Pollisar NL, Bergelin RO, Tullis MJ, Cantwell-Gab K, Davidson RC, Strandness DE Jr. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. Circulation 98: 2866–2872.
63. Caps MT, Zierler RE, Polissar NL, Bergelin RO, Beach KW, Cantwell-Gab K, et al. Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. Kidney Int 1998; 53: 735–742.
64. Edwards JM, Zaccardi MJ, Strandness DE Jr. A preliminary study of the role of duplex scanning in defining the adequacy of treatment of patients with renal artery fibromuscular dysplasia. J Vasc Surg 1992; 15: 604–609.
65. Guzman RP. Progressive renal atrophy with renal artery stenosis: a prospective evaluation with duplex ultrasound. Hypertension 1994; 23: 346–350.
66. Zierler RE, Isaacson JA, et al. Natural history of renal artery stenosis: a prospective study with duplex ultrasound. J Vasc Surg 1994; 19: 250–258.
67. Kakkar VV, Howe CT, et al. Natural history of postoperative deep venous thrombosis. Lancet 1969; 2: 219–232.
68. Haeger K. Problems of acute venous thrombosis: I. The interpretation of symptoms and signs. Angiology 1969; 20: 219–223.
69. Cranley 11, Canos AJ, Sull WJ. The diagnosis of deep venous thrombosis: fallibility of clinical symptoms and signs. Arch Surg 1976; 111: 34–36.
70. Killewich LA, Bedford GR, et al. Diagnosis of deep venous thrombosis: a prospective study comparing duplex scanning to contrast venography. Circulation 1989; 79: 810–814.
71. Lensing AWA. Prandoni P, et al. Detection of deep vein thrombosis by real time B-mode ultrasonographv. N Eugl J Med 1989; 320: 342–345.
72. Tullis MJ, Meissner MH, Bergelin RO, et al. The relationship of venous diameter to reflux, cephalad thrombus and cephalad reflux following deep venous thrombosis. Thromb Haemost 1997; 77: 462–465.
73. van Bemmelen PS, Beach KW, et al. The mechanism of venous valve closure: its relationship to the velocity of reverse flow. Arch Surg 1990; 125: 617–619.
74. van Bemmelen PS, Bedford G, Strandness DE Jr. Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with ultrasonic duplex scanning. J Vasc Surg 1989; 10: 425–431.
75. Killewich LA, Martin R, et al. Pathophysiology of venous claudication. J Vasc Surg 1984; 1: 507–511.
76. Killewich LA, Bedford GR, et al. Spontaneous lysis of deep venous thrombosis: rate and outcome. J Vasc Surg 1989; 9: 89–97.
77. Markel A, Manzo RA, et al. Valvular reflux after deep vein thrombosis: incident and time of occurrence. J Vasc Surg 1992; 15: 377–384.
78. Meissner MH. Manzo RA, et al. Deep venous insufficiency: the relationship between lysis and subsequent reflux. J Vasc Surg 1993; 18: 596–608.
79. van Ramshorst B, van Bemmelen PS, et al. Thrombus regression in deep venous thrombosis: quantification of spontaneous thrombolysis with duplex scanning. Circulation 1992; 86: 414–419.
80. van Bemmelen PS, Bedford G, et al. Status of the valves in superficial and deep venous system in chronic venous disease. Surgery 1991; 9: 730–734.
81. Meissner MH, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE Jr. Venous diameter and compliance after deep venous thrombosis. Thromb Haemost 1994; 72: 372–376.
82. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in the basal arteries. J Neurosurg 1982; 57: 769–774.
83. Otis SM, Ringelstein FB. Transcranial Doppler sonography. In: Zweibel WJ, ed. Introduction to vascular ultrasonography. Philadelphia: WB Saunders 1992: 145–171.
84. Ringelstein EB, Zeumer H, et al. Transkranielle Dopplerso-nographie der hirnversorgenden arterien: Atraumatische diagnostic von stenosed and verschluessen des carotissiphons und der a cerebri media. Nevenartz 1985; 56: 296.
85. Ringelstein EB. A practical guide to transcranial Doppler sonography. In: Weinberg J, ed. Noninvasive imaging of cerebral vascular disease. New York: Alan R Liss, 1989: 75.
86. Spencer MP, Whisler D. Transorbital diagnosis of intracranial arterial stenosis. Stroke 1986; 17: 916–921.
87. Reivich M, Hollins HE, et al. Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effects of cerebral circulation. N Engl J Med 1961; 265: 878–885.
88. Bornstein NM, Norris JW. Subclavian steal syndrome: a harmless hemodynamic phenomenon. Lancet 1986; 2: 303–305.

89. Grosveld WJHM, Lawson JH, et al. Clinical and hemodynamic significance of innominate artery lesions evaluated by ultrasonography and digital angiography. Stroke 1988; 19: 958–962.
90. Ackerstaff RGA, Grosveld WJHM, et al. Ultrasonic duplex scanning of prevertebral segment of the vertebral artery in patients with cerebral atherosclerosis. Eur J Vasc Surg 1988; 2: 387–393.
91. Ackerstaff RGA, Schroeder TV. Intraoperative monitoring with transcranial Doppler sonography. In: Bernstein EF; ed. Vascular diagnosis. St. Louis: CV Mosby, 1993: 361–366.
92. Bernstein EF. Role of transcranial Doppler in carotid surgery. Surg Clin North Am 1990; 70: 225–234.
93. Harders A, Gilsbach JM. Time course of blood velocity changes related to vasospasm in the circle of Willis measured by transcranial Doppler ultrasound. J Neurosurg 1987; 66: 718–728.
94. Markwalder TM, Grolimund P, et al. Dependency of blood flow velocity in the middle cerebral artery on end-tidal carbon dioxide partial pressure-a transcranial Doppler study. J Cereb Blood Flow Metab 1984; 4: 368–372.

Глава 3

Дуплексная артериография для реваскуляризации нижних конечностей

Энрико Ашер, Энил Хингорани

Контрастная ангиография (КА) является золотым стандартом визуализации для пациентов, нуждающихся в реваскуляризации артерий нижних конечностей. Однако она может сопровождаться локальными и системными осложнениями, и пациенты желают снижения инвазивных мероприятий. Одобрен технологический успех применения дуплексного ультразвука, и некоторые авторы с повышенным интересом используют дуплексную артериографию (ДА) как потенциальную замену дооперационного стандарта — контрастной ангиографии (КА) — для визуализации периферических артерий. Не удивительно, что в этих целях исследователями применяется ДА [1–3]. Хотя ряд авторов демонстрируют приемлемую корреляцию между артериографией и ДА [4–12], другие, имеющие меньший энтузиазм, продолжают защищать дооперационную или «дошунтирующую» артериографию [13–16]. Факторы, объясняющие различие таких результатов, включают: 1) использование старого дуплексного оборудования; 2) неопытность специалиста(ов) по исследованию сосудов; 3) отсутствие формальных тренингов и протоколов для ДА; 4) снижение времени для принятия решения и усилия для совершенствовании техники; 5) нежелание хирургов получить полный визуальный эффект, непрерывным изучением, как предлагает артериография; 6) кальциноз, затрудняющий адекватную визуализацию сосудов или другие барьеры, препятствующие выполнению ДА у некоторых пациентов.

Выясняя пользу ДА для подвергающихся реваскуляризации на нижних конечностях, мы применяли этот метод в течение 4-летнего периода у 466 пациентов. Дополнительно мы использовали некоторые методики, чтобы получить адекватную информацию от ДА для реваскуляризации нижних конечностей, находящихся не в оптимальных ситуациях.

Материалы и методы

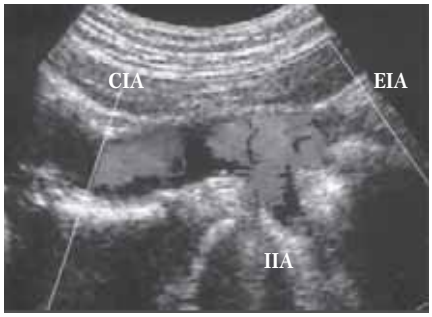
С 1 января 1998 по 31 мая 2001 г. 466 пациентов, из которых 262 (56%) были мужчинами, подверглись 485 реваскуляризациям нижних конечностей в нашем институте. Предоперационное обследование состояло только из 449 ДА и 36 ДА и КА. У всех пациентов была предпринята попытка получить изображение от уровня дистальной аорты до стопных артерий. Выбор оптимального дистального и проксимального анастомоза был основан на схематическом изображении, после исследования ДА. Начало поражения и протез были также оценены с помощью интраоперационного градиента давления (ИГД) между дистальным анастомозом и артерией.

Дуплексное сканирование

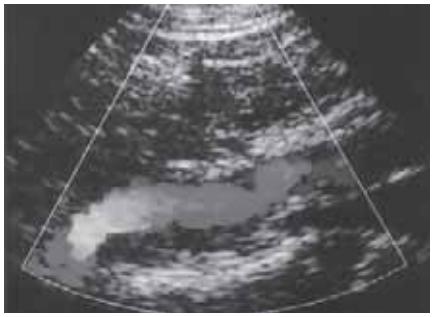
Дуплексное сканирование выполняли с помощью двух регистрирующих технологичных сосудистых сканеров ATL HDI 3000 или 5000. Протокол включал отображение артериальной системы от средней части аорты до артерий стопы. Процедура начиналась с исследования пациента в боковой горизонтальной позиции с противоположной стороны относительно зоны интереса с выпрямленным коленом и согнутым бедром на стороне поражения — для обследования дистальной аорты и ипсилатеральной общей и наружной подвздошной артерий. Эта позиция улучшает ультразвуковую область исследования, смещая кишечник, содержащий газ, с помощью проб (рис. 3.1–3.3). Для визуализации общей, поверхностной и глубокой бедренных артерий требовалось положение пациента на спине с полусогнутыми коленями и отведенным бедром. В этой позиции подколенный сегмент выше уровня колена оценивался с медиального доступа и сегмент ниже уровня колена — из заднего доступа. Исследование продолжалось перемещением датчика ме-

Ультразвуковое дуплексное исследование нижних конечностей
Подвздошные артерии

1



Бифуркация общей подвздошной артерии

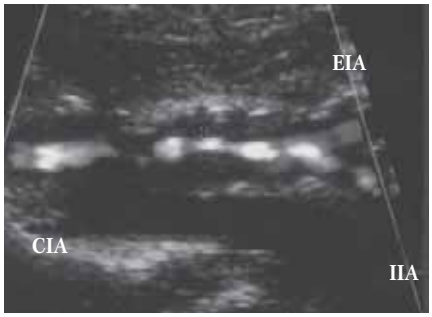


Проксимальный отдел
наружной подвздошной артерии

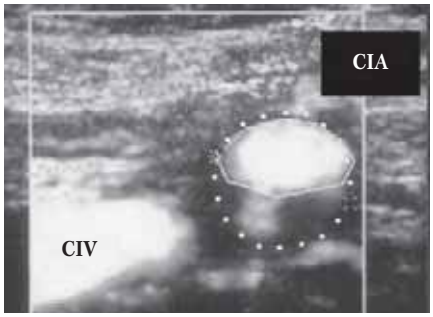
Рис. 3.1–3.3. Дуплексная артериография подвздошных артерий.
EIA – наружная подвздошная артерия;
IIA – внутренняя подвздошная артерия;
CIV – общая подвздошная артерия;
CIA – общая подвздошная артерия.

Ультразвуковое дуплексное исследование нижних конечностей
Стеноз подвздошных артерий

2



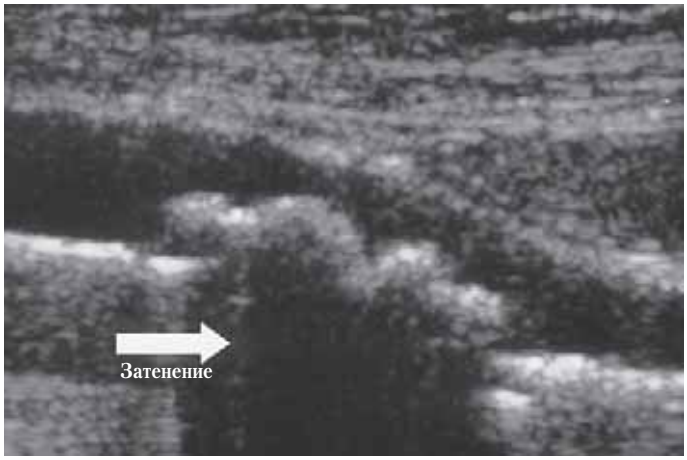
Стеноз общей подвздошной артерии



Атеросклеротическая бляшка
общей подвздошной артерии

Ультразвуковое дуплексное исследование нижних конечностей
Кальцинированная бляшка общей подвздошной артерии

3

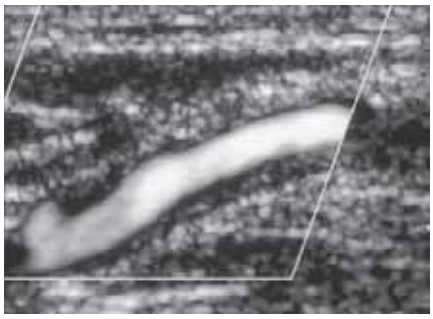


диально для изучения задней тибиальной артерии и ее плантарных ветвей. Для визуализации тибиоперинеального ствола и малоберцовой артерии, а также переднеберцовой артерии пациент возвращался в естественное положение. Это сопровождалось перемещением датчика несколько кзади к нижнему краю малоберцовой кости. Участки передней берцовой артерии визуализировались расположением датчика между большеберцовой и малоберцовой артериями. Дальше, тыльная артерия стопы и ее метатарзальные ветви визуализировались в положении пациента на спине (рис. 3.4–3.8).

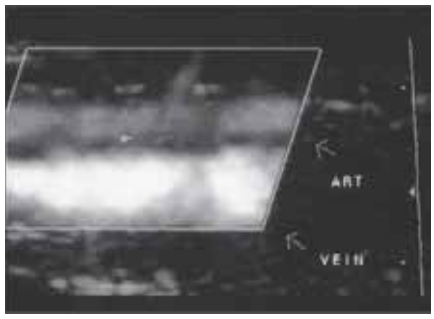
Во время ДА мы рутинно изучали венозную топографию, выявляя пригодные для забора вены, таким образом уменьшая время и энергию, необходимые для выявления вен хорошего качества и размера. Если не было выявлено пригодной вены и требовалось тибиальное шунтирование, измерялся диаметр и качество тибиальной вены при возможном использовании протеза с дистальной фистулой. В конце исследовался подключично-подмышечный сегмент, который может быть использован как возможный проксимальный источник кровотока у ослабленных

Ультразвуковое дуплексное исследование артерий ниже подколенной зоны с применением энергетического допплера

4



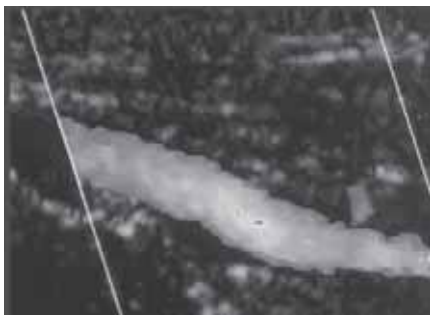
Плантарная артерия

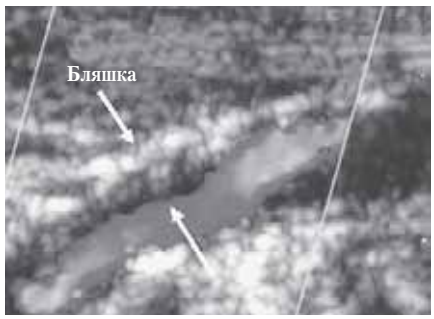


Средняя порция малоберцовой артерии и вены

Ультразвуковое дуплексное исследование артерий ниже подколенной зоны
Артерия тыла стопы

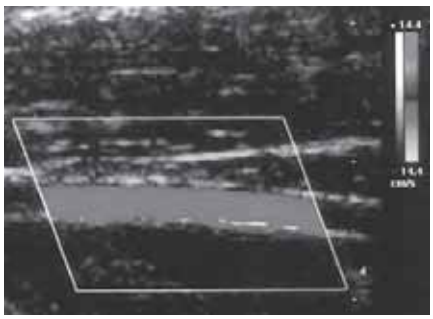
5



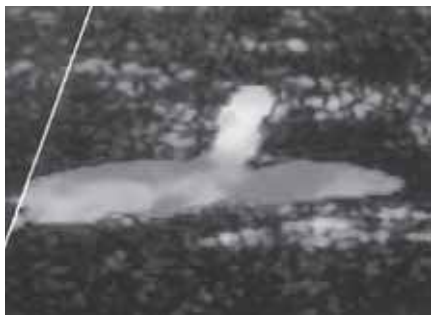


Ультразвуковое дуплексное исследование артерий ниже подколенной зоны
Малоберцовая артерия

6



Средняя порция



Термиальные ветви малоберцовой артерии

Рис. 3.4–3.8. Дуплексная артериография артерий ниже подколенной.

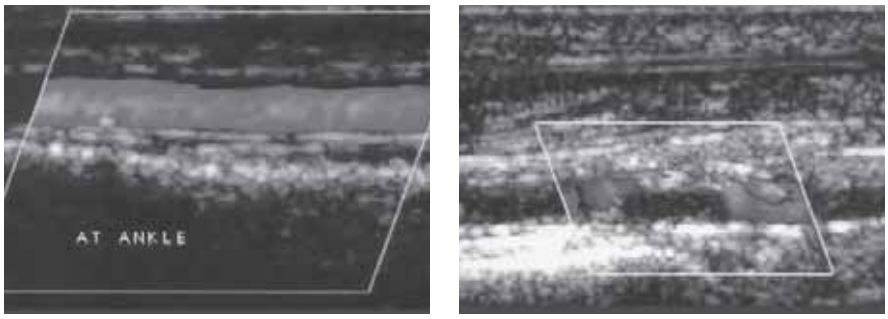
пациентов с аорто-подвздошным поражением. Это не сопровождалось риском дополнительной грудной аортографии и затратой времени, необходимого для дополнительной магнитно-резонансной ангиографии (МРА).

Разнообразие датчиков, применяемых для получения высококачественного В-режима, цвета, изображение энергетического допплера так же хороши, как и надежный показатель скоростного спектра. Нелинейные (5–2 МГц) и фазные (3–2 МГц) датчики использовались для аорто-подвздошного сканирования. Линейные датчики с частотой 7–4 МГц использовались для визуализации бедренных, подколенных и берцовых сосудов. Высокое разрешение и компактность линейных сканеров с частотой 10–5 и 15–5 МГц способствуют лучшей визуализации поверхностных артерий лодыжки и стопы. Пиковая систолическая скорость (ПСС) с отношением ⩾ 2 отражает наличие стеноза более 50%, а с отношением ⩾ 4 — стеноза более 70%. О любых несоответствиях сообщалось оперирующему хирургу. Артериальные сегменты рассматривались как нормальные или с начальными признаками поражения (<50%), со значимыми стенозами (⩾50%), окклюзированные или невыявляемые. Толщина стенки сосуда и степень ее кальциноза позволяли выбрать зону для анастомоза. Более прицельное изучение размера артерии, протяженности и степени стеноза, так же как и характеристика атеросклеротической бляшки, выполнялись при локальных и последовательных поражениях для баллонной ангиопластики и/или для стентирования. Цветовая карта артериального дерева помо-

Рис. 3.4–3.8. (Окончание.)

Ультразвуковое дуплексное исследование артерий ниже подколенной зоны
Передняя берцовая артерия

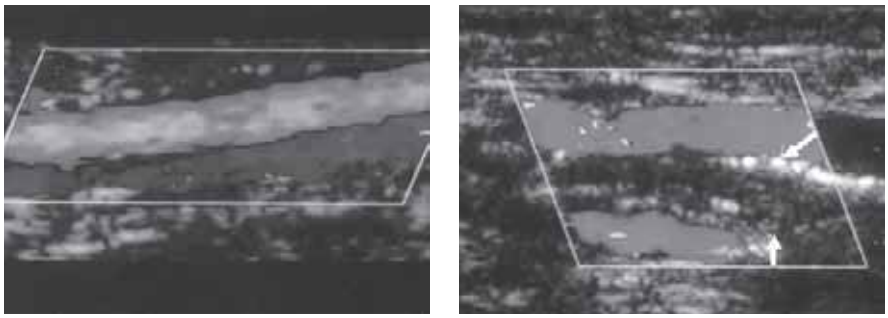
7



У лодыжки — Стеноз

Ультразвуковое дуплексное исследование артерий ниже подколенной зоны
Задняя берцовая артерия

8



В средней части — В области лодыжки (окклюзирована)

гала и облегчала понимание хирурга [8, 12]. В общем, однако, цветовой и энергетический допплер применялся прежде всего, а В-режим и скоростной спектр использовались для подтверждения поражения, обычно при наличии протяженных или множественных поражений.

Данные о состоянии ветвей артерий являются дополнительной информацией для хирурга, которая стала возможной благодаря визуализация берцовых артерий и артерий стопы, включая тыльные, глубокие, плантарные артерии и ветви этих артерий, выявляемые при ДА. Мы выяснили, что высокочувствительные датчики (10–15 МГц) могут быть особенно полезны для этого.

Контрастная ангиография

В нашем исследовании стандартная чрескожная дооперационная КА с дигитальной субтракционной артериографией (ДСА) предпринималась тогда, когда не было возможности получить адекватное изображение артериальных сегментов, необходимое для реваскуляризации артерий нижних конечностей (n = 36). В этот период были получены только изображения с помощью КА. Пациентам обычно выполнялась артериальная реконструкция через день после КА, если не было осложнений со стороны почечной функции. Пациенты, которым выполнялось картирование, но реваскуляризация далее не проводилась (53 отказались, 2 не нуждались, 2 заболели перед операцией), или те, кто хотел получить ангиограммы для исследований или выработки протоколов (n = 7), были исключены из исследования.

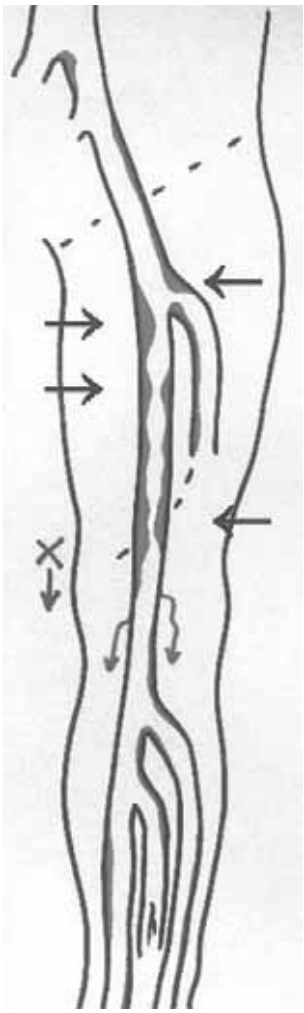
Интраоперационная оценка

Заключительная артериография была выполнена в 210 (43%) случаях с оценкой состояния дистального анастомоза и состояния оттока. Все вмешательства ниже уровня подколенной артерии и шунтов с трудными анастомозами или кондуитами требовали применения заключительной ангиографии (рис. 3.9–3.15). Аортоподвздошный сегмент оценивался в заключении этого исследования с измерением градиента давления между дистальным анастомозом и радиальными артериями пациентов, подвергшихся инфраингвинальным шунтированиям. Градиент более 20 мм рт. ст. систолического давления, выявленный при ангиографии, требовал оценки и исправления данного осложнения.

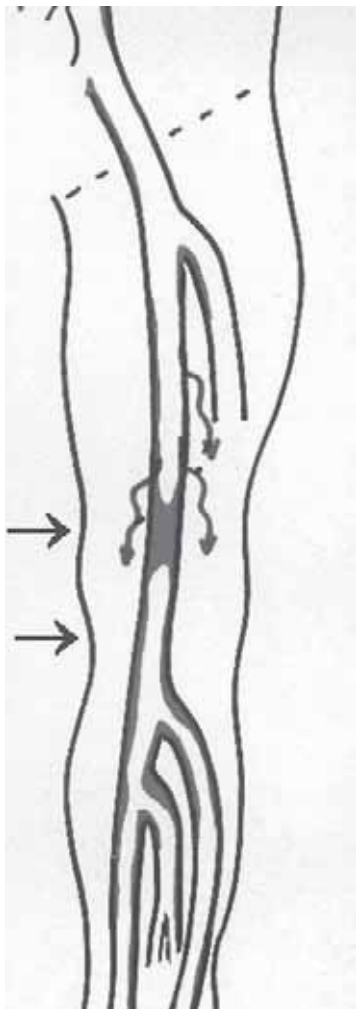
Результаты

Показаниями для операции были: перемежающаяся хромота в 91 (19%) случае, трофический дефект тканей в 197 (40%), боль покоя в 113 (23%), острая ишемия в 46 (10%), подколенная аневризма в 18 (4%), аневризма поверхностной бедренной артерии в одном случае и повреждение шунта в 18 (4%) случаях. Средний возраст колебался от 30 до 97 лет (72 ± 12 лет). Факторы риска, такие как диабет, гипертензия, табакокурение, ишемическая болезнь сердца, дифференцирумая почечная недостаточность, — в 45%, 45%, 44%, 44% и 13% соответственно. В целом 121 (25%) пациент имел, по

9



10



Заключительная ангиограмма артерий бедренно-подколенного сегмента

11

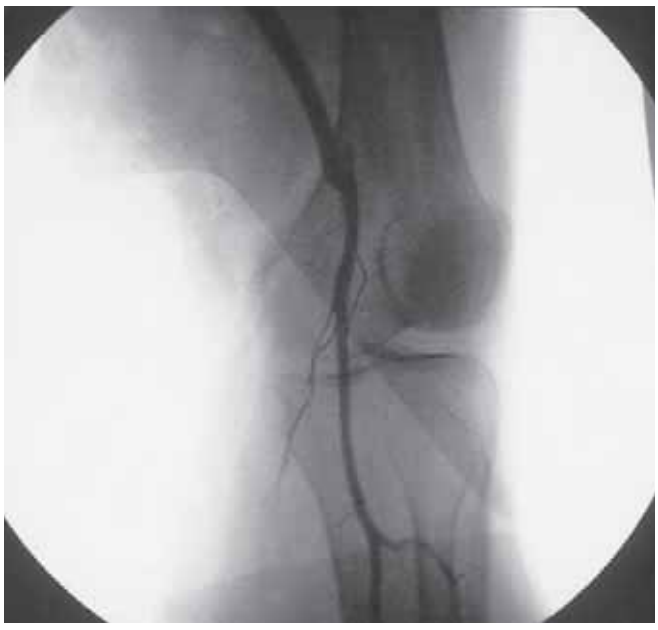
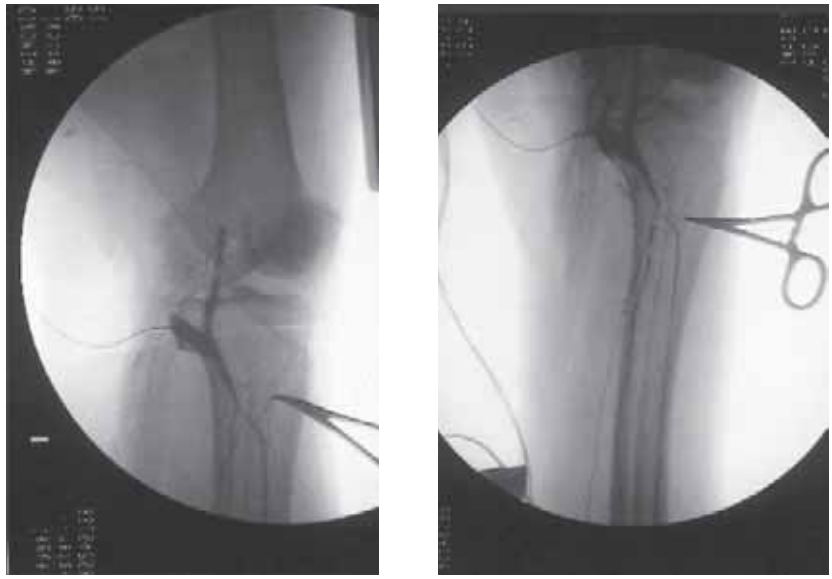


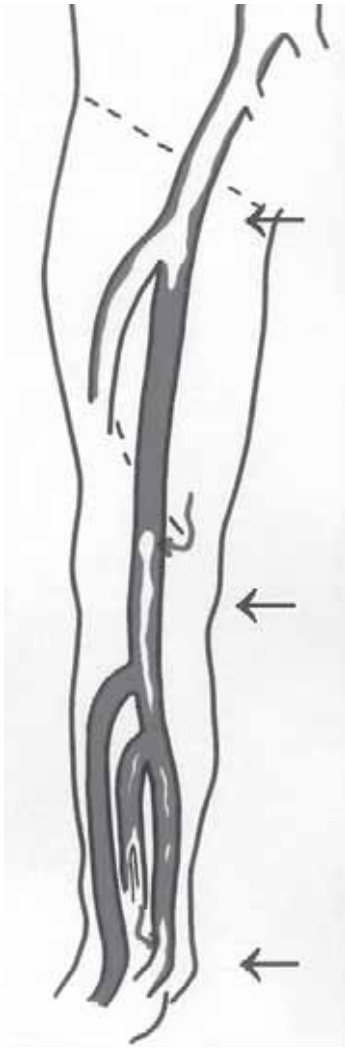
Рис. 3.9–3.15. Картирование артерий и заключительная ангиография.

Заключительная ангиограмма артерий бедренно-подколенного сегмента

12



13



Заключительная ангиограмма артерий бедренно-стопного сегмента

14



Рис. 3.9–3.15. (Продолжение.)

15



Заключительная ангиограмма

Рис. 3.9–3.15. (Окончание.)

крайней мере, одну предшествующую ипсилатеральную реваскуляризацию.

За этот период дистальный анастомоз с подколенной артерией был выполнен в 173 случаях (100 ниже уровня щели коленного сустава) и с берцовой и стопными артериями — в 255 случаях. Восстановление просвета на бедренных артериях — эмбол-эктомия, тромбэктомия, баллонная ангиопластика и пластика заплатой — выполнено в 57 случаях. Специфические операции, проведенные у данных больных, представлены в табл. 3.1 и 3.2. Среднее время ДА 66 ± 20 мин (15–150 мин). Вследствие трудности оценки некоторых артериальных сегментов при использовании ДА (табл. 3.3) дополнительная дооперационная визуализация (КА) считалась необходимой в 36 случаях (7%) в результате: обширных язв (4), отека (8), резкого кальциноза стенки артерии (4), отсутствия должного контакта с пациентом (4), низкого потока (4), ожирения (8), множественных предшествующих вмешательств (13), плохой визуализации собственно передней большеберцовой артерии (1) и очень плохого оттока (18). Табл. 3.4 демонстрирует различия между интраоперационными данными и дооперационными ДА. 12-месячная первичная проходимость для бедренно-подколенных шунтов выше щели коленного сустава из ПТФЭ была равна 95%, ниже щели коленного сустава из ПТФЭ — 90%, бедренно-дистальное венозное шунтирование — 80% и бедренно-дистальное из ПТФЭ — 77%. В целом 6-, 12- и 24-месячная вторичная проходимость составила 86%, 80%, 66% соответственно. В течение указанного периода 34 протеза «закрылись» и 21 подверглись ревизии при их несостоятельности.

Таблица 3.1. Инфраингвинальные реконстукции

	Вена	ПТФЭ	Всего
Бедренно-подколенное шунтирование	64	109	173
Шунтирование артерий уровня ниже подколенной	100	155	255
Балонная ангиопластика поверхностной бедренной, тибиоперонеальной или подколенной артерий			16
Тромбэктомия			10
Эмболэктомия			7

Другие операции (выше паховой связки) не включены в раздел операций, связанных с инфраингвинальными операциями и баллонной ангиопластикой.

Таблица 3.2. Операции, выполняющиеся на артериях «притока»

Ангиопластика или стентирование подвздошных артерий	63
Подмышечно-бедренное шунтирование	11
Бедреннно-бедренное шунтирование	12
Подвздошно-бедренное шунтирование	1
Аорто-бедренное шунтирование	2

Таблица 3.3. Зоны, в которых отмечалось затруднение оценки с помощью ДА (n = 67 пациентов)

	Кальциноз	Метеоризм	Боль	Ожирение	Неконтактность пациента	Низкий поток	Открытая язва	Извитость	Отек	Всего
Подвздошная	4	12	1	9	8			1		35
ПБА*	4					1				5
Подколенная	1									1
Тибиальные	24		1	2	2	4	6	1	9	49

* ПБА — поверхностная бедренная артерия.

Таблица 3.4. Различия между ДА и интраоперациоными данными (завершающиеся ангиографией или измерением давления в шунте)

Проблема	Причина	Изменения в результате
Малоберцовая, казалась закрытой, была проходима	Выраженный кальциноз	Не было изменений — выполнено бедренно-подколенное шунтирование
Большее поражение в дистальной части подколенной артерии	Очень низкий поток	Нет — не было альтернативной возможности
Большее поражение в дистальной части подколенной артерии	Очень низкий поток	Нет — не было альтернативной возможности
Невозможность визуализации подвздошных артерий	Выраженный кальциноз	Балонная ангиопластика/стентирование НПА, стентирование аневризмы ОПА
Дистальная часть задней большеберцовой артерии казалась проходимой	Очень низкий поток дистальной части задней большеберцовой артерии, большое количество коллатералей	«Jump» в стопную (плантарную) артерию
ОПА казалась проходимой	Не визуализирован стеноз (60%) в проксимальной части ОПА	Стентирование ОПА
Дистальная часть передней большеберцовой артерии казалась проходимой	Кальциноз	«Jump» в артерию тыла стопы
ОПА казалась проходимой	Не визуализирован стеноз в проксимальной части ОПА	Стентирование ОПА
ОПА казалась проходимой	Не визуализировались подвздошные артерии	Стентирование ОПА
НПА казалась проходимой	Ожирение	Стентирование ОПА

Технология

Конец тысячелетия отмечен совершенствованием технологического процесса, который стимулировал развитие малоинвазивного лечения и диагностических процедур. В связи с этим, КА вызвала развитие МРА и дуплексной ультразвуковой сонографии.

В последние несколько лет компьютерные технологии улучшили связь с ультразвуковой индустрией и разработаны сканеры с высоким разрешением В-режима и улучшенным качеством цветового изображения. Однако ультразвуковое дуплексное сканирование — самый популярный в будущем метод определения гемодинамики с помощью определения скорости и спектра волны, а также PSV-отношения, которые однозначно определяют степень артериального стеноза. Несмотря на это, коллатеральные ветви, конусовидное сужение или расширение соседних артериальных сегментов, артериальные бифуркации или извитость, закрытые протяженные поражения и погрешность в доплеровском угле могут способствовать неточности показателей скоростного потока и спектра. Поэтому желательна комбинация В-режим/цветовое картирование и определение гемодинамики. Энергетический допплер помогает очертить резидуальный просвет и измерить степень стеноза, частично определить цветовое состояние кровотока, осложненное цветовое изображение, вызванное критическим стенозом или низкопотоковые ситуации.

Состояние оттока и притока инфраингвинальных шунтов выявляется на КА, позволяющей решить проблему визуализации адекватного притока с последующим свободным оттоком. Таким образом, точная оценка возникших последствий стенозов может быть излишней для хирургического вмешательства. Информация, полученная при дуплексном сканировании и представленная диаграммами, помогает визуализации хирургами значимых поражений и выработке стратегии о реваскуляризации.

Ранние исследования

Предшествующие дискуссии в литературе по ДА первично были сфокусированы на противопоставлении ДА и КА [17–20]. Однако большинство этих исследований ограничивались попыткой сравнить прогноз шунтов, основанных на ДА, и шунтов, обоснованных ангиографией. С тех пор при выборе процедур хирургами отдается предпочтение хорошо документированным данным ангиографии. Заключение сравнительных исследований ДА и КА остается сомнительным [21].

К тому же исследователи сосудов видоизменяли обследования с инсонацией берцовых и стопных артерий и не имели возможности изучить ангиограммы или интраоперационные данные, поэтому сама основа таких сравнительных заключений оставалась нереалистичной и искусственной.

Ограничения

Проблемами, возникающими при применении ДА, являются плохая визуализация сосудов с очень кальцинированными стенками, состояние кожи (различные дерматиты, открытые язвы, выраженные рубцы, лимфадема и некоторые гиперкератозы), а также боль в покое, несговорчивость пациентов и выраженный отек. Кроме того, мы столкнулись с трудностями визуализации подвздошных артерий при: остаточной колостоме, извитости подвздошных артерий, повторных абдоминальных операциях, асците, морбидном ожирении или метеоризме, наблюдаемых у некоторых пациентов.

Для решения проблемы с выраженным кальцинозом мы выяснили, что важно использование энергетического допплера и ультразвуковой КТ-технологии. Несговорчивость пациентов может быть ограничением для точного ДА — частично для подвздошного и подколенного сегментов. Доказано, что небольшой процент пациентов несговорчивы из-за ментальных особенностей, невоз-

можности позиционирования нижней конечности, из-за ишемических болей или проблем со спиной. Изменить ситуацию помогал прием обезболивающих, седативных препаратов или присутствие членов семьи в лаборатории для успокоения пациентов. В исключительных случаях мы повторяли исследование через несколько дней при исчезновении отека и после попытки голодания с вечера перед исследованием для уменьшения количества кишечных газов. Часто при ограничении визуализации подвздошных артерий, но при нормальной форме волны в общей бедренной артерии требовалась реваскуляризация, реализующаяся посредством баллонной ангиопластики подвздошных артерий. Тем не менее у небольшого числа наших пациентов ДА не давала адекватную информацию, и, несмотря на предыдущее исследование, требовалась дооперационная контрастная ангиография.

Наши разработки также демонстрировали некоторые особенности ДА. Мы отметили, что недостаточная визуализация всех сегментов артериального древа у каждого пациента не давала значимого результата. В пяти случаях при неполной визуализации подвздошных артерий имелось указание на градиент давления между протезом и артерией, что потребовало выполнения баллонной ангиопластики и стентирования подвздошных артерий в зоне проксимального анастомоза. У этих 5 пациентов не выявлено изменения формы волны в общей бедренной артерии, что отражалось в наших предыдущих опубликованных данных и подтверждает недостоверность данного признака [3]. Эти пациенты имели поражение поверхностной бедренной артерии, и другие неинвазивные исследования снижали достоверность определения скрытых повреждений подвздошных артерий. Тем не менее, несмотря на такие ограничения, хирурги использовали ДА как единственный дооперационный способ визуализации для выполнения эндоваскулярных процедур во время реваскуляризации. С тех пор ангиопластика при реваскуляризации нижней конечности выполняется под нашим контролем, а экспертиза и инструменты, необходимые для выполнения эндоваскулярных процедур, достаточно доступны.

К тому же неполная визуализация сосудов стопы и голени не всегда влияла на процедуру. Для примера, если хирург предпочитал выполнение шунтирования скорее с дистальной частью передней тибиальной артерии, чем с дистальной частью малоберцовой, и дистальная часть малоберцовой при ультразвуке выявлена кальцинированной, недостаток данных о состоянии дистальной части малоберцовой артерии не имел большого значения в планировании этой процедуры. В общем, наша позиция к выполнению бедренно-дистального шунтирования при перемежающей хромоте заключается в том, что имеющееся поражение поверхностной бедренной артерии при наличии, по крайней мере, одного сосуда оттока и незначимое поражение подвздошной артерии, предполагают выполнение бедренно-подколенного шунтирования, даже если другие две артерии не могут быть полностью оценены.

Тем не менее, когда возникают трудности в оценке артерий голени и артерий стопы, может применяться дополнительная техника. При ситуациях очень низкого потока (PSV < 20 см/с), как в тибиальных артериях при острой ишемии или кардиогенном шоке, определение пульсации проводится с повторяющейся частотой 150–350 Гц, с использованием снижающего пристеночного фильтра, с созданием при возможности высокой устойчивости и высокой чувствительности для цветной визуализации. Дистальная компрессия может усиливать поток и отражать состояние берцовых сосудов.

При выраженном кальцинозе берцовых артерий мы определили, что могут быть полезны энергетический допплер и Соно КТ. К тому же визуализации помогают исследование сосудов в поперечном сечении, изменение угла и настойчивость. Для визуализации средней части тибиоперонеального ствола, проксимальных отделов малоберцовой и заднеберцовой артерий, поверхностной бедренной артерии в гунтеровом канале может потребоваться использование низкочастотной пробы. Однако пренебрежение к деталям и разрешению может создавать трудности при интерпретации данных. В этих случаях полезно применение скоростного спектрального анализа. В трудных участках артериальных сегментов необходимы манипуляции конечностью, использование различных проб или различных доступов. К примеру, медиальный доступ может способствовать визуализации проксимальной части малоберцовой артерии, медиальный или задний доступы помогают в визуализации средней части малоберцовой артерии, латеральный или задний доступы — дистальной части малоберцовой артерии и ее ветвей. Так, берцовые артерии можно адекватно оценить с использованием различных доступов и угла визуализации.

Самым трудным для визуализации артериального сегмента ниже подколенной артерии является, по нашему мнению, первая порция передней берцовой артерии и бифуркация тибиоперонеального ствола. Мы думаем, что трудности связаны с глубиной этих структур. В общем, большинство невизуализирующихся структур расположены между двумя окклюзированными сегментами. Однако отсутствие визуализации этих сегментов не существенно для выполнения хирургического доступа. Визуализацию малоберцовой артерии мы можем осуществлять различными методами. Нередко ее визуализация доступна даже в области отхождения от тибиоперонеального ствола.

Начальные отделы передней тибиальной артерии требуют специального внимания, так как коллатерали этой зоны могут быть ошибочно приняты за доступный отдел проксимальной передней берцовой артерии. Некоторые из этих проблем часто разрешает тщательное исследование начальных отделов сосудов и мониторинг их дистальных зон. Дополнительное выявление двух сопровождающих вен может способствовать дифференцировке сосудов и многочисленных коллатералей. Вопреки этим методам, если состояние сосудов, которые не визуализируются хорошо, кажется важным, то перед выполнением той или иной манипуляции необходимо получить ангиограммы.

Преимущества

Инвазивная контрастная ангиография является золотым стандартом визуализации и планирования в дальнейшем реваскуляризации. Однако даже это исследование не может определить состояние кровотока по сосудам. Более тщательно оно визуализируется с помощью дуплексного сканирования или МРА, особенно при ситуациях с низким кровотоком, как при острой или хронической ишемии [10, 12]. Наоборот, ДА способен выявить сосуды с низким кровотоком (< 20 см/с). Визуализация этого кровотока может привести к выполнению реваскуляризации нижней конечности, что в конечном счете способствует спасению конечности. Кроме того, бипланарная артериография является нестандартной для визуализации полного артериального дерева, необычных поражений, особенно подвздошных артерий, которые не всегда выявляются контрастной ангиографией. В заключение следует отметить, что МРА имеет большое преимущество перед КА, однако более 25% пациентов не могут быть подвергнуты дооперационной МРА, что связано с трудностями планирования, клаустрофобией, наличием металлических имплантантов или искусственных кардиостимуляторов.

Преимущества ДА, по сравнению с другими методами визуализации, включают идентификацию «мягкой» порции стенки сосуда, которая может быть отмечена на коже перед предполагаемой процедурой. Маркировка наиболее пригодного участка для наложения анастомоза, особенно для подколенного сегмента, может ограничивать размер разреза и исключить выраженную травму артерии при поиске «мягкого» (сжимаемого) участка артерии. Информация о некальцифинированном артериальном сегменте быстро передается хирургу, важные артериальные ветви могут быть сохранены, осложнения, связанные с протяженным доступом, уменьшены. Хотя искомый сосуд можно легко выявить с помощью поверхностно расположенных визуализирующих устройств, сосуд может быть кальцинирован на протяженном сегменте, как при диабете и на конечных стадиях почечных заболеваний. Мы выявили, что определенная дооперационно локализация «мягкого» сегмента сосуда при ДА способствует выявлению самого предпочтительного участка для формирования анастомоза. Такое выявление снижает риск повреждения артерии во время пережатия или неполного проксимального контроля при применении турникета при сопутствующем выраженном кальцинозе артерии. Таким образом, ДА может быть неоценимым помощником хирургу в выборе участка артерии для анастомоза.

Не являясь технологией для изучения только просвета, ДА может использоваться для оценки актуальных заболеваний сосудов. Высокая разрешающая способность дуплексного изображения может оценивать диаметр и толщину стенки менее 0,1 мм. При том что при МРА и контрастной ангиографии выявляется проходимый просвет сосуда, актуальную толщину стенки этими методами нельзя оценить. Такое изображение при ДА может изменять место для анастомоза. Дополнительно ДА способна к более точной оценке хронической природы окклюзии. Поэтому возможно проводить дифференциацию между изолированной хронической окклюзией ПБА и острой эмболией с минимальным проявлением основного заболевания или острым тромбозом с многочисленными проявлениями атеросклеротического процесса. К тому же аневризмы сосудов с частичным тромбозом могут не иметь полости или иметь маленькую полость и не выявляться при КА. Аналогично, изъязвленные и нестабильные бляшки могут быть источниками эмболизации, что также недоступно при КА. При высоком разрешении ДА более тщательно визуализирует такие бляшки. Следовательно, мы можем определить эту методику как особенно ценную по отношению к пациенту.

Информация о гемодинамике, полученная при ДА, может изменить тактику ведения пациента. Объемный поток и скоростные данные помогают оценить визуализированное поражение как гемодинамически значимое и предопределить, какой вариант восстановления лучше. К примеру, плохо визуализируемая бляшка в подвздошных артериях вместе с малым изменением пиковой систолической скорости (< 2) могут свидетельствовать о том, что поражение клинически незначимо. С другой стороны, выявление возросшей пиковой систолической скорости дистальнее затемненного участка при плохо визуализируемом из-за выраженного кальциноза поражении свидетельствует о значимом поражении. Другие методики не подтверждают эти детали.

Должна быть упомянута мобильность дуплексной установки. Так как ДА может выполняться непосредственно у постели больного, в операционной, и стационарно, то это значительно экономит время, необходимое для транспортировки больного, и использование персонала. В дополнение необходимо отметить, что проведение КА или МРА и интерпретация этих данных, в конечном итоге, ведут к задержке срочного лечения при выраженной ишемии конечности у ослабленных больных, так же как увеличивает время ожидания операционной бригады. Если пациент нуждается в экстренной реваскуляризации, аппарат и УЗ-специалист могут быть доступны в любой точке больницы; процедура последующего наблюдения упрощается.

ДА-команда

Хотя предыдущими исследованиями продемонстрирована надежность ДА [8, 12, 13], качество ее выполнения сильно зависит от оператора. Мы настаиваем на участии опытного специалиста по ДА, чьи способности хорошо известны хирургическому штату. Наши специалисты по исследованию сосудов также прошли соответствующие тренинги, включающие обследование пациентов с помощью ДА и ангиографии. Наблюдаются варианты взаимодействий между обоими этими модулями. Различия между ДА и ангиографией анализируются всеми — и хирургами, и специалистами по ДА, с принятием решения о взаимодействии. Перед процедурой и составлением заключения о топике поражения происходит обсуждение каждого случая с предварительным предоставлением хирургу данных обследования (изображений). Эти запутанные и содержащие ньюансы сведения о состоянии артерий и вен передаются хирургу в сопровождении размеченной карты и изображений, полученных в ходе исследования. К примеру, информация о толщине и характеристика сосудов могут предоставляться с вербальным сопровождением раньше, чем будут описаны детали или получено изображение. В период накопления опыта во время обучения в нашем институте результаты первых 25 исследований, проведенных новыми специалистами, подтверждались с помощью КА или повторных ДА, выполняемых опытными специалистами. Первые проспективные сравнительные исследования нуждались в подтверждении того, что ДА-исследования являются эффективными, как и инвазивная КА, предоставляющая картину анатомии артерий [1]. В попытках совершенствования нашего ДА-протокола каждая полученная ангиограмма рассматривалась всеми специалистами: проводившими данное исследование и теми, кто выполнял ангиопластику подвздошных артерий. Обсуждаются и рассматриваются любые вопросы, связанные с характеристикой проксимального и дистального анастомозов, венозного протеза или тибиальной вены, при наложении дополнительной фистулы. Специалисты по ДА посещают операционную для получения интраоперационных данных. Для непрерывного развития ДА-исследования становится важна постоянная обратная связь.

Сопоставление двух методов подтверждает наше мнение, что ДА может использоваться как предоперационный метод обследования пациентов с ишемией нижних конечностей при условии, что он выполняется высококвалифицированным, подготовленным специалистом по ДА под руководством сосудистого хирурга. Это оператор-зависимый тест, который определяет потребность в использовании различных датчиков и постоянной оптимизации изображения теми, кто является профессионалом в ультразвуковой технологии и исследованиях гемодинамики.

Краткий протокол

Роль краткого сфокусированного протокола также нуждается в рассмотрении. Необходима ли визуализация всех сосудов от аорты до стопных артерий в каждом случае? Например, сканирование всех тибиальных артерий у пациента с перемежающейся хромотой необходимо, а с выраженным поражением подвздошных

артерий и с незначимым поражением бедренных артерий обследование тибиальных артерий может оставаться под вопросом, если хирург будет восстанавливать кровоток только на этом уровне. Тогда протокол ДА нужно формировать для каждого хирурга, так как у некоторых пациентов могут быть абсолютно необходимы полное или дополнительное исследования, определяемые клиническим подходом операционной команды.

В исследовании пациентов, перенесших шунтирование, ДА фокусируется на определении значимых поражений проксимального анастомоза, изменений собственно шунта с выявлением его значимых поражений и наиболее доступных артерий, необходимых для возможной ревизии. Сканирование артериальных сегментов между дистальным и проксимальным анастомозами прибавляет очень мало полезной информации и может быть опущено. При выявлении окклюзии шунта требуется выполнение полного сканирования.

Аппараты

Необходимо подчеркнуть, что ДА-оборудование должно соотноситься с быстрым развитием дуплексной технологии, так как старые аппараты имеют сниженное разрешение и низкую глубину проникновения в ткани, что повышает ошибку в определении диаметра редуцированной части сосуда, имеет недостаток в виде плохого изображения и содержания множества артефактов. Некоторые ранние исследования ограничивались применением ДА с менее адекватной технологией, которая могла давать неестественные результаты [9, 11, 13–15]. Развиваются как технологии, так и знания, что наблюдалось и в наших результатах [5, 15, 19, 23]. Поэтому наш опыт применения ДА продолжает накапливаться, как и развитие технологических возможностей [24].

Пациенты с заболеванием почек и диабетом

Было отмечено, что пациенты с диабетом и хронической почечной недостаточностью имеют повышенный риск развития контраст-индуцированной нефропатии при проведении КА, несмотря на использование неионных контрастных веществ [25–28]. Хотя почечная функция у большинства пациентов с контраст-вызванной почечной недостаточностью возвращается к исходному состоянию, некоторым пациентам потребуется применение гемодиализа и у большинства из них артериальная реконструкция будет отложена. В современных сериях 10% пациентов с диабетом имеют индуцированную контрастом почечную недостаточность и у 12% пациентов с хронической почечной недостаточностью наблюдается ухудшение почечной функции после КА [3, 29, 30]. Дополнительно следует отметить, что значимая осмотическая нагрузка, связанная с введением контрастного вещества, способствует риску перегрузки жидкостью пациентов на гемодиализе. Но даже у пациентов с сахарным диабетом и хронической почечной недостаточностью золотым стандартом визуализации при ишемии нижних конечностей продолжает оставаться КА.

В последнее время в ряде работ сделаны попытки утвердить дуплексное артериальное картирование как надежную альтернативу КА [1, 14, 16, 31]. Однако некоторые из этих исследований достигли отличной корреляции между ДА и КА, и отдельные хирурги выполняют инфраингвинальное шунтирование без предоперационной или дошунтирующей КА [3]. В попытке изучения реваскуляризации без дооперационной нагрузки мы сфокусировали внимание на нашем опыте применения ДА у 145 пациентов, которым выполнено 180 артериальных реконструкций на нижней конечности (у тех, кто имел риск развития или прогрессирования почечной недостаточности при введении неионного контраста).

С января 1998 по ноябрь 2000 г. ДА нижних конечностей выполнена у 145 пациентов с сахарным диабетом и/или хронической почечной недостаточностью перед 180 артериальными реконструкциями. Полностью 121 исследование было выполнено у 97 пациентов только с диабетом, 41 исследование у 33 пациентов с диабетом и почечной недостаточностью (ХПН) и 18 исследований у 15 пациентов только с ХПН. Возраст пациентов составлял от 45 до 98 лет (в среднем 73 ± 10 лет). Показаниями к операции были перемежающаяся хромота у 20 (15%), боль покоя у 28 (21%), незаживающие ишемические язвы у 39 (30%) и гангрена конечности у 45 (34%) пациентов. Дооперационная КА была выполнена в 16 случаях в связи с чрезвычайно плохим кровотоком при ДА и ограничением визуализации артерий оттока. Адекватность кровотока подтверждалась интраоперационым измерением давления. Послеоперационная КА или дуплексная визуализация подтверждала эффективность оттока. Время выполнения ДА составило в среднем 50 ± 12 мин (от 35 до 90 мин). Дистальный анастомоз с подколенной артерией выполнялся в 65 (49%) случаях и с берцовой или стопной артерией в 67 (51%) случаях. Кумулятивная проходимость через 1 и 3 месяца составила 94% и 83% соответственно. Интраоперационные данные подтверждают результаты дооперационной ДА, за исключением одного случая, в котором дистальный анастомоз был сформирован проксимальнее значимого стеноза, и потребовал в последующем формирования надставки протеза.

Использование высококачественной артериальной ультрасонографии является надежным и верным выбором дооперационной оценки нижних конечностей перед КА для многих пациентов с диабетом или со сниженной почечной функцией. Легкий в применении и благоприятный с точки зрения исхода для пациента этот вид визуализации может конкурировать с контрастной ангиографией.

Визуализация с помощью ДА дает результаты, сравнимые с инвазивной КА, но в то же время со сниженным риском. Отказ применения или ограничение применения КА снижает случаи возникновения после исследования почечной недостаточности у пациентов с диабетом и с ХПН. Эти осложнения являются причиной повышения сроков нахождения в стационаре, дополнительных специальных консультаций и высоких затрат; вызывают страдания пациентов и их семей. Кроме того, анализ истории болезни показывает, что 23–63% пациентов с диабетом имеют прогрессирование почечной недостаточности и 10–35% требуют применения диализа [32–36]. Диализ необходим примерно у 28% пациентов с ХПН [37, 38]. Остается неясным, может ли влиять назначение внутриартериального контраста на развитие длительных осложнений у пациентов с заболеванием периферических артерий и высоким риском.

Острая ишемия

В последние три десятилетия руководством к действию при острой ишемии нижней конечности является выполнение вмешательств от простой эмболэктомии, проводимой под местной анестезией, до высокотехнологических артериальных реконструкций. Некоторые факторы влияют на снижение частоты данного осложнения, требующего агрессивного подхода хорошо обученных со-

судистых хирургов для спасения конечности у пожилых больных: снижается частота ревматической болезни сердца и значительно повышается частота применения варфарина при кардиальных аритмиях. Многие из пациентов с острой ишемией конечности и эмболией уже имеют мультисегментарное окклюзионное поражение. Хотя клинический диагноз ишемии конечности может быть поставлен без затруднений, выявить стандартными дооперационными методами визуализации анатомическую модель притока и оттока и окклюзированный артериальный сегмент иногда невозможно. Несмотря на то что применение инвазивной КА у пациентов с острой ишемией одобряется некоторыми авторами [39, 40], этот метод имеет ограничения, особенно в сравнении с ультразвуковым дуплексным сканированием.

1. Изображение очевидно только для артериального просвета.
2. Оно отсутствует при тромбированных подколенных аневризмах.
3. Недостаточно для визуализации кровотока в ситуациях с очень низким потоком.
4. Требует потенциального применения нефротоксичных препаратов.
5. Увеличивает сроки лечения.

Однако имеется несколько ретроспективных сообщений о важности дооперационной ангиографии у пациентов с острой ишемией. С другой стороны, только опора на медицинский анамнез и физикальное обследование без любой дооперационной визуализации может приводить пациента к ненужной попытке эмболэктомии и тромбэктомии и значительно удлинять операцию, что особенно нежелательно у часто встречающейся группы с высоким риском и наличием множественных факторов сердечно-сосудистых заболеваний. Тем не менее способность избежать нефротоксических веществ, визуализация артерий с низкопотоковым кровотоком и более быстрое обследование являются преимуществами ДА, что особенно важно в группе пациентов с явлениями острой ишемии нижней конечности (конечностей). Цель этого раздела — сфокусировать внимание на ДА, которая может быть также эффективна в ситуациях с острой ишемией.

С января 1998 по февраль 2001 г. в нашем институте были обследованы 68 пациентов с 87 случаями острой ишемии нижних конечностей, подвергшихся 87 операциям. Из них 34 мужчины и 34 женщины, в возрасте от 51 до 95 лет (в среднем 72 ± 12,5 лет). Среди них было 44 случая острой артериальной окклюзии и 43 случая тромбоза шунта. Первая группа представлена больными с проксимальной окклюзией: в области аорты в 1 случае, подвздошной артерии в 4 случаях, наружной подвздошной в 15 случаях и 24 случаях артерий инфраингвинальной зоны. Во второй группе было 4 супраингвинальных протеза, 24 шунта подколенной артерии и 15 шунтов зоны ниже подколенной артерии.

Первым диагностическим исследованием у всех пациентов была ДА. У пациентов с хорошей пульсацией бедренной артерии, но отсутствием пульса на подколенной артерии, предпринималась визуализация ипсилатерального бедренно-подколенного сегмента и проксимальной трети зоны ниже подколенной артерии. При необходимости обследовались артерии голени и стопы. Когда отсутствовала пульсация на бедре, протокол обследования начинался с дистальной аорты, подвздошных артерий и общих бедренных артерий. Это исследование дополнялось изучением глубокой и поверхностной бедренных артерий в случае проксимальной окклюзии. Ни в одном из этих случаев не выполнялась дооперационная ангиография. Интраоперационное измерение артериального давления для определения адекватности притока и ангиография для определения адекватности оттока выполнялись в 78% случаев в конце операции.

В 5 из 87 случаев ДА была неадекватна из-за выраженного кальциноза артерий [3], беспокойства пациента [1], ожирения [1]. С помощью ДА точно определялась протяженность окклюзированного артериального сегмента в 80–82 случаях (98%). Из 44 случаев артериальной окклюзии 7 подверглись лечению с помощью только тромбэктомии, 14 — с помощью тромбэктомии и пластики артерии заплатой, 4 — тромбэктомии и балонной ангиопластики со стентированием подвздошной артерии. Наблюдались 19 случаев различного шунтирования после эмболэктомии для восстановления кровотока. ДА правильно выявляла все 7 случаев (100%), потребовавших только эмболэктомию, 13 из 14 (93%) случаев, потребовавших тромбэктомию и пластику заплатой, 2 из 4 случаев (50%) — тромбэмболэктомию с балонной ангиопластикой и стентированием подвздошной артерии. Дополнительно ДА предопределяла необходимость выполнения шунтирования в 15 из 16 (94%) случаев значимой окклюзии и в 3 из 3 (100%) случаев тромбоза подколенной артерии. Месячная артериальная проходимость для 25 случаев эмболэктомии составила 65%, месячная проходимость шунта — 59% для 15 бедренно-подколенных шунтов и 62% для 24 шунтов ниже подколенной артерии. Время, требовавшееся для выполнения ДА, составило 20–50 мин (в среднем 30 мин).

Хорошо выполненная ДА в этой группе пациентов имеет некоторые практические преимущества перед КА.

1. Метод неинвазивен.
2. Не требует применения нефротоксичных препаратов.
3. Аппарат для ДА может быть портативным и переносным.
4. Цветовое картирование и анализ формы волны лучше отражают гемодинамическую значимость окклюзионного поражения.
5. Применение прямой визуализации всей артерии, а не только ее просвета, дает лучшую характеристику бляшки.
6. С помощью цветового картирования и энергетического допплеровского эффекта можно выявлять явные участки артерий с очень низким кровотоком.
7. Можно выявлять окклюзированные (тромбированные) артериальные аневризмы, избегая, таким образом, ненужных тромбэктомий.

Большинство пациентов подвергалось почасовой ДА, но постоянно задействовать специалистов по данному методу было невозможно. Исключая дневное время, можно утверждать, что у тех пациентов с острой ишемией, кто подвергался ДА, и тех, кто не подвергался, не было других факторов риска. Не считая этих ограничений, данное исследование демонстрировало преимущество ДА в выборе плана хирургического вмешательства и возможности избежать ненужных тромбэктомий и эмболэктомий, которые могли сопровождаться высокой инвалидизацией и летальностью у пациентов с острой ишемией нижней конечности.

Заключение

Результаты проведенного исследования соответствуют нашему мнению о том, что высококачественная артериальная ультрасонография, осуществленная высококвалифицированным и хорошо подготовленным специалистом, может создавать альтернативу артериографии пациентам, нуждающимся в первичной или повторной реваскуляризации нижней конечности. Для выполнения точ-

ной ДА специалистам необходима подготовка для понимания сосудистой патологии, гемодинамики и ультразвуковой технологии. Присущее ограничение техники и очень плохой отток, наблюдаемый при ультрасонографическом исследовании, могут потребовать дополнительных способов дооперационной визуализации у отдельных пациентов.

Несмотря на эту технику, есть два случая, при которых выполнялось «jump» шунтирование при отсутствии дистального поражения. Первое — отсутствие стеноза в дистальной части тибиальной артерии и крупная коллатераль, ошибочно принятая за дистальную порцию заднебольшеберцовой артерии у пациентов с крайне низким кровотоком. Обе эти ситуации встречались в начале нашего исследования, и пациенты были подвергнуты рутинной ангиографии и вылечены после «jump» шунтирования. У обоих пациентов отсутствовали осложнения после операции. Такие случаи иллюстрируют недостатки ДА, но они нечасты. Подобные виды ограничений нуждаются во взвешенной повторной оценке с появлением ДА-протокола и ограничений КА. Однако дальнейшее изучение гарантирует решение проблем, поднятых этим исследованием, и способствует использованию ДА как важного дооперационного инструмента для выполнения вместе с КА реваскуляризации нижней конечности.

Литература

1. Mazzariol F, Ascher E, et al. Values and limitations of duplex ultrasonography as the sole imaging method of preoperative evaluation for popliteal and infrapopliteal bypasses. Ann Vasc Surg 1999; 13: 1–10.
2. Ascher E, Mazzariol F, et al. The use of duplex ultrasound arterial mapping as an alternative to conventional arteriography for primary and secondary infrapopliteal bypasses. Am J Surg 1999 Aug; 178(2): 162–5.
3. Mazzariol F, Ascher E, et al. Lower-extremity revascularisation without preoperative contrast arteriography in 185 cases: lessons learned with duplex ultrasound arterial mapping. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000; 19: 509–15.
4. Sensier Y, Hartshorne T, et al. A prospective comparison of lower limb colour-coded Duplex scanning with arteriography. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 11: 170–5.
5. Ligush J Jr., Reavis SW, et al. Duplex ultrasound scanning defines operative strategies for patients with limbthreatening ischemia. J Vasc Surg 1998; 28: 482–90.
6. Sensier Y, Fishwick G, et al. A comparison between colour duplex ultrasonography and arteriography for imaging infrapopliteal arterial lesions. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998; 15: 44–50.
7. London NJ, Sensier Y, Hartshorne T. Can lower limb ultrasonography replace arteriography? Vasc Med 1996; i: 115–19.
8. Polak JF, Karmel MI, et al. Determination of the extent of lower-extremity peripheral arterial disease with colorassisted duplex sonography: comparison with angiography. AJR Am J Roentgenol 1990; 155: 1085–9.
9. Moneta GL, Yeager RA, et al. Accuracy of lower extremity arterial duplex mapping. J Vasc Surg 1992 Feb; 15(2): 275–83.
10. Wilson YG, George JK, et al. Duplex assessment of runoff before femorocrural reconstruction. Br J Surg 1997 Oct; 84(10): 1360–3.
11. Karacagil S, Lofberg AM, et al. Value of duplex scanning in evaluation of crural and foot arteries in limbs with severe lower limb ischaemia -a prospective comparison with angiography. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 12: 300–3.
12. Koelemay MJ, Legemate DA, et al. Can cruropedal colour duplex scanning and pulse generated run-off replace angiography in candidates for distal bypass surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998; 16: 13–18.
13. Cossman DV, Ellison JE, et al. Comparison of contrast arteriography to arterial mapping with color-flow duplex imaging in the lower extremities. J Vasc Surg 1989 Nov; 10(5): 522–8.
14. Larch E, Minar E, et al. Value of color duplex sonography for evaluation of tibioperoneal arteries in patients with femoropopliteal obstruction: a prospective comparison with anterograde intraarterial digital subtraction angiography. J Vasc Surg 1997; 25: 629–36.
15. Lai DT, Huber D, et al. Colour duplex ultrasonography versus angiography in the diagnosis of lower-extremity arterial disease. Cardiovasc Surg 1996; 4: 384–8.
16. Wain RA, Berdejo GL, et al. Can duplex scan arterial mapping replace contrast arteriography as the test of choice before infrainguinal revascularization? J Vasc Surg 1999 Jan; 29(1): 100–7.
17. Proia RR, Walsh DB, et al. Early results of infragenicular revascularization based solely on duplex arteriography. J Vasc Surg2001; 33: 1165–70.
18. Eisman BH, Legemate DA, et al. Impact of ultrasonographic duplex scanning on therapeutic decision making in lower-limb arterial disease. Br J Surg 1995 May; 82: 630–3.
19. Pemberton M, Nydahl S, et al. Colour-coded duplex imaging can safely replace diagnostic arteriography in patients with lower-limb arterial disease. Br J Surg 1996; 83: 1725–8.
20. Sarkar R, Ro KM, et al. Lower extremity vascular reconstruction and endovascular surgery without preoperative angiography. Am J Surg 1998; 176: 203–7.
21. Kohler TR, Andros G, et al. Can duplex scanning replace arteriography for lower extremity arterial disease? Ann Vasc Surg 1990; 4: 280–7.
22. Carpenter JP, Owen RS, et al. Magnetic resonance angiography of peripheral runoff vessels. J Vasc Surg, 1992; 16: 807–13.
23. Pemberton M, Nydahl S, et al. Can lower limb vascular reconstruction be based on colour Duplex imaging alone? Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 12: 452–4.
24. Salles Cunha S, Andros G. Preoperative duplex scanning prior to infra inguinal revascularization. Surg Clin North Am 1990; 70: 41–59.
25. Waugh JR, Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era. Radiology, 1992; 182: 243–6.
26. Lautin EM, Freeman NJ, et al. Radiocontrast-associated renal dysfunction: incidence and risk factors. Am J Roentgenol, 1991; 157: 49–58.
27. Gussenhoven MJ, RavensbergenJ, et al. Renal dysfunction after angiography; a risk factor analysis in patients with peripheral vascular disease. J Cardiovasc Surg (Torino), 1991; 32: 81–6.
28. Martin Paredero V, Dixon SM, et al. Risk of renal failure after major angiography. Arch Surg 1983; 118: 1417–20.
29. Rudnick MR, Goldfarb S, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. The lohexol Cooperative Study. Kidney Int 1995; 47: 254–61.
30. Parfrey PS, Griffiths SM, et al. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. N EnglJ Med 1989; 320: 143–9.
31. Wilson Y G, George JK, et at. Duplex assessment of runoff before femorocrural reconstruction. Br J Surg 1997; 84: 1360–3.

32. Humphreys P, McCarthy M, et al. Chromosome 4q locus Associated with insulin resistance in Pima Indians. Studies in three European NIDDM populations. Diabetes 1994; 43: 800–4.
33. Nelson RG, Knowler WC, et at. Determinants of endstage renal disease in Pima Indians with type 2 (noninsulin-dependent) diabetes mellitus and proteinuria. Diabetologia 1993; 36: 087–93.
34. Nelson RG, NewmanJM, et al. Incidence of endstage renal disease in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in Pima Indians. Diabetologia 1988; 31: 730–6.
35. Perneger TV, Brancati FL, et at. End-stage renal disease attributable to diabetes mellitus. Ann Intern Med 1994; 121: 912–8.
36. Ismail N, Becker B, et al. Renal disease and hypertension in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Kidney Int 1999; 55: 1–28.
37. Maschio G, Alberti D, et at. Effect of the angiotensinconverting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. The Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group. N Engl J Med 1996; 334: 939–45.
38. Kshirsagar AV,Joy MS, et al. Effect of ACE inhibitors in diabetic and nondiabetic chronic renal disease: a systematic overview of randomized placebo-controlled trials. Am J Kidney Dis 2000; 35: 695–707.
39. Dale WA. Differential management of acute peripheral arterial ischemia. J Vasc Surg 1984; 1: 269–78.
40. Cambria RP, Abbott WM. Acute arterial thrombosis of the lower extremity. Its natural history contrasted with arterial embolism. Arch Surg 1984; 119: 784–7.

Глава 4

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование

Родни Э. Уайт

Метод внутрисосудистого ультразвукового сканирования (ВСУЗИ) стал быстро развиваться в течение нескольких последних лет. Обеспечивая точную внутрипросветную и чресстенную визуализацию сосудистых структур, ВСУЗИ отображает сосудистую патологию и иллюстрирует непосредственные результаты вмешательства. Вдобавок к используемым диагностическим возможностям, потенциальная значимость ВСУЗИ стала очевидной благодаря одновременному развитию минимально-инвазивных лечебных методик, основанных на применении катетеров, включая баллонную ангиопластику, эндартерэктомию, лазерную ангиопластику и внутрисосудистое стентирование. Толчком к существующим разработкам является включение ВСУЗИ в качестве приложения к процедурам периферической и коронарной ангиопластики. Возможно, метод станет основным компонентом в будущих интервенционных устройствах, и понимание этой методики окажется важнейшим для тех, кто занимается ведением пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Разработка устройств и формы изображений

Наиболее важным преимуществом ультразвуковой диагностики является то, что в ней не используется ионизирующая радиация и внутривенное введение контрастирующих веществ. Традиционное чрескожное УЗИ было ограничено в возможностях доступа к структурам, затемненных костными образованиями или воздухом, и в получении хорошего разрешения изображения глубоколежащих тканей. Присоединение УЗ-датчика к внутрипросветному катетеру и увеличение частоты ультразвуковой волны улучшают степень отображения и детализации органов, которые трудно визуализировать методом чрескожного УЗИ.

Строение катетера для интраваскулярного ультразвукового исследования

Первые прототипы катетеров для ВСУЗИ, использующие датчики для одномерной эхографии в А-режиме, фиксированные к большим внутрипросветным катетерам, применялись для измерения полостей сердца и сокращений миокарда еще в 1950-х годах [1, 2]. Различные аппараты (для сканирования в А-, В- и М-режимах) были разработаны как для внутрисосудистого, так и для чреспищеводного сканирования сосудистых структур, но только в начале 1970-х годов появились сообщения о получении истинного внутрипросветного изображения поперечного сечения сосудов при использовании многоэлементного датчика [3–6]. Для получения 360°-ного изображения поперечного сечения ультразвуковой сигнал должен быть сканирован через полный круг, и направление и отклонение ультразвуковой волны должны быть синхронизированы на дисплее. Этого можно достичь или механическим вращением изображающих элементов, или используя электрически переключаемые последовательности (рис. 4.1).

Современные многоэлементные катетеры для ВСУЗИ работают в диапазоне частот от 15 до 25 МГц. Плоскость изображения перпендикулярна оси катетера и воссоздает полную 360°-ную картину кровеносного сосуда. Проблемой старых аппаратов, имеющих фазово-электронное строение, был электронный шум, вызванный нахождением множества проводов внутри самого катетера, так как каждый из 32 элементов был самостоятельным мини-датчиком, нуждавшимся в собственном соединении. Впоследствии эта проблема была преодолена включе-

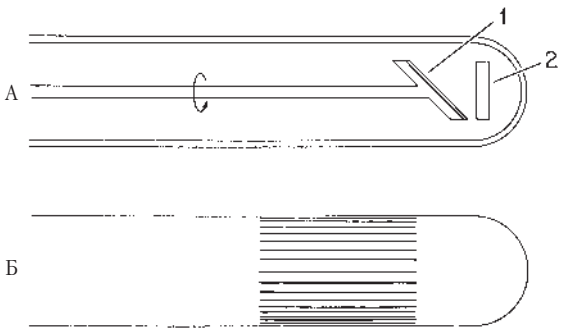


Рис. 4.1. (**А**) Схема механического ультразвукового устройства с вращающимся (1) и фиксированным (2) элементами. Как датчик, так и отражатель могут быть фиксированы, в то время как второй элемент будет вращающимся. (**Б**) Схема фазово-электронного устройства с элементами, расположенными по окружности на кончике катетера. (С разрешения White RA. Indications for fiberoptic angioscopy and intraluminal ultrasound. Comp Ther 1990; 16:2330.)



Рис. 4.2. Изображение ВСУЗИ поперечного сечения общей бедренной артерии, проведенного механическим устройством с вращающимся отражателем; а — артефакт создаваемый проводом датчика; двойные стрелки — фиброзная бляшка, стрелки — медия артерии; u — полость ультразвукового катетера. (С разрешения Tabarra M. et al. In-vivo human comparison of intravascular ultrasound and angiography. J. Vasc Surg 1991: 14:496–504.)

нием миниатюрной встроенной цепи на конце катетера, которая обеспечивала последовательную передачу и прием без необходимости во множестве электрических цепей по всей длине катетера. Кроме уменьшения электронного шума, такая модификация упростила производство катетеров и увеличила их гибкость. Недостатком этих ультразвуковых катетеров, в некоторой мере присущим для всех высокочастотных ультразвуковых аппаратов, является невозможность визуализации структур в непосредственной близости от датчика, т. е. в «ближнем поле». Из-за того что пьезоэлементы датчика в устройствах с фазово-электронной конфигурацией находятся в полном прямом соприкосновении с визуализируемой структурой, вокруг катетера возникает яркий циркулярный артефакт, известный как «артефакт окружности». Этот артефакт может быть удален при электронной обработке изображения, но находящиеся в скрытой им области структуры останутся невидимыми.

Механические датчики, являющиеся наиболее распространенным типом катетеров для ВСУЗИ, имеют одну из двух основных конфигураций: сам датчик или акустическое зеркало вращается на конце катетера за счет использования гибкого кабеля с высоким вращающим моментом, благодаря чему увеличивается длина устройства. В некоторых катетерах используются датчики, слегка наклоненные вперед или перпендикулярно. При этом посылаемый ультразвуковой сигнал принимает коническую форму, в результате чего изображение сосуда получается немного кпереди или напротив датчика. В устройствах, где используется вращающийся акустический отражатель, зеркало расположено под углом 45° к оси вращения, создавая изображение, перпендикулярное оси катетера. Как в аппаратах с вращающимся датчиком, так и с вращающимся отражателем, в основном используется частота ультразвука от 12,5 до 30 МГц, хотя на некоторых экспериментальных моделях, работающих с частотой до 45 МГц, были получены превосходные изображения артерий человека *in vitro* [7].

В устройствах с вращающимся зеркалом от датчика, фиксированного на дистальном конце катетера, ультразвуковой сигнал посылается по направлению к зеркалу, расположенному под углом, чуть более проксимально. Такое строение позволяет избавиться от необходимости во вращении катетера, а требуемая дистанция между датчиком и вращающимся зеркалом частично убирает артефакт окружности и плохое разрешение изображения в ближнем поле сканирования. Значимость обеих проблем существенно уменьшается, если пропускать ультразвуковой сигнал через короткий промежуток визуализирующей камеры, заполненной физиологическим раствором. В этом случае конвертер сканов в блоке обработки изображения компенсирует эту невизуализирующую часть ультразвуковой волны и создает изображение, начинающееся от поверхности катетера. В аппаратах с многоэлементным строением и вращающимся датчиком часть области с феноменом «артефакта окружности» и зоной «ближнего поля» ультразвуковой волны возникает снаружи катетера, из-за чего невозможно получить четкое изображение этой области. Однако оба типа механических визуализирующих катетеров в меньшей степени подвержены потере изображения из-за этих проблем, чем датчики с фазово-электронным строением [8]. В устройствах с дистально расположенным датчиком и проксимальным вращающимся отражателем необходимо электрическое соединение с помощью провода, проходящего вдоль края визуализируемых структур. Этот провод создает артефакт, занимающий около 15° изображения в поперечном сечении (рис. 4.2). Подобный артефакт образуется в любом аппарате, в котором провод располагается вдоль стороны визуализирующего элемента. Существует интересная модификация строения механического катетера, где используется ротация и датчика, и зеркала, что приводит к устранению артефакта, вызванного электрическим проводом. В применяемых в настоящее время механических катетерах используются визуализирующие полости, заполненные водой или физиологическим раствором, которые не должны содержать пузырьков для создания адекватного изображения.

Миниатюризация подвижных частей механических систем является основным ограничением, которое, в конечном счете, может отделить эти устройства от катетеров с фазово-электронным строением в их применении при исследовании сосудов меньшего калибра. С другой стороны, при использовании катетеров с фазово-электронным строением в прогрессивно уменьшающихся сосудах проблема «артефакта окружности» и визуализации «ближнего поля» становится еще более значимой. Наименьшие из доступных в настоящее время механических катетеров (диаметром 2,9 Fr или 0,9 мм) приближаются к размеру пораженных коронарных артерий, и при использовании с высокочастотным ультразвуком их в большинстве случаев можно считать наилучшими.

Компьютерная трехмерная реконструкция

Трехмерное (3-D) внутрисосудистое УЗИ — результат достижений технологии цифровой компьютерной графики и возможностей хранения массивов данных в персональных компьютерах. Алгоритмы трехмерной реконструкции изображения могут быть классифицированы как обработка всей поверхности или как обработка объема; применяемые в настоящее время аппараты для 3-D ВСУЗИ используют обработку поверхностей. Поверхности объекта полностью составляются, прежде чем отображаются на двухмерном (2-D) экране за счет использования таких технических приемов, как удаление скрытых частей, затенение, просвечивание, динамическое вращение и стерео-проекция [9]. С помощью этой технологии продольно выстроенная группа последовательных двухмерных изображений (до 300 изображений в группе), полученных при «протягивании» через сегмент сосуда, объединяется в последовательность для воссоздания трехмерного изображения (Image Comm, Inc., Santa Clara, CA) [10] (рис. 4.3.). Такое «протягивание» производится отведением катетера назад с единой скоростью 1 см за 4 с за счет использования механического устройства. Группа двухмерных изображений ВСУЗИ из сегмента сосуда длиной 5 см, таким образом, представлена 20-секундным «протягиванием», которое может быть записано на видеопленку или реконструировано напрямую. Затем изображения объединяются в цифровой формат с помощью аналогово-цифровой конверсии со скоростью до 7,5 кадров в секунду (150 кадров для 20-секундного «протягивания»). В настоящее время большинство обработок выполняется с использованием данных, записанных на видеопленку. Предварительный отбор этих данных позволяет выбрать наиболее подходящие сегменты для реконструкции и установить фильтрующие параметры экрана для удаления артефактов, созданных катетером для ВСУЗИ и других нежелательных элементов изображения.

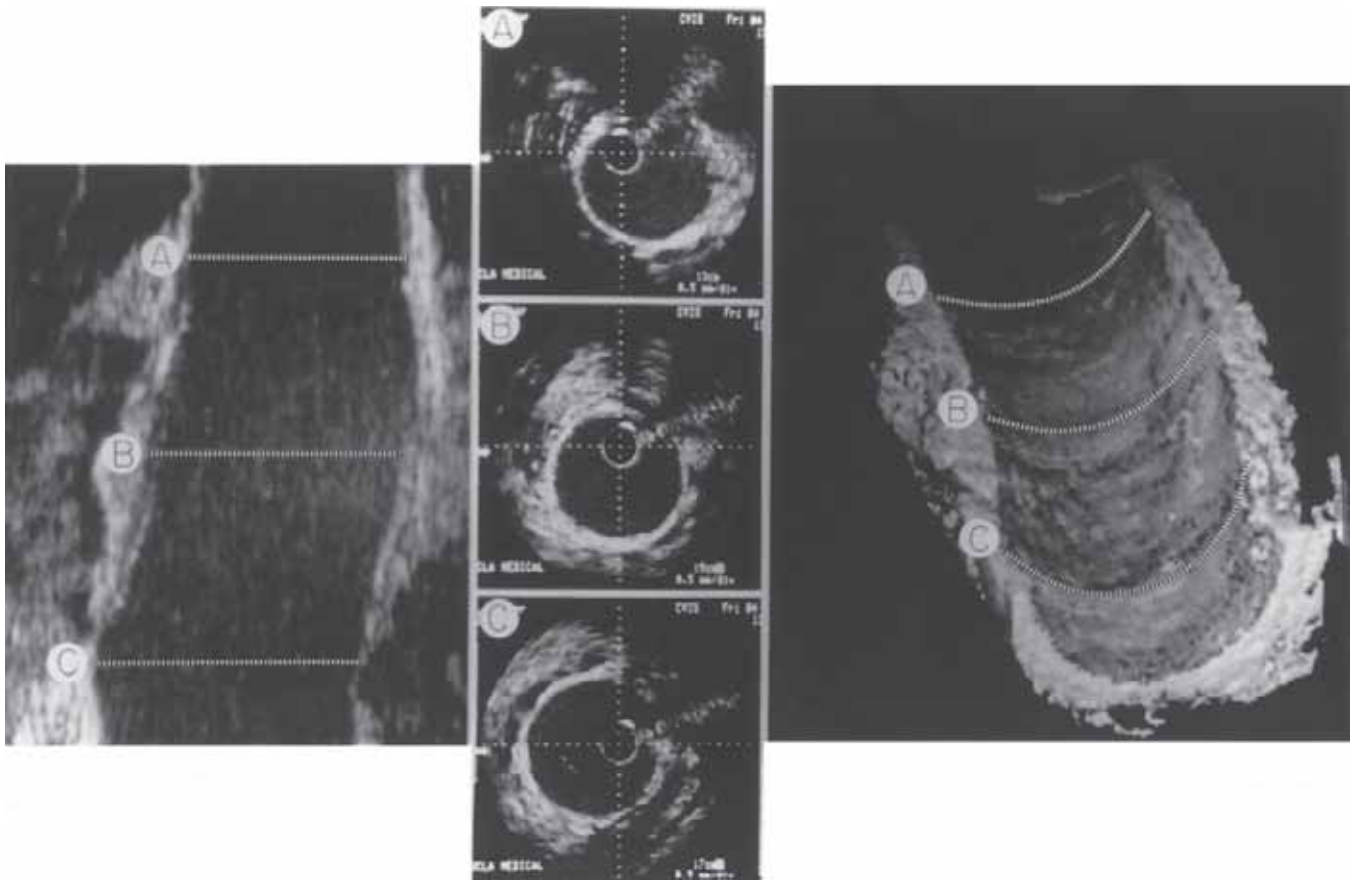


Рис. 4.3. Двухмерные изображения, обозначенные A, B и C (*в центре*), выстроены компьютером в ряд и соответствуют участкам, обозначенным теми же буквами на трехмерном изображении (*справа*) и продольном сечении трехмерного изображения (*слева*). Продольное сечение трехмерного изображения отображается на мониторе для оптимального выбора порога плотности изображения и ориентации просмотра. (С разрешения Cavaye DM, et al. Three-dimensional vascular ultrasound imaging. Am Surg 1991, 57:751–756.)

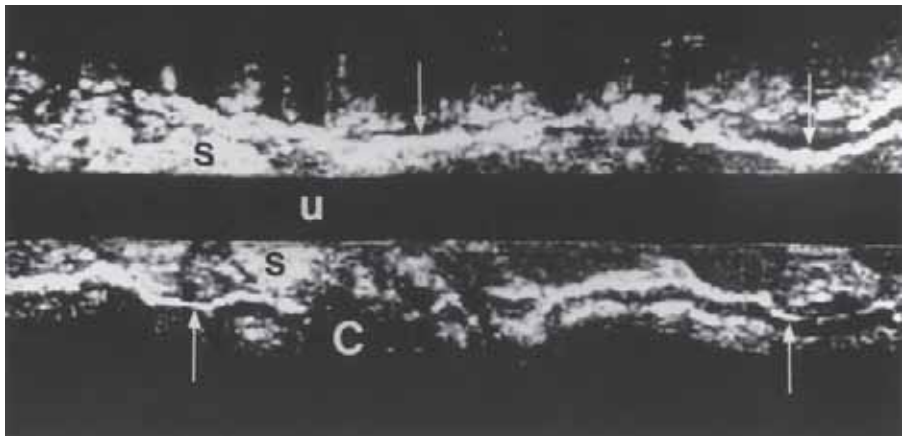


Рис. 4.4. Двухмерное продольное изображение пораженной атеросклерозом поверхностной бедренной артерии человека в серой шкале с высоким разрешением. Полость ультразвукового катетера (u) видна внутри просвета справа и примыкает к мягкой бляшке (s) слева. c — кальциноз; одиночные стрелки — медия. (С разрешения Cavaye DM, et al. Three-dimensional intravascular ultrasound imaging of normal and diseased, human and canine arteries. J. Vasc Surg 1992; 16:509–519.)



Рис. 4.5. Трехмерное изображение сосуда с рис. 4–4. Реконструированное изображение просматривается как продольное сечение для полноценного обследования поверхности просвета в этой проекции. c — кальциноз; одиночные стрелки — медия. (С разрешения Cavaye DM, et al. Three-dimensional intravascular ultrasound imaging of normal and diseased, human and canine arteries. J. Vasc Surg 1992; 16:509–519.)

Для начальной реконструкции двухмерного продольного вида сегмента сосуда с высоким разрешением в серой шкале требуется около 12 с компьютерной обработки (рис. 4.4). Перед окончательной трехмерной реконструкцией устанавливается порог плотности изображения для наилучшей дифференциации структур. Этот шаг особенно важен, когда необходимо разделить ткани со сходной эхогенностью, например мягкую бляшку и тромб. После этого трехмерное изображение воспроизводится с разных сторон, что позволяет исследовать сегмент артерии во всех возможных проекциях, как со стороны просвета, так и с поверхности адвентиции (рис. 4.5). Другие параметры, такие как резкость, контраст и яркость изображения, могут быть изменены для улучшения визуализации отдельных особенностей, изучаемых при реконструкции. Устраняя сигнал, исходящий от стенки сосуда, можно воссоздать изображение объема просвета.

Несмотря на то что двухмерные ВСУЗИ-изображения поперечного сечения и продольные реконструкции в серой шкале воссоздают точные внутрипросветные и трансмуральные измерения, точность используемых в настоящее время трехмерных изображений не установлена. Однако, просматривая все три формата изображения на экране одновременно, можно установить местоположение участка двухмерного изображения на длиннике трехмерного изображения с помощью линейного курсора, и таким образом оценить измерения участка на трехмерном изображении. Нерешенной проблемой многих техник трехмерного изображения является эффект «ближнего поля» ультразвуковых визуализирующих катетеров, работающих с частотой 20–30 МГц, выражающийся в ярком изображении крови, непосредственно окружающей катетер. С улучшением программного обеспечения создания трехмерных изображений появилась возможность обработки данных изображения для уменьшения создаваемого кровью артефакта, но на некоторых изображениях эта проблема по-прежнему остается из-за особенностей, присущих ультразвуковым катетерам.

Внутрисосудистое УЗИ с направленным лучом

Вызывающим интерес новейшим достижением является развитие направленного вперед ВСУЗИ, использующего акустическую волну, излучаемую в форме конуса кпереди от катетера диаметром 7,5 Fr (Echo Cath, Ltd, Princeton, NJ) (рис. 4.6). Излучатель с частотой 27 МГц заполняет конус (с углом расхождением 60°) 2000 последовательных сигналов, каждый из которых включает в себя 64 продольно выстроенных акустических измерения. В результате получается трехмерное изображение объема в форме усеченного конуса с ближайшей поверхностью — основанием, расположенным в 5 мм от конца УЗ катетера, и последующих

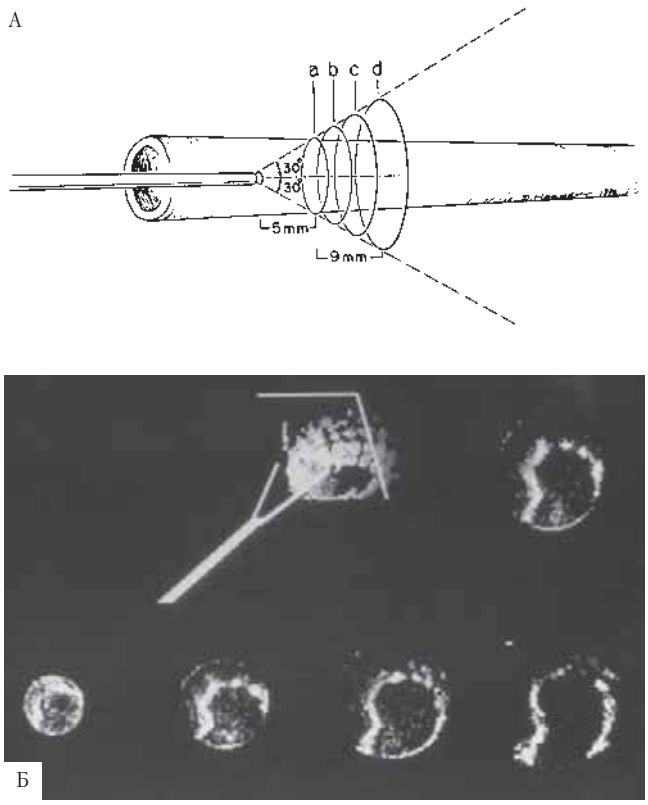


Рис. 4.6. (**А**) Схема катетера для направленного вперед ВСУЗИ. Датчик заполняет 60° конус 200 последовательными сигналами, создающими изображение в виде усеченного конуса, с ближайшей поверхностью, расположенной в 5 мм от кончика катетера, дальней поверхностью, отстоящей на 14 мм. (**Б**) Экран дисплея, показывающий объем изображения, иконку катетера и курсор (*сверху слева*), и представленные поперечные сечения внизу. (С разрешения Cavaye DM, White RA, eds. Intravascular ultrasound imaging. New York: Raven Press, 1992.)

поверхностей — оснований, расположенных кпереди от катетера и на 9 мм до наиболее удаленной поверхности. Несмотря на то что система экспериментальная, она открывает новые и уникальные данные изображений, которые могут быть определяющими в управлении внутрипросветными устройствами при лечении окклюзирующих повреждений сосудов.

Техники внутрисосудистого УЗИ

Катетеры для внутрисосудистого ультразвукового исследования могут быть введены либо перкутанно, либо посредством стандартного доступа к оболочке артерии (от 7 до 9 Fr), либо вскрытием сосуда во время хирургической процедуры. Если визуализируется более крупный проксимальный сосуд по отношению к месту артериотомии (например, визуализация подвздошной артерии при доступе через бедренную артерию), необходимо использовать интродьюсер для минимизации кровопотери и предупреждения повреждения катетера во время его введения. Большинство устройств может быть введено по проводнику, что позволяет лучше контролировать маневрирование устройства в просвете сосуда от удаленной позиции доступа, в частности в извитых или сильно стенозированных сосудах.

Весьма важно ориентировать ВСУЗИ-катетер внутри сосуда так, чтобы была точно соблюдена передне-задняя ориентация. Лучшие способы достижения необходимой ориентации — это использовать артефакт изображения, создаваемый проводами датчика, и установить правильное начальное положение в месте введения катетера. Например, при визуализации аортоподвздошного сегмента при доступе пункцией бедренной артерии, ротационное положение может быть подтверждено соответствующим расположением анатомических маркеров, таких как бифуркации аорты и подвздошных артерий. В связи с тем что катетеры достаточно плохо ротируются, потеря ориентации при вращении и манипуляциях во время визуализации минимальна. Тщательное позиционирование кончика катетера внутри сосуда и соответствие размера устройства, подходящего к калибру артерии, наиболее важны для улучшения визуализации. Наилучшее качество изображения обеспечивается тогда, когда катетер расположен параллельно стенке сосуда, а УЗ-сигнал, соответственно, направлен под прямым углом к поверхности просвета, в то время как малейшие искажения могут отразиться на форме просвета и точности измерений. Эксцентрическая позиция катетера приводит к тому, что стенка сосуда, расположенная ближе к визуализирующей полости, становится более эхогенной, чем отдаленная стенка, и это приводит к искусственной разнице в толщине стенок. Расположение катетера в центре просвета особенно затруднено в извитых сосудах, и зачастую оно лучше достигается, когда катетер оттягивается назад, а не продвигается вперед. Существуют данные о том, что заполнение просвета физиологическим раствором или рентгенографически контрастным веществом улучшает прорисовку акустических поверхностей в сосудах среднего и малого калибра [11, 12].

Клиническое применение внутрисосудистого УЗИ

Распространение и характеристика заболеваний

В некоторых исследованиях сообщалось, что ВСУЗИ является точным методом в определении морфологии просвета и сосудистой стенки в нормальных или имеющих начальные изменения артериях как *in vitro*, так и *in vivo* [13–18]. В артериях мышечного типа сонографически различимы отдельные слои, и медия отображается как эхо-прозрачный слой, зажатый как в «сэндвич» между более эхо-плотными интимой и адвентицией (см. рис. 4.2). Точная корреляция между ультразвуковой картиной и микроскопической анатомией артерии мышечного типа все еще не ясна. Считается, что внутренняя, наружная эластические пластинки и адвентиция являются рассеивающими субстратами внутренней и внешней эхо-плотных зон [13, 19]. Получение точных размеров адвентиции может оказаться затруднительным, если она не окружена отличающимися по эхо-плотности тканями, такими как эхо-прозрачная жировая ткань. Даже маленькие интимальные поражения, такие как отслоения и разрывы интимы, хорошо визуализируются за счет большого содержания в них фиброзной ткани и разницы эхогенных свойств этих структур и таковых у окружающей крови. Трехслойный вид артерий мы-



Рис. 4.7. Изображение ВСУЗИ пораженной атеросклерозом подвздошной артерии человека. Большая кальцинированная бляшка (отмечена стрелками) создает яркую линию просвета с акустической тенью позади; u — полость ультразвукового катетера; a — артефакт изображения. (С разрешения Tabarra M. et al. In-vivo human comparison of intravascular ultrasound and angiography. J. Vasc Surg 1991: 14:496–504.)

шечного типа нелегко получить в больших сосудах, таких как аорта, ввиду того что в их медии содержится повышенное количество эластина.

Устройства для внутрисосудистого УЗИ чувствительны при дифференциации кальцинированных и некальцинированных поражений. Поскольку волна ультразвука сильно отражается от кальцинированной бляшки, она изображается как яркий объект с плотной акустической тенью позади него (рис. 4.7; см. рис. 4.4 и 4.5). По этой причине точное расположение медии и адвентиции нельзя увидеть в сегментах сосудов, пораженных выраженным кальцинозом, и размеры должны быть оценены путем интерполирования данных с прилежащих участков. Gussenhoven с соавторами описали четыре основных компонента бляшки, которые можно различить при использовании 40-МГц ВСУЗИ *in vitro* [19]: эхопрозрачные отложения липидов, или «липидные озера»; мягкие эхо-сигналы фибромышечной ткани, или интимальная пролиферация, включающая различные количества диффузно рассеянных липидов; яркие эхо-сигналы богатой коллагеном фиброзной ткани; и яркие эхо-сигналы с акустической тенью кальцинированной ткани.

В многочисленных исследованиях проводилось сравнение ангиографии и ВСУЗИ по их способности к внутрипросветным и чресстенным измерениям нормальных и умеренно пораженных атеросклерозом артерий человека [18, 20, 21]. Площади поперечного сечения, вычисленная с помощью ангиограмм в двух плоскостях и измеренная с помощью ВСУЗИ, хорошо коррелируют друг с другом при оценке нормальных или минимально измененных периферических артерий *in vivo*. В большинстве исследований обнаружено, что данные ВСУЗИ и ангиографии также хорошо коррелируют, когда их используют для визуализации слегка эллиптических просветов, но при получении измерений тяжело пораженных сосудов ангиограммы склонны к недооценке тяжести заболевания. Являясь методом определения просветной и чресстенной морфологии и измерений, ВСУЗИ открывает новые перспективы в изучении заболеваний артерий.

Проводилось также сравнение двух- и трехмерного ВСУЗИ с ангиографией и трехмерной компьютерной томографией (КТ) при визуализации аневризм брюшной аорты [22]. Каждый метод дает уникальную информацию относительно анатомии аорты и распределения компонентов аневризмы (рис. 4.8). В рассматриваемом случае аортограмма показывает, что аневризма ограничена инфраренальным отделом аорты, и доказывает проходимость прилежащих ветвей артерий. Морфология просвета, изображенная на ангиограмме, недооценивает размеры аневризмы, хотя смещение правого мочеточника предполагает большую величину. Кроме того, ангиограмма не дает точных величин площади поперечного сечения и волюметрических данных, относительно шейки

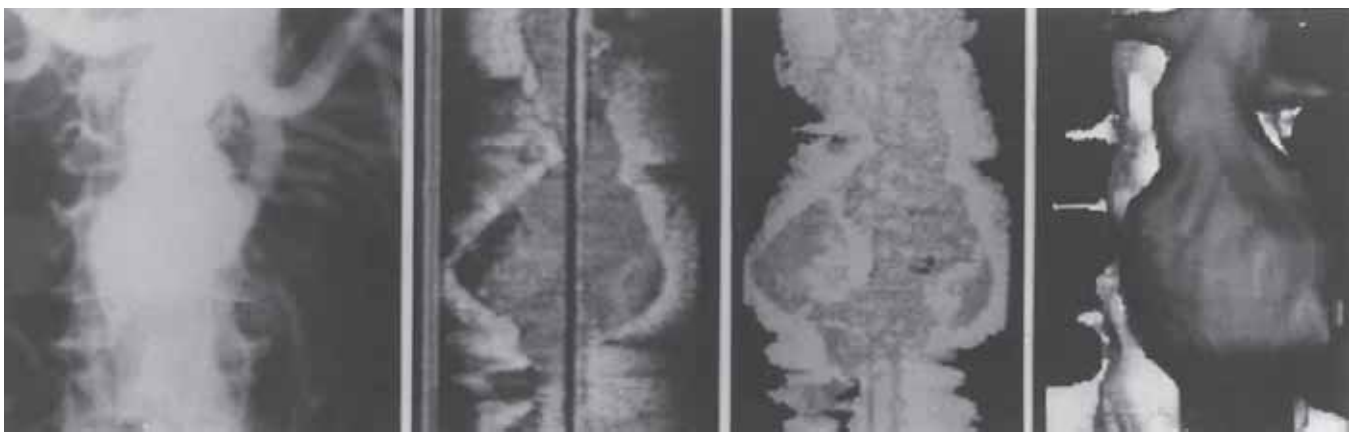


Рис. 4.8. *Слева направо:* аортограмма, продольное ВСУЗИ в серой шкале, поверхностно-очерченное трехмерное ВСУЗИ и трехмерная КТ наружной поверхности аневризмы аорты. Изображения имеют сравнимую длину аорты со сходным качеством изображения для сравнения этих методов. (С разрешения White RA, et al. Innovations in vascular imaging angiography, 3D CT and 2D and 3D intravascular ultrasound of an abdominal aortic aneurysm. Ann Vasc Surg 1994: 8: 285–289.)

аневризмы, количества тромботических масс, характеристик стенки аорты и других находок, очевидных при КТ и ВСУЗИ.

Изображения поперечного сечения аневризмы, полученные при КТ и ВСУЗИ, позволяют точно определить размеры просвета и стенок и тесно коррелируют на разных уровнях аорты. Окружающие анатомические структуры и характеристики сосудистой стенки были выявлены при использовании обоих методов (рис. 4.9). Изображения при ВСУЗИ демонстрируют отхождение висцеральных сосудов (верхней брыжеечной и почечных артерий) по отношению к аневризме и дифференцируют участки кальцификации в сравнении с тромбом и фиброзными компонентами стенки. Кальцификация четко определяется при ВСУЗИ как гиперэхогенные участки с затенением позади поражения. Кальцификация стенки аорты более отчетливо выявляется при ВСУЗИ, чем при ангиографии или КТ. Хотя двухмерные изображения поперечного сечения, полученные с помощью КТ и ВСУЗИ, близки в определении измерений просвета и сосудистой стенки, трехмерные реконструкции ВСУЗИ показали некоторые отличия формы и топографии поверхности стенки вдоль продольной оси аневризмы в сравнении с данными, полученными при трехмерной компьютерной томографии. Трехмерная КТ очерчивает наружную поверхность аорты, в то время как ВСУЗИ позволяет визуализировать просвет и трансмуральные характеристики стенок. В развитии будущих интервенционных методов, таких как внутрисосудистая установка графтов, будут использованы специфические возможности каждого из методов для увеличения точности эндоваскулярных восстановительных вмешательств. В частности, ВСУЗИ используется для определения размеров и оценки характеристик стенки аорты и аневризмы перед раскрытием графта, для наиболее точного расположения устройства во время процедуры и для оценки правильности установки графта.

Обычная ангиография не способна обеспечить достаточно детальную информацию относительно эффекта эндоваскулярных вмешательств. Для ясной оценки этих новых методов необходимо знать консистенцию бляшек и распределение резидуальных поражений после вмешательств. Визуализация с помощью внутрисосудистого УЗИ дает возможность тщательно измерить стенозы за счет сравнения размеров просвета с нормально выглядящими прилежащими ветвями сосудов. Это связано отчасти с ограничением артериографии одним или двумя измерениями, а

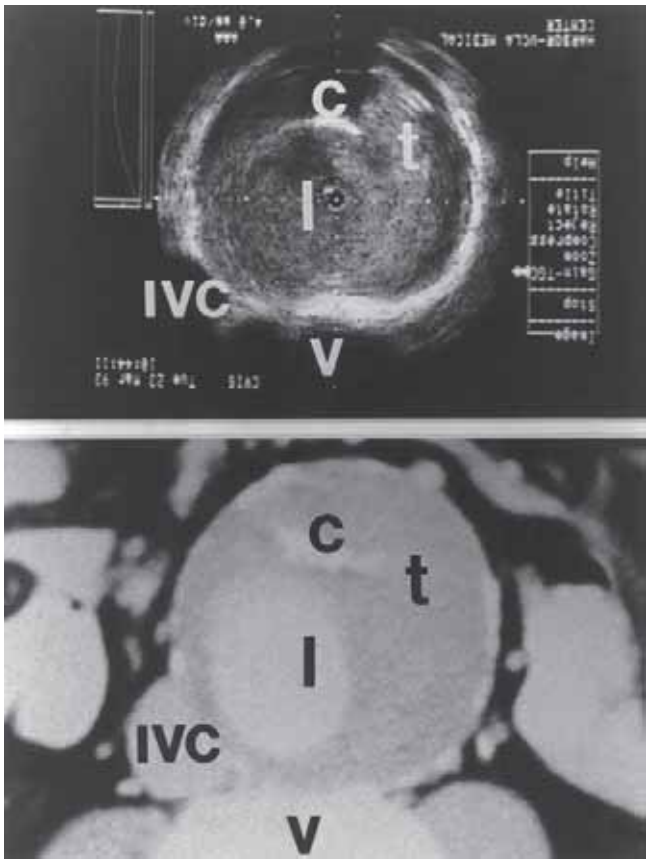


Рис. 4.9. Сравнение изображений при ВСУЗИ (*сверху*) и КТ (*снизу*) аневризмы в одном и том же месте. l — просвет аорты; t — тромб в полости аневризмы; c — кальцификация; IVC — нижняя полая вена; v — тело позвонка. (С разрешения White RA, et al. Innovations in vascular imaging angiography, 3D CT and 2D and 3D intravascular ultrasound of an abdominal aortic aneurysm. Ann Vasc Surg 1994: 8: 285–289.)

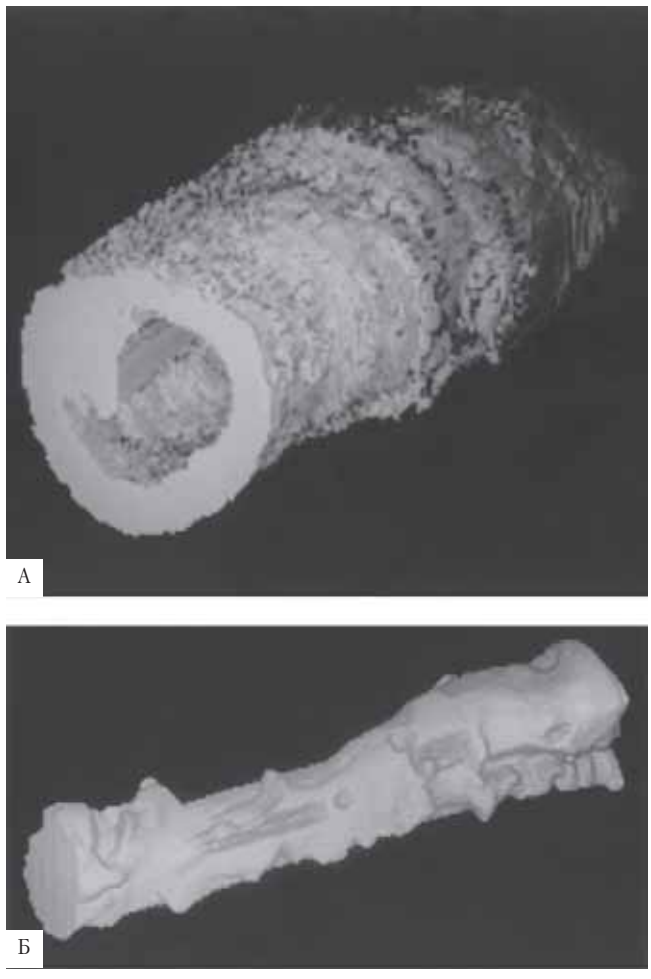


Рис. 4.10. (**А**) Полная цилиндрическая реконструкция сосуда с наружной границей, образованной адвентицией. (**Б**) Реконструкция просвета того же сосуда. При вычитании объема просвета из объема цилиндра всего сосуда можно получить объем сосудистой стенки (пораженной или неизмененной). (С разрешения Cavaye DM, et al. Three-dimensional vascular ultrasound imaging. In Cavaye DM, White RA, eds. A text and atlas of arterial imaging: modern and developing technologies. London: Chapman & Hall, 1993: 143–147.)

также с тем фактом, что ангиограмма является более просветным силуэтом, нежели трансмуральным изображением стенок.

Трехмерное ВСУЗИ может использоваться для демонстрации объема атеросклеротического поражения, его распространения и характеристик ткани, что особенно ценно для изучения естественного течения атеросклеротической болезни и для волюметрических исследований бляшек до и после эндоваскулярных вмешательств. Объем поражения может быть измерен с помощью трехмерного ВСУЗИ, однако в настоящий момент нет данных относительно точности подобных измерений. Расчет объема бляшки основывается на понятии разницы цилиндрических объемов, когда внутренний (меньший) цилиндр представлен просветом сосуда, а внешний (больший) цилиндр ограничен адвентицией. Оба этих объема могут быть выявлены за счет создания поверхностно-ограниченного изображения просвета и полной реконструкции адвентиции сегмента сосуда (рис. 4.10). Такая разница между двумя цилиндрами представляет «объем», занятый компонентами стенки сосуда, как нормальными, так и патологическими. Данный объем измеряется до и после таких вмешательств, как эндартерэктомия, и разница в объеме представляет количество собственно удаленного элемента поражения. Эта информация требуется для выявления механизмов неудач ангиопластики, так как роли резидуального и рекуррентного стенозов не были адекватно определены доступными ангиографическими данными. Внутрисосудистое УЗИ предоставляет существенную информацию для исследования расслоений артериальной стенки за счет определения размера, локализации и степени отслоений интимы (рис. 4.11). Поскольку визуализация при ВСУЗИ происходит динамически в реальном времени, можно увидеть движение артериальных отслоений во время систолического и диастолического токов крови. Важно точное определение места и ориентации отслойки, так как оно может определить необходимость иссечения и установки графта, стента или хирургического восстановления. Внутрисосудистое УЗИ используется для определения локализации и тяжести расслоения и отслоения и позволяет произвести оценку и лечение на эндоваскулярном этапе [23–26]. Особенно информативно в этой роли трехмерное ВСУЗИ, поскольку расслоение аорты обычно проявляется в спиральных или имеющих сложную форму отслоениях, которые трудно оценить в трех измерениях, используя иные способы визуализации. Трехмерные реконструкции позволяют выявить начальный участок расслоения, степень отслоения и отношение ложного просвета к крупным висцеральным ветвям, что играет роль в экспериментальном эндопротезировании расслоения стенок аорты.

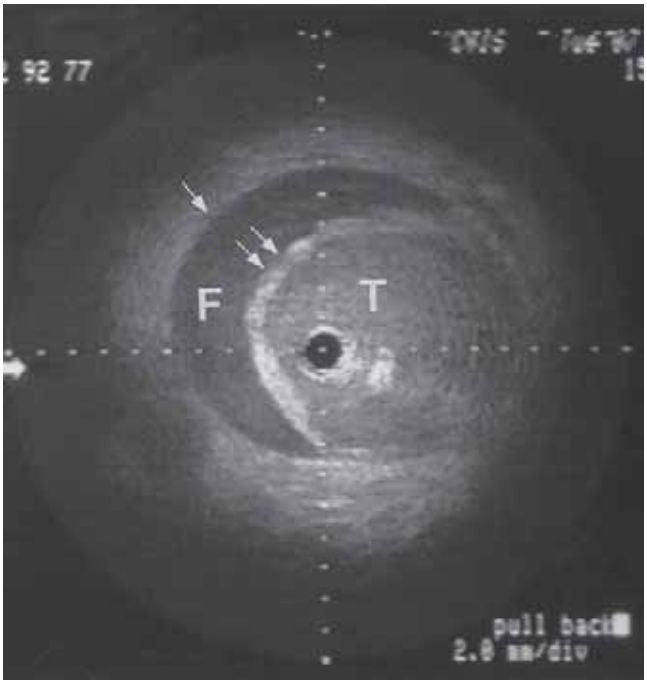


Рис. 4.11. Изображение внутрисосудистого УЗИ дистальной части брюшной аорты у пациента с острым расслоением аневризмы аорты подтверждает распространение расслоения до этого уровня. Видны отслоившийся лоскут (*двойные стрелки*), стенка аорты (*одиночная стрелка*), истинный (T) и ложный (F) просветы. (С разрешения Cavaye DM, et al. Intravascular ultrasound imaging of the acute dissecting aortic aneurysm: a case report. J Vasc Surg 1991; 13: 510–512.)

Внутрисосудистое УЗИ как дополнение к эндоваскулярным вмешательствам

Проведенные исследования показали, что при чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластике (ЧТБА), размер баллона при выборе, сделанном на основе количественной ангиографии, зачастую оказывается неверным, и что оптимальный размер баллона более точно определяется при ВСУЗИ [27]. По другим данным, ангиография при баллонной ангиопластике чаще успешна, когда тяжелые поражения прорываются расслоениями, распространяющимися в медию сосуда, в то время как неудачи ангиографии происходят при поражениях, которые не смещаются, или когда происходят циркулярные расслоения или отслоения интимы [28]. Успех применения ангиографии при мягких бляшках обусловлен поверхностными щелями или разломами поверхности (в просвете), в то время как реакция сосуда и разрушение внутреней поверхности или тромбоз в местах разрыва бляшек приводят к неудаче. Внутрисосудистое УЗИ способно выявить все эти особенности и предоставить бесценную информацию, от которой будет зависеть определение возможности использования при этих поражениях баллонной ангиопластики.

Благодаря обобщению информации о консистенции бляшки и стенки сосуда с данными о локализации поражения, такими как эксцентричность, и оценке резидуального стеноза и расслоений, ВСУЗИ идеально подходит в качестве скринингового и управляющего метода улучшения результатов баллонной ангиопластики [29, 30]. В клинической практике с многообещающими результатами был использован баллонный ультразвуковой визуализирующий катетер (BUIC; Boston Scientific, Watertown, MA). Подтверждено, что одноплоскостные изображения можно получить через срединный разрез в баллоне для ангиопластики в любой момент во время процедуры, и такие особенности просвета, как разрыв бляшки или эластическая отдача, могут быть отображены с помощью ВСУЗИ в реальном времени до раздувания, во время раздувания и после раздувания баллона [31, 32]. Периферическая баллонная ангиопластика при мониторировании с помощью ВСУЗИ оказалась особенно полезной в идентификации и оценке величины эффекта отслоения интимы [9].

В предварительных исследованиях ВСУЗИ использовалось для локализации и лечения коарктации аорты как экспериментально, так и клинически [33]. Внутрисосудистое УЗИ ясно показывает коарктацию и точно измеряет прилежащий нормальный просвет аорты для определения размера баллона. После дилата-

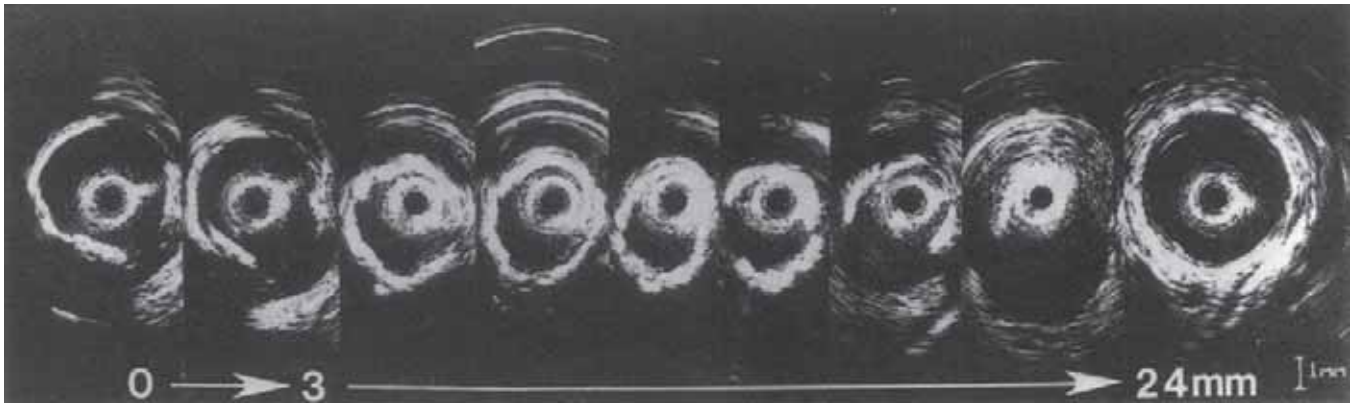


Рис. 4.12. Изображение внутрисосудистого УЗИ протяженного сегмента коронарной артерии после ротерной эндартерэктомии и баллонной ангиопластики. Представлены девять поперечных изображений с 3-мм диаметром. Слева представлены более дистальные изображения, отображают диссекцию циркулярно-расположенной кальцинированной бляшки. Имеется тяжелый протяженный и циркулярный кальциноз, особенно в зоне остаточного просвета, с размерами 2,3 х 2,7 мм. Использовался наибольший бур — 2,15 мм с баллоном размерами 3,0 мм. (С разрешения Mintz GS,et al. Intravascular ultrasound evaluation of the effect of rotational atherectomy in the atherosclerotic coronary artery disease. Circulation 1992; 86:13831393.)

ции ВСУЗИ отражает внешний вид дилатации, включая подтверждение расслоений.

Внутрисосудистое УЗИ использовалось как метод изучения механизма действия и функции устройств для эндартерэктомии, лазеров и стентов [34–36]. Для каждого типа интервенционного устройства комбинация возможностей управления и оценки степени тяжести с помощью ВСУЗИ и техники вмешательства может предоставить особые преимущества для конкретного типа подхода. На рис. 4.12 демонстрируется использование изображения ВСУЗИ при выборе размера устройства для атерэктомии и баллонов для лечения поражений коронарных артерий [35].

Внутрисосудистое УЗИ является методом управления раскрытия и оценки эффекта внутрисосудистого стента в периферических сосудах. Оно позволяет осуществить правильный выбор размера стента для конкретного сосуда и определить наиболее подходящую позицию для стентирования. Двух- и трехмерное ВСУЗИ идеально подходит для оценки сосудистых сегментов до и после установки стента. При этом может быть получена уникальная информация относительно адекватности установки и изменений морфологии, создаваемых стентом (рис. 4.13).

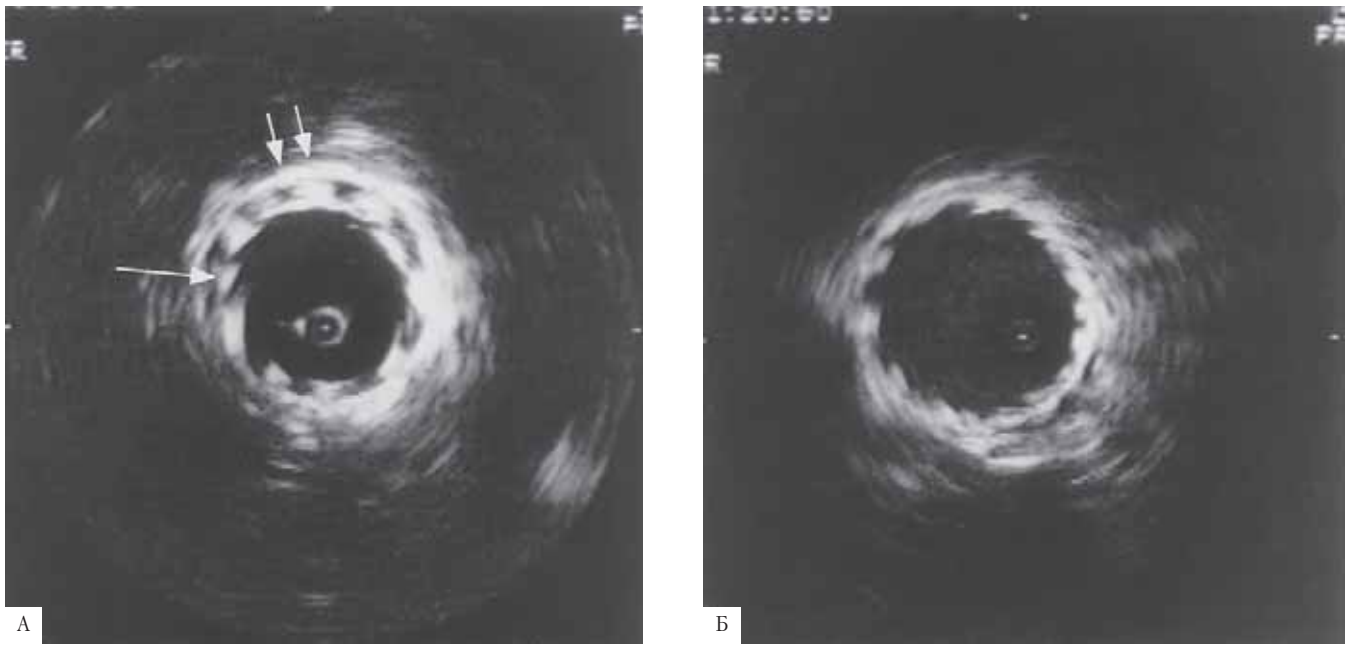


Рис. 4.13. (**А**) Изображение внутрисосудистого УЗИ стента в артерии, кажущийся полностью раскрытым по данным флюороскопии, но потребовавший дополнительного раздувания баллона (ВСУЗИ в рельном времени) IVUS до полного расширения; (**Б**) каркас стента (*одна стрелка*), стенка артерии (*две стрелки*).

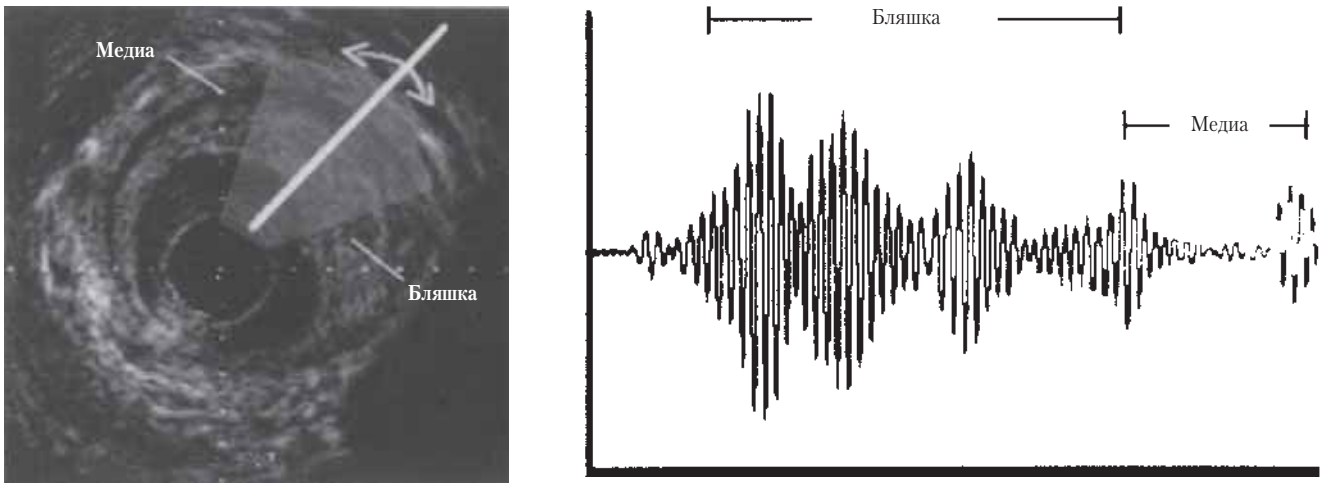


Рис. 4.14. Основы характеристики тканей. Левое изображение построено на основании чистых радиочастотных данных. Одна линия этой информации показана справа с помеченными соответствующими элементами тканей. Изображение построено при обработке амплитуды этого сигнала. Больше данных о специфических типах тканей, тем не менее возможно получить при компьютерном анализе чистого сигнала. Изображение и сигнал взяты от прототипа системы (Cardiovascular Imaging Systems, Inc., Sunnyvale, CA), которая комбинирует изображение и характеристики тканей. (С разрешения Yock PG, et al. Clinical applications of intravascular ultrasound imaging. In: Bernstein EF, ed. Vascular diagnosis, 4th edn.Chicago: Mosby Year Book Medical Publishers, 1993: 994–1000.)

Перспектива применения внутрисосудистого УЗИ

Внутрисосудистое УЗИ представляет собой инвазивную процедуру, при которой используется пункция сосуда и введение катетера. Его диагностические возможности расширяются при совмещении с инвазивными исследованиями, такими как периферическая ангиография или катетеризация полостей сердца, или как метод управления лечебными процедурами, включая ангиопластику и установку стента. Возможности ВСУЗИ варьируют от уточнения локализации сосудистых опухолей перед хирургическим вмешательством [37] или визуализации длительно функционирующих кава-фильтров [38] до применения в качестве основного метода управления лазерной ангиопластикой [39].

Приоритетом разработок технологии ВСУЗИ является необходимость дальнейшей миниатюризации и достижения объективного соотношения цены и качества в производстве устройств и их компонентов. Существующие в настоящее время устройства относительно дороги, и если подразумевается, что техника должна быть клинически полезной при использовании одноразовой катетерной системы для диагностического или лечебного вмешательства, то цена единичных комплектов должна быть определена преимуществами визуализации с помощью ВСУЗИ.

Будущие проводниковые устройства для ангиопластики могут комбинировать преимущества ангиоскопии и ВСУЗИ в единой доставляющей системе, пригодной для включения устройств для механической или лазерной абляции. Ангиоскопия позволит проводить визуальный осмотр просвета, а ультразвуковой компонент — определение характеристик и измерение стенки сосуда. Дополнительным преимуществом этого типа проводниковых устройств будет возможность выбора наиболее подходящего метода абляции для конкретного типа или размера бляшки. Определение характеристик тканей с помощью анализа радиочастотного ультразвукового сигнала подает надежды в дифференциации типов бляшек (рис. 4.14).

Внутрисосудистое УЗИ также предоставляет широкие возможности для сосудистых исследований, включая изучение податливости кровеносных сосудов, динамические изменения в стенке сосуда, вызванные заболеванием или воздействием фармакологического агента, а также естественное изучение атеросклероза.

Литература

1. Born N, ten Hoff H, et al. Early and recent intratuminal ultrasound devices. Int J Card Imaging 1989; 4: 79–88.
2. Cieszynski T. Intracardiac method for the investigation of structure of the heart with the aid of ultrasonics. Arch Immunol Ther Dow 1960; 8: 551–557.
3. Kossof G. Diagnostic applications of ultrasound in cardiology. Australas Radiol 1966; 10: 101–106.
4. Carleton RA, Sessions RW, Graettinger JS. Diameter of heart measured by intracavitary ultrasound. Med Res Eng 1969; May: 28–32.
5. Frazin 1., Talano JV, et al. Esophageal echocardiography. Circulation 1976; 54: 168–171.
6. Born N, Lancee CT, Van Egmond FC. An ultrasonic intracardiac scanner. Ultrasonics 1972; 10: 72–76.
7. Lockwood CR, Ryan LK, Foster FS. High frequency intravascular ultrasound imaging. In Cavaye DM, White RA, eds. Arterial imaging: modern and developing technologies. London: Chapman & Hall, 1993; 125–129.
8. Yock PG, Linker DT, Angelsen BAJ. Two-dimensional intravascular ultrasound: technical development and initial clinical experience. J Am Soc Echocardiogr 1989; 2(4): 296–304.
9. Heffernan PB, Robb RA. A new method for shaded surface display of biological and medical images. IEEE Trans Med Imaging 1985; MI-4: 26–38.
10. Cavaye DM, Tabbarra MR, et al. Three dimensional vascularultrasound imaging. Am Surg 1991; 57: 751–755.

11. van Urk H, Gussenhoven WJ, et al. Assessment of arterial disease and arterial reconstructions by intravascular ultrasound. IntJ Card Imaging 1991; 6: 157–164.
12. Burns PN, Goldberg BB. Ultrasound contrast agents for vascular imaging. In: Cavaye DM, White RA, eds. Arterial imaging: modern and developing technologies. London: Chapman & Hall, 1993: 61–67.
13. Gussenhoven WJ, Essed CE, Lancee CT. Arterial wall characteristics determined by intravascular ultrasound imaging: an in-vitro study. J Am Coli Cardiol 1989; 14: 947–952.
14. Kopchok CE, White RA, et al. Intraluminal vascular ultrasound: preliminary report of dimensional and morphologic accuracy. Ann Vasc Surg 1990; 4: 291–296.
15. Kopchok GE, White RA, White G. Intravascular ultrasound: a new potential modality for angioplasty guidance. Angiology 1990; 41: 785–792.
16. Mallery JA, Tobis JM, et al. Assessment of normal and atherosclerotic arterial wall thickness with an intravascular ultrasound imaging catheter. Am Heart J 1990; 119: 1392–1400.
17. Nissen SE, Grines CL, et al. Application of new phasedarray ultrasound imaging catheter in the assessment of vascular dimensions. Circulation 1990; 81: 660–666.
18. Nissen SE, Gurley JC, et al. Intravascular ultrasound assessing of lumen size and wall morphology in normal subjects and patients with coronary artery disease. Circulation 1993; 88: 1087–1099.
19. Gussenhoven WJ, Essed CE, et al. Intravascular echo-graphic assessment of vessel wall characteristics: a correlation with histology. Int J Card Imaging 1989; 4: 105–116.
20. Tabbara MR, White RA, et al. In-vivo human comparison of intravascular ultrasound and angiography. J Vasc Surg 1991; 14: 496–504.
21. Tobis JM, Mahon D, et al. The sensitivity of ultrasound imaging compared to angiography for diagnosing coronary atherosclerosis [abstract]. Circulation 1990; 82 (Suppl III): 439.
22. White RA, Scoccianti M, et al. Innovations in vascular imaging: angiography, 3D CT and 2D and 3D intravascular ultrasound of an abdominal aourtic aneurysm Ann Vasc Surg 1994; 8: 285–289.
23. Cavaye DM, French WJ, et al. Intravascular ultrasound imaging of an acute dissecting aortic aneurysm: a case report. J Vasc Surg 1991; 13: 510–512.
24. Pandian NG, Fries A, et al. Intravascular high frequency two-dimension detection of arterial dissection and intimal flaps. Am J Cardiol 1990; 65: 1278–1280.
25. Neville RF, Yasuhara H, et al. Endovascular management of arterial intimal defects: an experimental comparison by arteriography, angioscopy and intravascular ultrasonography. J Vasc Surg 1991; 13: 496–502.
26. Cavaye DM, White RA, et al. Usefulness of intravascular ultrasound for detecting experimentally induced aortic dissection in dogs and for determining the effectiveness of endoluminal stenting. Am J Cardiol 1992; 69: 705–707.
27. Cacchione J, Nair R, Hodson J. Intracoronary ultras ound is better than conventional methods for determining optimal PTCA balloon size [abstract]. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 112A.
28. Leon M, Keren G, et al. Intravascular ultrasound assessment of plaque responses to PTCA helps to explain angiographic findings [abstract]. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 47A.
29. Davidson CJ, Sheikh KR, et al. Intracoronary ultrasound evaluation of interventional procedures [abstract]. Circulation 1990; 82(Suppl III): 440.
30. Gurley J, Nissen S, et al. Comparison of intravascular ultrasound following percutaneous transluminal coronary angioplasty [abstract]. Circulation 1990; 82: 90.
31. Crowley RJ, Hamm MA, et al. Ultrasound guided therapeutic catheters: recent developments and clinical results. Int J Card Imaging 1991; 6: 145–156.
32. Isner JM, Rosenfield K, et al. Combination balloonultrasound imaging catheter for percutaneous transluminal angioplasty. Circulation 1991; 84: 739–754.
33. Sanzobrino B, Gillam L, et al. A direct clinical role for intravascular ultrasound: utility in the assessment of coarctation of the aorta [abstract]. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 68A.
34. Smucker ML, Scherb DE, Howard PE Intra-coronary ultrasound: How much «angioplasty effect» in atherectomy? [abstract]. Circulation 1990; 82(Suppl): 676.
35. Mintz G, Potkin B, et al. Intravascular ultrasound evaluation of the effect of rotational atherectomy in obstructive athereroscierotic coronary disease. Circulation 1992; 86: 1383–1393.
36. Cavaye DM, Tabbara MR, et al. Intravascular ultrasound assessment of vascular stent deployment. Ann Vasc Surg 1991; 5: 241–246.
37. Barone GW, Kahn MB, et al. Recurrent intracaval renal cell carcinoma: the role of intravascular ultrasonography. J Vasc Surg 1990; 13: 506–509.
38. Greenfield LJ, Tauscher JR, Marx V. Evaluation of a new percutaneous stainless steel Greenfield filter by intravascular ultrasonography. Surgery 1991; 109: 722–729.
39. White RA, Kopchok GE, et al. Intravascular ultrasound guided holmium: YAG laser recanalization of occluded arteries. Lasers Surg Med 1992; 12: 239–245.

Глава 5
Основы ангиографии

Харвей Л. Найман, Джеймс Б. Лайонс

За последние четыре десятилетия, с тех пор, когда Сельдингер впервые описал коаксиллярную технику катетеризации, ангиография претерпела изменения [1]. Ряд технических новшеств привел к значительной безопасности и диагностической эффективности, а также к активному применению данного метода. Отсутствие визуализационных исследований, таких как компьютерная томография (КТ), ультрасонография и магнитно-ядерный резонанс (МРТ), больше доказывало, чем оправдывало роль ангиографии, занимавшей ключевое место в обследовании пациента. Фактически эти новые методы визуализации часто прибавляли уверенности в необходимости последующего более детального артериографического исследования, нередко с лечебным вмешательством.

Ангиография/интервенционная радиология — это проблемно-ориентированная дисциплина, требующая диагностической проницательности, понимания патофизиологии сосудистых заболеваний, технического мастерства и широких знаний лечения сосудистых заболеваний. Это мастерство позволяет интервенционистам принимать участие в диагностике и лечении пациентов с сосудистой патологией и предлагать технику, когда инвазивное лечение обосновано.

История ангиографии

Основы ангиографии были заложены сообщением Рентгена об открытии Х-лучей в 1895 г. [2]. Первое ангиографическое исследование было проведено Haschek и Lindenthal спустя месяц после классического описания Рентгена. Эти авторы ввели инъкционно раствор, содержащий мел (смесь Тейхмана), в кровеносный сосуд ампутированной кисти [3]. Впервые ангиографическое исследование как артерий, так и вен у живых пациентов выполнено Berbich и Hirsh в 1923 г. с использованием 20%-ного бромида стронция [4]. А первое медицинское применение ангиографического исследования отмечено в 1924 г., когда Brooks предложил ангиографические исследования при ампутации конечности [5]. В 1928 г. Moniz и Diaz сообщили о первой попытке визуализации мозговой циркуляции путем инъекции радиоактивной суспензии оксида тория в выделенную хирургически сонную артерию [6]. McPheeters и Rice в 1929 г. использовали йодинизированное маковое масло (Липиодол) для визуализации вен нижних конечностей [7].

Возникшие дисциплины — ангиография и венография — до появления органического йодистого контраста и развития элементарной катетерной техники применялись редко. В 1929 г. Moses сообщил об использовании для внутривенной урографии органического йодида (названного Урозолектан), толерантность к которому была лучше, чем к йодиду натрия [8]. Урозолектан был впоследствии вытеснен более совершенными веществами — диодтрастом (Диодоне) и неойопаксом (Уроселектан В) [9]. В последующие годы Forsmann устанавливал катетер через кубитальную вену и выполнял радиографию, предполагая, что катетер находится в правом предсердии [10]. В 1931 г. Moniz и его коллеги успешно визуализировали правое сердце и легочные сосуды пациента, применяя технику Forsmann [11]. Бесполезность интравенозных инъекций контрастного вещества для артериального контрастирования стала ясна, когда Casstellanos с соавторами в 1937 г. опубликовали результаты своих исследований [12]. Их работа была сфокусирована на диагностике кардиальных аномалий и ограничена из-за невозможности контрастировать левое сердце; полученные после интравенозных инъекций изображения были часто неадекватными. В 1939 г. Robb и Streinberg подробно изложили технические аспекты визуализации сердца, включавшие сообщения о быстрой смене экспозиции [13].

В 1935 г. Zeides des Plantes показал, что фотографическое субтракционное изображение используется для разделения по плотно-

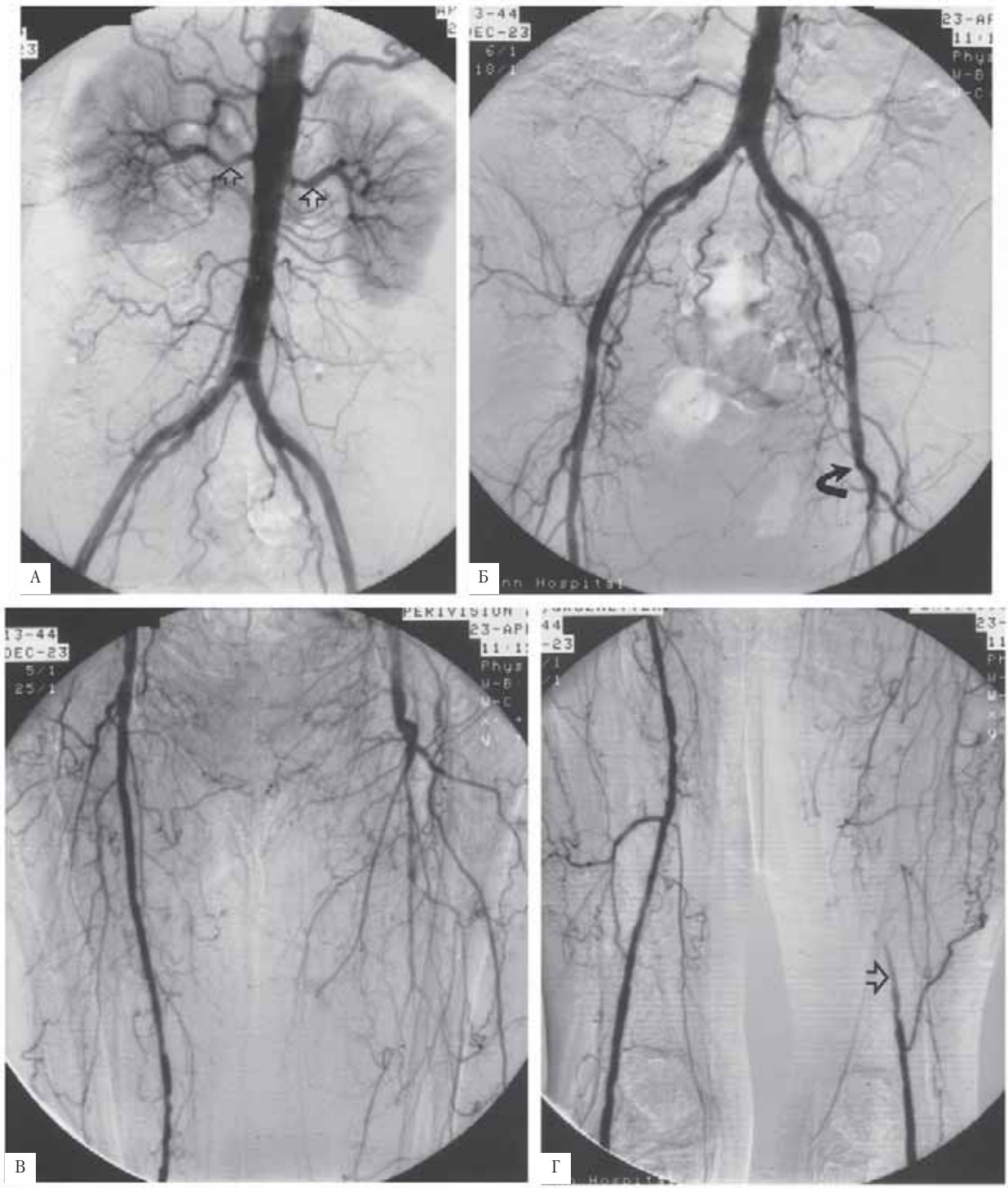
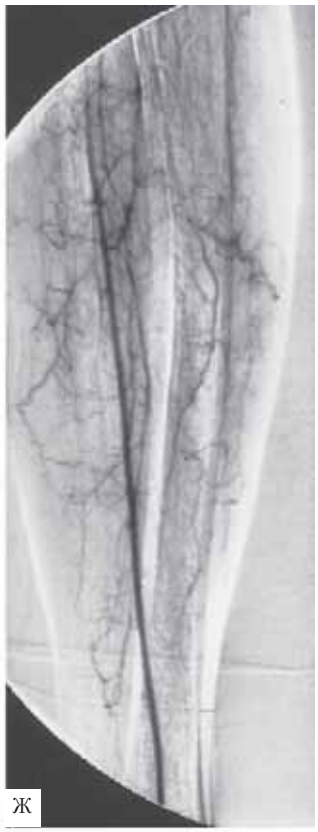


Рис. 5.1. Цифровая субтракционная ангиограмма полученная в пошаговом режиме. Получено «реальное время» цифрового субтракционного изображения. Исследование проведено с помощью 85 мл контраста с визуализацией сосудистой системы от диафрагмы до стопы. **(А)** Среднее атеросклеротическое поражение абдоминальной аорты с одной почечной артерией с обеих сторон (*стрелки*). Визуализируется частичная проходимость чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. **(Б)** Отмечается окклюзия левой поверхностной бедренной артерии (*стрелка*). **(В)** Визуализируются признаки умеренного атеросклеротического поражения правой поверхностной бедренной артерии и окклюзия левой поверхностной бедренной артерии. **(Г)** Восстановление (контрастирования) левой подколенной артерии в приводящем канале.







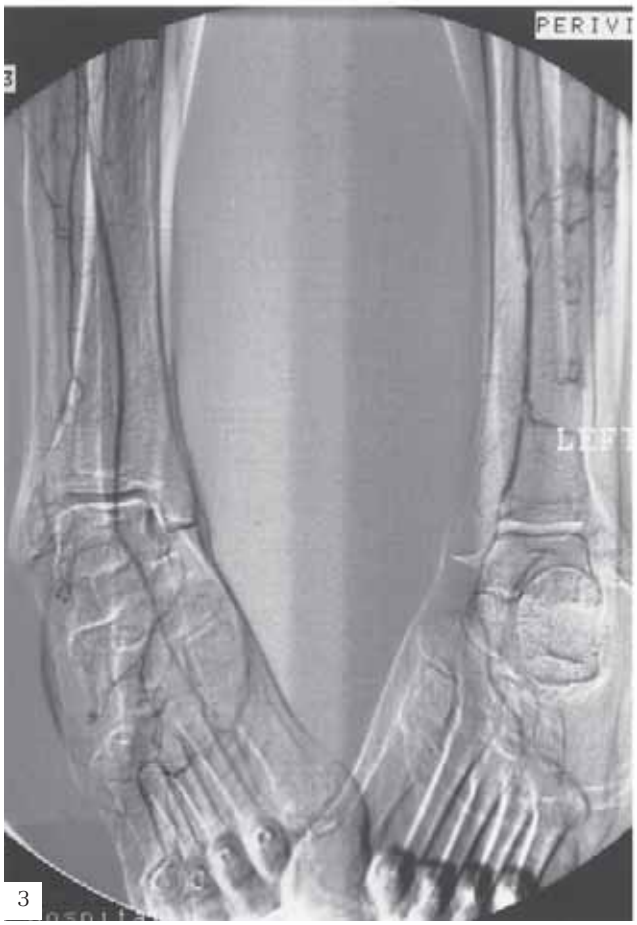


Рис. 5.1. (Окончание.) **(Д)** Изображение подколенной зоны, демонстрирующее умеренный стеноз левой подколенной артерии на уровне щели коленного сустава (*стрелка*). Окклюзия левого тибиоперониеального ствола (*круглая стрелка*). Окклюзия правой подколенной артерии (*2 заштрихованных стрелки*) с уровня щели коленного сустава. **(Е)** Боковой вид левой нижней конечности, демонстрирующий 2 артерии оттока. Малоберцовая артерия значимо атеросклеротически поражена. **(Ж)** Боковой вид правой нижней конечности, демонстрирующий одну артерию оттока. **(З)** Изображение лодыжек и стопы смещено из-за движения пациента.

сти структур контрастом, выделяемым костью или другими нормальными анатомическими структурами [14]. Применение этой концепции с использованием компьютерной цифровой субтракционной техники является перспективной областью артериографии сегодня.

Ретроградная плечевая аортография была описана в 1939 г. Castellanos и Pereiras [15]. В 1941 г. Farinas сообщил о ретроградном введении катетера через бедренную артерию в абдоминальную аорту для аортографии [16]. Однако современная эра ангиографии начинается в 1953 г. с описания Сельдингером транскутанного трансфеморального метода катетеризации по проводнику [1]. Следующие основные достижения включают коронарную артериографию, фармакоангиографию для диагностики и руководства при гастроинтестинальных кровотечениях или ишемии, почечную, панкреатическую и печеночную ангиографию, так же как ряд других описанных техник. Параллельные изменения равных по важности технических приемов затронули следующие: развитие быстрого фильмирования (кадрирования), бипланарного изображения, компьютерной цифровой субтракции, катетерной технологии, низкоосмомолярного контраста, баллонных катетеров, стентов, и стент-графтов. Компьютерная цифровая субтракционная ангиография применяется для отображения изолированной сосудистой анатомии без накладывающихся анатомических образований. За счет этого повышается контрастное разрешение (рис. 5.1).

Технические принципы

Ангиографическое оборудование

Стандартный ангиографический кабинет должен иметь высококачественную флюорографическую систему, позволяющую проводить видеомониторинг. Процедуры не должны осуществляться без флюороскопического наведения. Цифровая основа современных флюороскопических систем обеспечивает такие возможности, как снижение лучевой нагрузки, получение изображений без пленки, ориентировочное картирование, анализ изображений в режиме реального времени и создание трехмерных конструкций [17].

Для обеспечения оптимальных уровней киловольтажа при минимальном времени экспозиции необходим также высокопроизводительный трехфазный генератор с постоянной нагрузкой на выходе мощностью не менее 100 кВт при 100 кВ. Для полной отдачи генератора и стабильности вольтажа во время исследования необходим хорошо продуманный источник электропитания, независимый от других линий госпиталя. В генератор Х-лучей должна так же быть встроена линия автоматической компенсации вольтажа.

Для всех типов традиционных экранно-пленочных ангиографических исследований дополнительно необходима возможность быстрой смены кассет с пленкой. Однако современное оборудование позволяет получать и выдавать на дисплей рабочей станции цифровое изображение высокого разрешения, что делает пленку ненужной. Возможно так же формирование как локальных, так и расширенных рабочих сетей, с включением операционных с архивами для хранения изображений в том или ином виде. Возможность исследования в двух проекциях может быть полезна, так как изображение, полученное в одной проекции, не всегда точно отображает имеющиеся отклонения. При отсутствии возможности исследования в двух проекциях часто приходится делать последовательные снимки во второй проекции.

Для артериографии нижних конечностей должно быть доступно программное обеспечение, связанное с пошаговым движением стола. Пошаговая настольная платформа или движущийся портал могут использоваться в соединении со стандартной покадровой установкой и специализированным управляемым компьютером — оборудованием, которое позволяет устройству совершать предварительно заданные интервалы. Автоматический пошаговый метод также доступен и для цифровой субтракционной ангиографии [18]. Мы применяли эту технику многие годы с отличными результатами. Надо отметить, что в нашем отделении мы вообще не применяем пленочную технику.

Проведение процедуры облегчает ангиографический катетеризационный стол, который должен иметь подвижную крышку. По возможности, этот стол должен также двигаться вверх и вниз для облегчения исследования и правильного положение пациента.

Рентгеновская трубка и электронно-лучевой преобразователь должны управляться независимо, это способствует увеличению обзора. На этих установках вручную должны быть выставлены положения «С» или «U» для облегчения их использования и получения возможности фильмирования. Возможности фильмирования необходимы, только если в такой операционной производится катетеризация сердца.

Каждый ангиографический кабинет обязательно должен иметь ЭКГ-оборудование и систему мониторинга пульсовой оксигенации, а все пациенты должны подвергаться мониторингу [19]. Мониторы, отражающие внутриартериальное давление, помогают оценить гемодинамически значимые стенозы, результаты ангиопластики, давление в портальной вене. Внутрисосудистое давление определяется также первично при пульмонографии перед введением контрастного вещества. Важны методики для определения времени свертывания. Введение контрастного вещества с определенной скоростью и давлением выполняется с помощью автоматических приборов. Для тестирования положения катетера во время флюороскопии и во время использования цифровой субтракции, однако, выполняют ручное введение контраста. Тест проводится при тщательном мониторировании катетерного введения для предупреждения случайного механического введения контраста в субинтимальный слой или в неинтересуемый сосуд.

Если фильмирование используется вместо цифрового архивирования, лазерный процессор должен находиться в близко расположенной к операционной комнате. Это необходимо для точного проведения исследования, так как последующее изображение связано с предыдущим. Все исследования должны учитывать индивидуальные потребности.

В заключение отметим, что для тщательного высококачественного, безопасного и эффективного исследования бесценна и необходима хорошо подготовленная команда технических специалистов по ангиографии и сестер. Из-за особенностей процедуры его должен выполнять на постоянной основе только персонал, хорошо знакомый с исследованием. Заведенный порядок ротации всего персонала во всем отделение для отделения ангиографии не желателен.

Катетеры и проводники

Усовершенствование катетеров и проводниковой техники — одно из наиболее значимых достижений в ангиографии. Катетер размером 5 Fr имеет существенное преимущество перед 6,5- и 7-Fr катетерами, применяемыми в последнее время. Усовершенствование материала поверхности катетера снижает риск тромботических и эмбологенных осложнений. Постоянно идет поиск нового материала для стенки катетера, что позволит применять катетеры меньшего диаметра, устанавливаемые в зону высокого кровотока; большой объем инъекции, необходимый для аортографии, наряду с вращением и тракцией важны для селективной сосудистой катетеризации. Вращение проводника способствует мобильному продвижению катете-

ра. Катетеризация ранее не доступных сосудов теперь возможна благодаря разработке катетеров 3 Fr или 0,014–0,018 дюймов (0,035–0,045 мм) в комбинации с проводниками, которые особенно полезны в висцеральной ангиографии и нейроангиографии [63]. Для инфузии и пульсирующего «распыления» тромболитического вещества на протяженном участке сосуда предназначены специальные катетеры. Развитие проводниковой техники дает возможность свободного введения полого проводника, через который может проводиться инфузия [64]. Такие проводники особенно полезны для тромболитической терапии. Для проведения дистанционной ангиопластики также доступны проводники с баллонами на верхушке [65].

Контрастный материал

НИЗКООСМОМОЛЯРНЫЕ ВЕЩЕСТВА В СРАВНЕНИИ С ВЫСОКООСМОМОЛЯРНЫМИ

Фактически все современные контрастные вещества йодированы и представлены мономерными или димерными производными бензола. Йодированные компоненты применяются первично из-за способности относительно большого атома йода адсорбировать Х-лучи, получая «позитивный» контраст без проявления токсического эффекта, наблюдаемого при использовании других тяжелых элементов [9]. Диоксид углерода — другое ангиографическое контрастное вещество, которое заслуживает внимания из-за его экономичности и низкого уровня осложнений, связанных с ним [46, 47]. В отличие от йодированных контрастных веществ, диоксид углерода способствует передаче Х-лучей и таким образом вырабатывает «позитивное» контрастирование. Ангиография диоксидом углерода становится приемлемой техникой визуализации с развитием цифровой субтракционной ангиографии, использованием подвижных столов и закрытых нагнетающих систем [140, 141].

До последнего времени наиболее общим применяемым контрастом были йонические трийодсодержащие вещества, диатризоат и йоталамат. Эти вещества гиперосмомолярны, и в этом причина локальных болей при инъекции приблизительно у 60% больных. Боль частично вызывает содержание натрия [23]. По этой причине свободные от натрия контрастные вещества, такие как меглимат диатризоат или меглимат йоталамат, предпочтительнее. В последние 10 лет отмечается неудержимый рост использования нового семейства относительно низкоосмомолярных йодированных контрастных веществ. Они включают нейонический мономерный йопромид, йоксекол, йоверсол и йоппаминол и низкоосмомолярный йонический димер — йоксаглат. Универсальное использование этих веществ ограничено только их высокой ценой. Ангиография с этими веществами связана со значительным снижением дискомфорта, вызванного высокой осмомолярностью веществ [23, 24]. Эти вещества также оказывают пониженное нефротоксичное влияние и пониженное влияние на центральную нервную систему и миокард [24]. Однако антикоагулянтный эффект нейонических веществ ниже, чем у йонических веществ [24, 25] и сообщается о росте тромботических осложнений, связанных с применением нейоническими контрастных веществ [26, 27]. Поэтому многие авторы рекомендуют введение гепарина при применении нейонического контраста, особенно у пожилых или пациентов с гиперкоагуляцией, а также у пациентов, которым проводится коронарография и/или ангиопластика [26, 28].

КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ТОКСИЧНОСТЬ

Йодированные контрасты вызывают вазодилатацию артерий, сопровождающуюся повышением кровотока. Снижение системного давления наблюдается при введении контраста в правые или левые отделы сердца, аорту или периферические артерии [27, 28]. Другое кардиоваскулярное влияние контраста заключается в повышении сердечного выброса, частоты сокращений, ударного объема, давления в предсердии и циркулирующего объема. Контраст также индуцирует токсическо-депрессивный эффект на миокард. Фибрилляция желудочков и другие аритмии наблюдаются у 0,75% пациентов, которым проводится селективная коронарография [29, 30]. Легочная гипертензия и системная гипертензия наблюдаются при введении контрастного вещества в правые отделы сердца или легочные артерии [31]. Широкое использование низкоосмомолярных контрастных веществ связывают со снижением явного кардиоваскулярного влияния [22, 27].

НЕЙРОТОКСИЧНОСТЬ

По экспериментальным данным, введение контрастного вещества в сонные артерии повышает проницаемость гематоэнцефалического барьера с повышением эндотелиальной проницаемости, которая способствует диффузии контрастного вещества в окружающие ткани [22, 32]. У человека и животных миглубиновые соли вызывают меньшую нейротоксичность, чем натриевые соли [33]. Влияние контраста на ЦНС выражается в возникновении припадков, афазии, корковой слепоты, энцефалопатии и амнезии [34, 35]. Прямое введение контраста в артерию Адамкевича может вызвать параплегию. Однако большинство спинальных осложнений носят транзиторный характер и исчезают в течение 24 ч [36]. Использование низкоосмомолярного контраста связано с меньшими проявлениями неврологических нарушений [22, 27].

НЕФРОТОКСИЧНОСТЬ

Йодированые контрасты почти полностью экскретируются почками. Менее 1% введенного вещества экскретируется печенью и пищеварительной системой [22]. И, как результат этого, почки являются первичным органом-мишенью для контраста, обладающего токсичностью. Вызываемая контрастом нефротоксичность представлена как прямыми хемотоксичными эффектами, так и повышением осмотического давления [37]. Затронутые механизмы включают уменьшение почечного кровотока, возможность гломерулярного и тубулярного повреждения и активации комплемента [37]. Нефротоксический эффект контрастного вещества проявляется в сильно усиливающейся азотемии [27]. Другие провоцирующие факторы риска включают диабет (особенно инсулинозависимый или 1-го типа), дегидратацию, дискразию крови (включая серповидноклеточную анемию и различные миеломы), пожилой возраст и общую слабость [27, 37]. Хотя, по экпериментальным и лабораторным данным, низкоосмомолярные контрастные вещества менее нефротоксичны, чем высокоосмомолярные, такие результаты не точны по клинической значимости для тех пациентов, у которых не повышен риск контраст-вызываемой нефротоксичности [22, 27, 38, 39].

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ОПЫТ

Неблагоприятное воздействие от введения контрастного вещества можно разделить на физиологическое, хемотоксическое и анафилактическое [22]. Физиологическая реакция обычно включает жар и боль, локализующуюся проксимальнее зоны инъекции контраста, а также связанные с ними тошноту и головокружение. Хотя обычно физиологические реакции типичны, они наслаиваются на исходное состояние пациента и поэтому могут влиять на эффективность полноценного обследования. Низкоосмомолярный контраст заметно

уменьшает случаи таких реакций [22, 27]. Хемотоксический эффект вводящегося контраста обсуждался ранее и включает прямое сердечно-сосудистое, почечное и неврологическое воздействия.

Анафилактические реакции — редкие осложнения введения контраста и в значительной степени дискуссионны относительно патогенеза этого типа реакции. Запускаемые механизмы носят иммунологический характер и включают освобождение гистамина, активизацию комплемента, реакцию антиген–антитело, и не все из этих механизмов взаимоисключаемы [22, 40]. Эти патологические реакции часто непредсказуемы и зависят от дозы вводимого вещества [40]. Тестирование неинформативно в предсказании возникновения этих реакций [41]. Случаи выраженных и требующих лечения реакций наблюдаются в 0,05–0,10% [41] случаев, при этом летальный исход возникает от 1 на 75 000 [42] до 1 на 169 000 случаев [43]. Пациенты с аллергией имеют риск возникновения анафилактической реакции в 2 раза больший, а у пациентов с астмой или имевших в анамнезе выраженные реакции, такой риск в 5 раз больше [40]. Низкоосмомолярные контрасты значительно снижают риск возникновения выраженных и смертельно опасных реакций на введение контраста [22, 27, 40, 43]. Премедикация пациентов с высоким риском осуществляется внутривенным введением 32 мг метилпреднизолона за 12 и 2 ч перед введением контрастного вещества, чем достигается снижение риска слабых, средней степени тяжести и тяжелых реакций от 23% до 86% [44]. Защитной мерой является добавление оральных H_1- и H_2-гистаминоблокаторов и добавление перорального преднизолона до введения метилпреднизолона [45].

Подготовка пациента

В идеале специалист отделения ангиографии должен осмотреть пациента за 1 день до планируемой процедуры. Это способствует выполнению тестов перед исследованием или лечению с включением дополнительных лабораторных исследований или началом профилактической стероидной терапии при документированной аллергии на контраст. Частью обследования является определение гематологического, почечного, сердечного, аллергического и неврологического статуса пациента. Подготовка перед ангиографией включает употребление только прозрачных жидкостей после полуночи и внутривенную гидратацию. Тромбоциты, протромбиновое время, парциальное протромбированное время и МНО должны находиться в допустимых пределах. Относительные противопоказания для избранной процедуры имеет использование кумадина. Введение гепарина должно быть прекращено за несколько часов до процедуры. Другие возможные противопоказания для ангиографии представлены в табл. 5.1. Популярность ангиографии играет определенную роль среди лабораторных и других доангиографических исследований [138, 139]. Однако вопросы получения неадекватной информации в связи с экономией и удобством должны быть разрешены до ангиографического исследования.

Таблица 5.1. Относительные противопоказания к ангиографии (адаптировано из источника 61)

Недавний инфаркт миокарда или значимая аритмия
Анамнез серьезной реакции на контраст
Значимая гипертензия — диастолическое давление > 110 мм рт. ст.
Геморрагические диатезы, с протромбиновым временем более чем в 2 раза больше контрольного, тромбоциты < 50 000
Нарушение почечной функции
Невозможность нахождения в положении на спине во время ангиографии на ангиографическом столе, например выраженная сердечная недостаточность
Задержка бария при недавних исследованиях

На этапе допроцедурного обследования от каждого пациента получают информированное согласие. Детали процедуры, ее риск и успех как и возможные альтернативы должны быть подробно обсуждены. Дополнительно с пациентом подробно обсуждается использование седации и отображается в информированном согласии.

Почти все катетеризации проводятся при помощи как местного, так и внутривенного обезболивания. Периферические артериальные пункции связаны с различной степенью боли и жаром, с усилением этих реакций в дальнейшем при беспокойстве пациента. В результате мы были очень либеральны к использованию седации. В нашем отделении используется наркотический анальгетик фентанил в сочетании с седативным препаратом — мидозаламом. Эти вещества назначаются внутривенно непосредственно перед исследованием и при необходимости во время него. Они являются как безопасными, так и эффективными; их короткое время полувыведения позволяет быстро восстановиться пациенту [59]. Эти препараты можно применять только тогда, когда за пульсом следит хорошо обученный персонал. Исключение составляют дети и взрослые при стентировании аорты; им редко показана общая анестезия при ангиографии. Каждая из этих типичных процедур проводится под седацией. Спинальная и эпидуральная анестезия применяется редко.

Рутинная системная гепаринизация не используется во время артериографии, исключая случаи значимого поражения во время прохождения проводника или катетера, или когда оба этих инструмента вызывают окклюзию при прохождении через стенозы высокой степени. В таких ситуациях внутриартериально болюсно вводится 3000–5000 ЕД гепарина. Рутинное использование системной гепаринизации при ангиографии рекомендовалось в прошлом [60]. Однако при использовании коаксиальной проводниковой и катетеризационной техники и частого промывания установленных катетеров рутинная гепаринизация редко необходима.

После исследования пациенты помещаются в свою палату или переводятся туда, где проводится мониторинг до их выписки. Мы требуем, по крайней мере, 6 ч постельного режима в палате. В это время сотрудник ангиографического отдела должен наблюдать за пациентом и обсуждать результаты обследования и возможного лечения, если это требуется.

При наложении кожных швов постельный режим при обследовании в нашем институте уменьшается до нескольких часов. Для закрытия артериотомического отверстия могут применяться отдельные устройства: с коллагеновым закрытием и чрескожные швы [142, 143]. Другие устройства для достижения гемостаза требуют совершенствования техники во избежание возникновения осложнений [144, 145].

Основная ангиографическая техника

В этой главе нет подробного обсуждения катетеров и используемых проводников. Для большей информации читатель может обратиться к другим базисным руководствам [61, 62].

Не исключено, что наиболее важный аспект ангиографии — выбор области для катетеризации. При том, что технически диагностическая ангиография и интервенционная радиология во многом схожи, подготовка к первой должна учитывать требования ко второй [83]. Избранная для артериографии техника не должна мешать планируемому хирургическому доступу. Другими словами, ретроградный доступ через правую общую бедренную артерию не должен использоваваться для оценки окклюзии правой поверхностной бедренной артерии; с этим доступом может сочетаться возможная тромболитическая терапия, ангиопластика или хирургическое лечение такой патологии. При этом предпочтительнее ретроградная пункция левой общей бедренной артерии.

Большинство общих катетеризационных доступов проводится через общую бедренную артерию. Пункция может быть проведена через паховую складку, что гарантирует короткий участок подкожной клетчатки перед пунктируемым сосудом. Этот доступ показан для легкой катетеризации и снижает риск ретроперитонеальных кровоизлияний, связанных с пункцией наружной подвздошной артерии [69]. Наоборот, пункция, выполняемая над головкой бедренной кости, выше паховой складки, применяется для более эффективного гемостаза во время компрессии после исследования [70]. Чресплечевая и трансаксиллярная катетеризации полезны, когда бедренная пульсация ослаблена или отсутствует у пациентов с подозрением на поражение аорто-подвздошного сегмента. Оба этих доступа имеют определенные осложнения, частота которых почти так же низка, как при трансфеморальном доступе [93].

После того как выбрано и подготовлено место пункции артерии, катетеризация обычно проводится по методике Сельдингера [1]. Она также включает использование иглы с коническим стилетом (игла Сельдингера). После удаления стилета канюлю подтягивают до появления пульсирующей крови. Проводник продвигается по канюле в сосуд, и канюля удаляется, при этом проводник остается на месте. Область пункции прижимают рукой, так как собственно проводника недостаточно для осуществления тампонады. Компрессия прекращается после того, как катетер успешно пройдет по проводнику в сосуд.

Для контроля продвижения катетера и проводника используется флюороскопия. Катетер не продвигается без предварительного продвижения гибкого кончика проводника до выхода из торцевого отверстия катетера, так как это может вызвать отслоение интимы. Также механическое введение контраста нельзя начинать прежде, чем правильное положение катетера не будет подтверждено рентгеноскопически. Катетер может быть сменен на необходимый проводник. Кроме того, проводники можно менять до тех пор, пока катетер остается на месте. Необходимое условие выполнения этой процедуры — оптимальная комбинация проводника и катетера.

Практически все ангиографические процедуры требуют изображения полученных данных, по крайней мере, в двух проекциях. Этот процесс часто требует времени, так как изображения должны быть оценены до того, как выбираются последующие виды. Как результат, катетеры часто перемещаются в последующую позицию на минуты. Для предотвращения интра- и околокатетерных тромбозов и последующей эмболии катетеры должны промываться раствором гепарина. Катетерам с отверстиями на конце может быть достаточно капли раствора гепарина. Однако те катетеры, которые имеют множество конечных отверстий, должны промываться с силой ручным способом каждые 1–2 мин. Если катетер имеет футляр, требуется продолжительное промывание в герметичной камере.

После завершения процедуры катетер и/или футляр извлекаются и место артериальной пункции прижимается рукой не менее чем на 10 мин, если не используется устройство для чрескожного закрытия. У пациентов с ожирением, с измененным профилем коагулограммы после продолжительной процедуры и/или после использования катетера или футляра больших размеров может потребоваться большее время — до 1 ч. Использование механических устройств для закрытия или давящих приспособлений сильно затрудняет визуализацию и пальпацию зоны артериотомического доступа.

Осложнения ангиографии

Несистемные осложнения ангиографии, не связанные с введением контрастного вещества, обычно бывают следствием повреждения катетера или проводника. Они включают:

1) гематому, артериовенозную фистулу (АВ) или ложную аневризму (рис. 5.2) в зоне артериальной пункции;
2) отслоение интимы, иногда проявляющееся разрывом артериальной стенки, тромбозом или развитием ложной аневризмы;
3) дистальную эмболию, связанную с атероэмболией или околокатетерным тромбозом.

Большинство осложнений, связанных с ангиографией, развиваются при повреждении зоны пункции артерии. Эти осложнения чаще возникают во время коронарной ангиографии и вторично после рутинного использования системной гепаринизации во время этих процедур [107, 108]. Гематома и АВ-фистула (рис. 5.3) — типичное повреждение после артериальной пункции ниже верхней трети бедра. Эти пункции часто локализуются в проксимальной части поверхностной бедренной артерии, и повреждение возникает как результат невозможной компрессии зоны артериальной пункции в самых верхних отделах бедра в конце процедуры. Также ретроперитонеальное кровотечение может развиваться при пункции наружной подвздошной артерии над головкой бедренной кости [93, 116].

Отслоение интимы (рис. 5.4) наблюдается обычно как результат сильного продвижения катетера или проводника. Оно может также возникать как результат продвижения катетера без проводника с гибким кончиком. Эти отслоения обычно прогрессируют в ретроградном направлении и часто не требуют лечения. Однако если повреждения выражены сильно, могут наблюдаться тромбоз, псевдоанеавризма или разрыв сосуда.

Дистальная эмболия (рис. 5.5) обычно вторична и является результатом действия одного из двух механизмов. Самый общий и типичный, менее серьезный случай связан с неадекватным продвижением катетера, вызывающим интра- и околокатетерный тромбоз и эмболию. Более серьезная причина дистальной эмболии включает атеротромбоэмболию как результат механического повреждения сосудистой стенки и последующей дистальной эмболией материальными субстратами стенки артерии. Встречается синдром множественной эмболии холестеролом, который вызывает системную холестериновую эмболию кристаллами холестерина с последующим уровнем летальности более 50% [117)]. К счастью, это последнее осложнение возникает крайне редко. Если используется чрескожный шов, наблюдаются такие осложнения, как гематома, инфекция, ложная аневризма, эмболия и развитие АВ-фистулы [144, 145].

Широко цитируется работа об осложнениях ангиографии, опубликованная в 1981 г. [95] и сообщающая об уровне общих ослож-

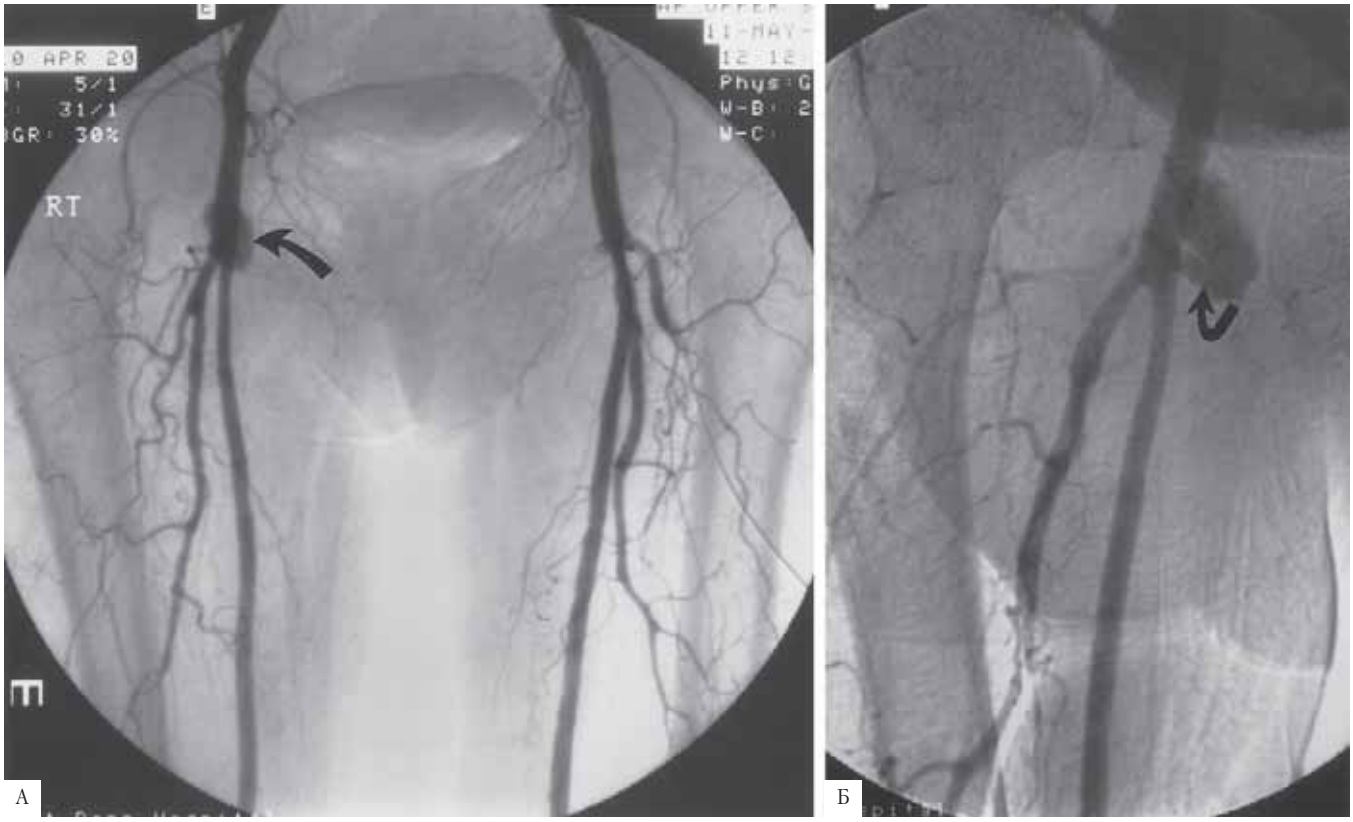


Рис. 5.2. Следующая ангиография демонстрирует значимое сосудистое образование правого бедра. (**А**) Цифровая субтракционная ангиограмма демонстрирует накопление контраста (*стрелка*) над правой общей бедренной артерией и ее бифуркацией. (**Б**) Косая проекция лучше демонстрирует ложную аневризму и ее шейку (*круглая стрелка*).

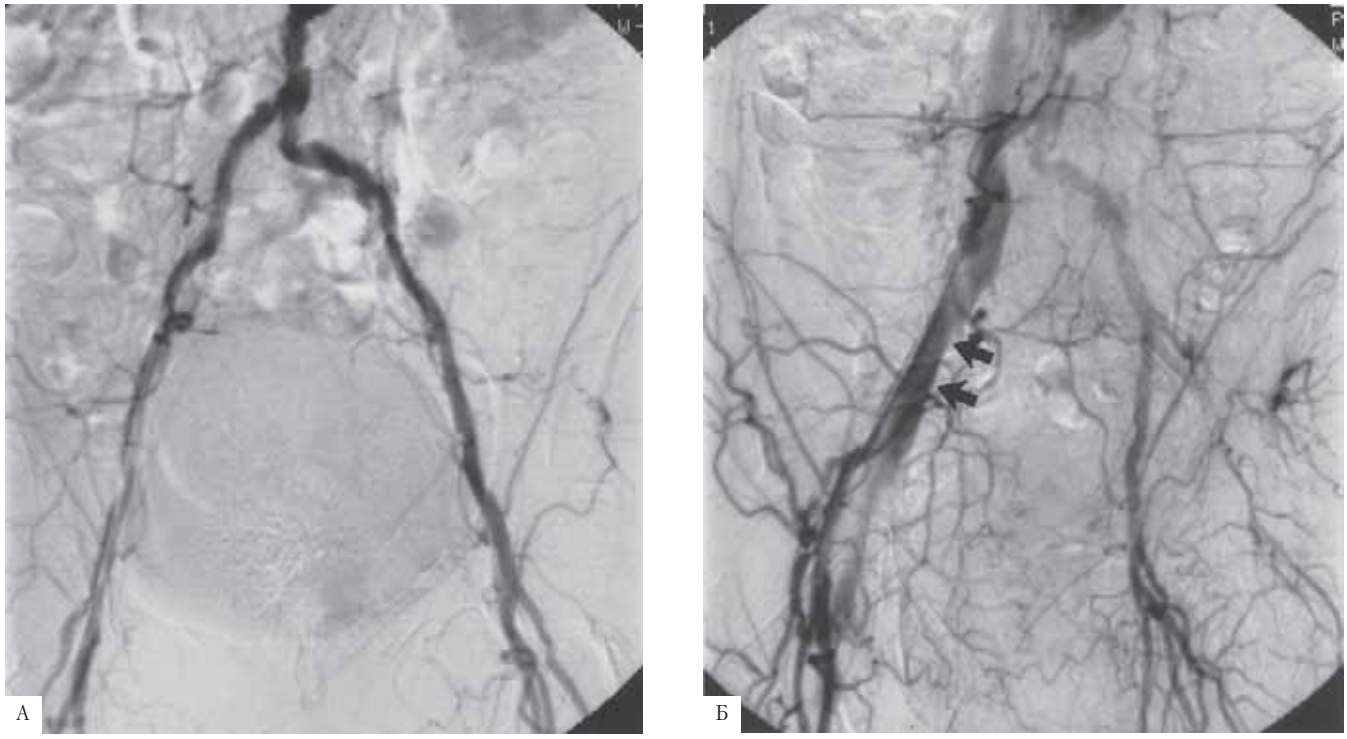


Рис. 5.3. (**А**) Представлено атеросклеротическое поражение с ранней артериальной фазой при цифровой субтракции. (**Б**) Двумя секундами позже, контраст находится в артериях, но справа уже наблюдается ранняя венозная фаза (*стрелка*). Этиология — артериовенозная фистула после ножевого ранения.



Рис. 5.4. Представлена катетеризация подвздошных артерий при выявленной сниженной пульсации справа. Отмечено отслоение интимы в правой наружной подвздошной артерии.

нений для трансфеморальной ангиографии, составляющем 1,7%; при транслюмбальной и трансаксиллярной артериографии — 2,9% и 3,3% соответственно. Этот уровень осложнений включает системные осложнения, связанные с введением контраста. Для дополнительной информации о связанных с контрастом осложнениях обращайтесь к разделу «Контрастные вещества». Со времени опубликования этих данных ангиографическая техника, лечение



Рис. 5.5. Эмболия (*стрелка*) дистального отдела подколенной артерии, проксимальной передней берцовой и тибиоперонеального ствола. Пациенту проведена катетеризация сердца.

и понимание осложнений значительно усовершенствовались. Однако этих выводов было, вероятно, больше в начале исследований — до того, как возросло количество инвазивных вмешательств и эндоваскулярных процедур.

Интерпретация ангиографии

Основным механизмом, отвечающим за появление ангиографического изображения, является перенос кровью контраста с высоким атомарным весом, снижающего трансмиссию фотонов X-лучей в этой зоне. Как результат появляется различная экспозиция на пленке, чувствительной к X-лучам. Тогда изображение получается в результате отражения только от потока крови. Различная плотность в тканях, независимая от кровотока, не оценивается. Кость и структуры, содержащие воздух, визуализируются обычно на скрининговых изображениях только для определения анатомии. Оксид углерода отражает «негативность» наполнения дефекта, что в свою очередь отражает кровоток, связанный с эффектом гравитации. Для этого необходимо горизонтальное положение пациента. Если введение ошибочно, CO_2 утилизируют в индивидуальные контейнеры для контраста.

Знание анатомии является решающим моментом для интерпретации ангиографии. Если сосуд определен, важно найти локализацию катетера и уровень, на котором получено изображение. К примеру, изображение, полученное на раннем этапе введения контраста, будет отображать неполное артериальное русло в отличие от определяемого позднее и демонстрирующего только венозное заполнение. Важна также модель сосудистого русла. Сосуды обычно регулярно делятся, демонстрируя нормальное дерево. Представленный обрыв или нерегулярность «ветвления», аномальное сужение или расширение, а также пролонгированное капиллярное наполнение или стаз наводят на мысль о неоваскуляризации, что может свидетельствовать о наличии опухоли. Малигнизация может также демонстрироваться ранним венозным оттоком, обусловленным наличием ряда АВ-фистул.

После анатомической оценки должна быть охарактеризована сосудистая стенка. Для нормальной сосудистой стенки типичны ровные и отчетливые края. Представленные линейные дефекты и неотчетливая поверхность могут определять интимальные повреждения или сосудистый спазм соответственно. Снижение четкости контрастирования наблюдается также при фокальном стенозе или окклюзии. Эти аномалии характерны для повреждения или атеросклеротического поражения. Большое количество коллатеральных сосудов может свидетельствовать о гемодинамически значимом стенозе или окклюзии, но это не так очевидно и должно быть исследовано. Гемодинамическая значимость встречается, если поражено 50% диаметра или 75% площади сосуда [109, 110]. Сосуды необходимо исследовать во многих проекциях с учетом клинических данных и данных неинвазивных методов обследования (рис. 5.6).

Важно обнаружить наличие тромбозов и кровотечения. Скопление контраста вне просвета сосуда после введения его значительного количества, создающего «растекающее» изображение, свидетельствует о кровотечении. Неокклюзирующий сосудистый дефект или окклюзия сосуда с наличием внутрипросветно выпуклой поверхности свидетельствуют о тромбозе или эмболии.

Также важно быть осведомленным о наличии ряда артефактов и технических особенностей, которые могут маскировать

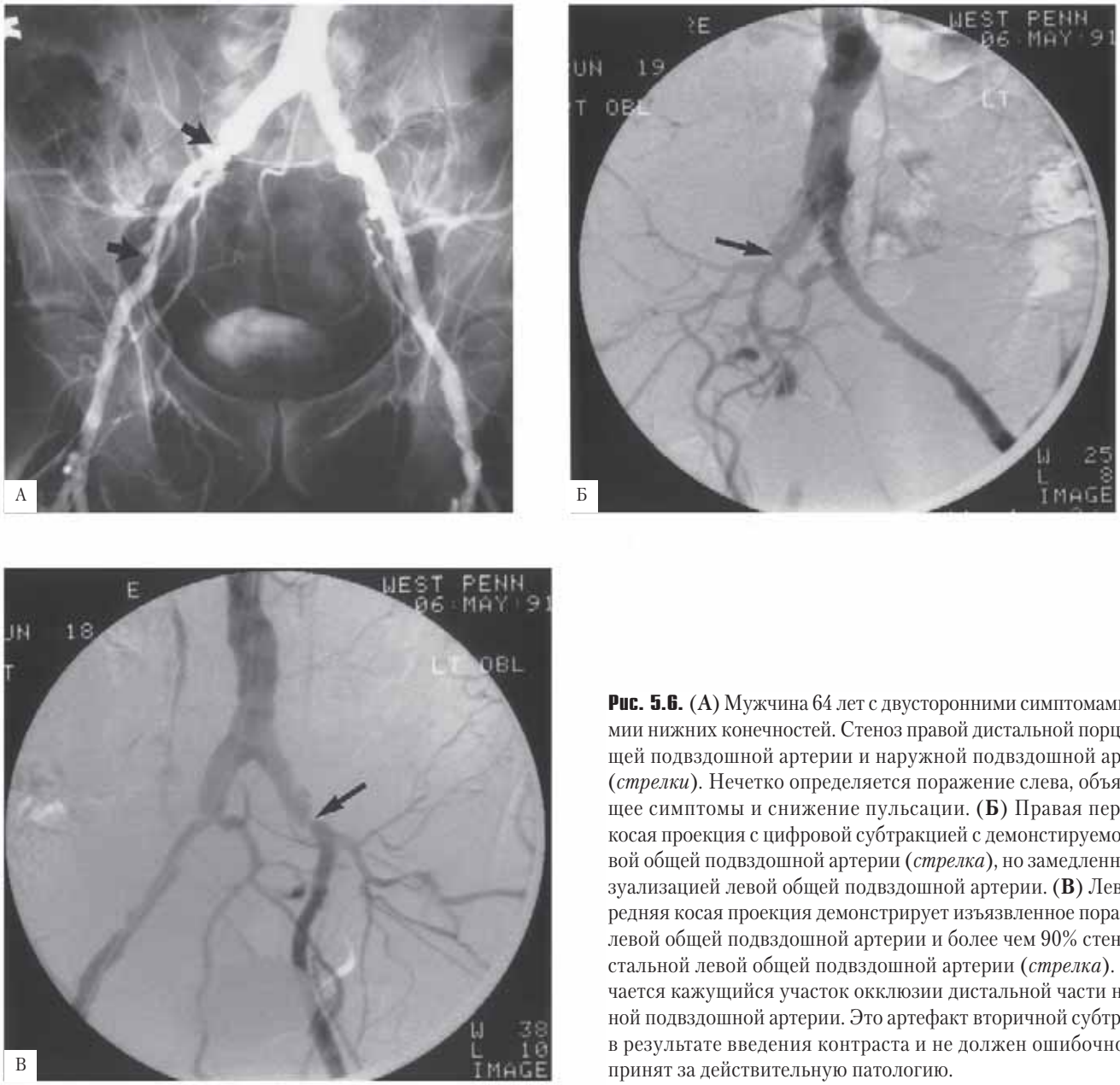


Рис. 5.6. (**А**) Мужчина 64 лет с двусторонними симптомами ишемии нижних конечностей. Стеноз правой дистальной порции общей подвздошной артерии и наружной подвздошной артерии (*стрелки*). Нечетко определяется поражение слева, объясняющее симптомы и снижение пульсации. (**Б**) Правая передняя косая проекция с цифровой субтракцией с демонстрируемой правой общей подвздошной артерии (*стрелка*), но замедленной визуализацией левой общей подвздошной артерии. (**В**) Левая передняя косая проекция демонстрирует изъязвленное поражение левой общей подвздошной артерии и более чем 90% стеноз дистальной левой общей подвздошной артерии (*стрелка*). Отмечается кажущийся участок окклюзии дистальной части наружной подвздошной артерии. Это артефакт вторичной субтракции в результате введения контраста и не должен ошибочно быть принят за действительную патологию.

реальную патологию. Артефакты часто выявляются при использовании цифровой субракционной технологии (рис. 5.6В), особенно при движении пациента во время субтракции. Ряд технических факторов, таких как затуманенность пленки или снижение выдержки, также могут влиять на качество изображения. Ошибочная техника является причиной неправильных результатов, включающих плохие изображения или неадекватное контрастирование, и как результат неполную верификацию сосуда. При этом быстрое введение контраста, особенно в небольшой сосуд, может заканчиваться быстрой венозной фазой, схожей с АВ-фистулой.

В заключение необходимо ознакомиться с ангиографическими проявлениями повреждения сосуда катетером или проводником. Эти осложнения включают субинтимальное введение контраста, АВ-фистулу, ложные аневризмы, повреждения сосуда или тромбоз. Эти и другие осложнения обсуждаются в разделе «Осложнения ангиографии».

Ангиография головы и шеи

Показания

Более специализированная роль ангиографии в изучении патологии головы и шеи связана с широким использование ультразвука, КТ и МРТ для первичной диагностики. Магнитно-резонансная ангиография в определенной мере имеет доминантное значение в визуализации экстракраниального поражения. Ангиография ограничена теми пациентами, у которых неинвазивная визуализация неубедительна и полученная информация будет влиять на медицинское или хирургическое решение, особенно на последнее. Специфические показания для ангиографии включают оценку интра- и экстракраниальной травмы, аневризм, сосудистых мальформаций, новообразований и кровотечений. Однако большинство случаев заключается в выявлении цереброваскулярной болезни [73].

Таблица 5.2. Показания для диагностической экстракраниальной каротидной ангиографии (адаптирована из источника 73)

I.	Диагностика и оценка цереброваскулярной болезни
	А. Наличие симптомов заболеваний ЦНС
	1. Ангиография показана, когда кровоизлияния, опухоль и т. д. исключаются другими методами визуализации. Неинвазивные тесты не показаны
	Б. Отсутствуют симптомы заболеваний ЦНС
	1. Неинвазивные тесты положительны или неубедительны: ангиография показана, когда подтверждается необходимость консервативного или хирургического лечения
	2. Неинвазивные тесты негативны: ангиография не показана.
II.	Диагностика и оценка опухолей головы и шеи, каротидных аневризм, проникающих сосудистых травм или тупой травмы с фокальными неврологическими признаками после интракраниального кровоизлияния или сотрясения является правилом

Ангиография головы и шеи включает селективное изучение каротидной, церебральной, позвоночной и спинальной циркуляции. Каротидная ангиография выполняется в большинстве случаев, когда проводится оценка цереброваскулярной болезни. Показания для церебральной ангиографии представлены в табл. 5.2. Цветовое дуплексное сканирование является скрининговой процедурой выбора [74]. У многих пациентов, у которых выполняется МР-ангиография или КТ-ангиография перед хирургическим вмешательством, необходимость контрастной ангиографии отпадает [75–77, 82].

Риск

Ангиография головы и шеи — инвазивная процедура и, как все подобные процедуры, связана с тромбоэмболическими осложнениями, вызванными в свою очередь манипуляциями катетером и проводником и введением контраста. Такие осложнения могут сравнительно легко переноситься при иных нарушениях кровообращения. Однако если они связаны с церебральной циркуляцией, то результатом этих осложнений может быть инсульт или летальный исход. При оценке ангиографического риска пациенты без симптоматики нарушений в центральной нервной системе должны рассматриваться отдельно от пациентов, имеющих эти симптомы (транзиторная ишемическая атака, временная слепота, инсульт). К тому же нефатальные осложнения постоянного характера со стороны центральной нервной системы должны квалифицироваться отдельно от временных и/или обратимых (например, исчезающих в течение недели). Факторы риска включают высокую степень стеноза, билатеральный стеноз, большое количество контраста, длительность процедуры, азотемию, множественные смены катетера и проводника и манипуляции оператора [78, 80–82].

У асимптомных пациентов, подвергшихся селективной каротидной ангиографии, риск временных/обратимых осложнений варьирует от 2,2% до 6,0%, а риск постоянных осложнений составляет около 0,3% [78, 79]. У симптомных пациентов, подвергающихся каротидной ангиографии, риск временных или обратимых осложнений варьирует от 0% до 5,7% [79–81]. Общий приемлемый риск у симптомных пациентов для временных и обратимых осложнений со стороны ЦНС находится в пределах 4% по сравнению с риском постоянных осложнений со стороны ЦНС, равным 1% [82]. Для асимптомных пациентов общий риск составляет 50% от риска, наблюдаемого у симптомных пациентов.

Техника и результаты каротидной ангиографии

Каротидная артериография обычно проводится после дуплексного ультразвукового скрининга как амбулаторной процедуры у пациентов при выборочной оценке [138, 139]. При отсутствии другой значимой патологии пациентам назначается ангиография, только если у них отмечается быстрое прогрессирование цереброваскулярных симптомов. Ангиография проводится с использованием бедренного доступа, если это возможно. Как альтернативу используют плечевой и подмышечный доступы. Пункция ветвей аорты может предшествовать, а может не предшествовать селективной катетеризации сонной артерии (рис. 5.7). Некоторые исследователи считают, что артериография дуги аорты связана с повышенным риском инсульта. Однако, на наш взгляд, проведение подобной процедуры до селективной катетеризации сонной артерии допускает собственно селективное катетерное исследование с укорочением длительности процедуры и определением значимости поражения сосуда [111].

Общая сонная артерия катетеризируется индивидуально. Изображение по крайней мере в двух косых плоскостях отражает как шейную, так и интракраниальную каротидную циркуляцию.



Рис. 5.7. Грудная аортограмма до выполнения селективной каротидной артериографии. Минимальное поражение безымянной артерии. Стеноз средней степени устья правой позвоночной артерии (*стрелка*). Нормальная левая общая сонная артерия, так же как и порция правой.



Рис. 5.8. Селективная катетеризация левой общей сонной артерии демонстрирует 98%-ный стеноз левой внутренней сонной артерии (*стрелка*).



Рис. 5.9. Селективная катетеризация правой общей сонной артерии демонстрирует негемодинамически значимый стеноз. Небольшое изъязвление в проксимальной внутренней сонной артерии (*стрелка*).

Мы предпочитаем использовать цифровую субтракционную технику для ускорения процесса получения изображения. Наиболее часто встречаемые поражения у пациентов с цереброваскулярной болезнью — стенозы (рис. 5.8.) Обычно они сопровождают поражения внутренней сонной артерии. Однако могут распространяться на дистальные отделы общей сонной артерии. Изъязвление бляшки (рис. 5.9, 5.10) — значимый признак, связанный со стенотическим поражением с повышенным тромбоэмболическим риском. Стеноз считается гемодинамически значимым, когда он занимает по крайней мере 50% просвета артерии по диаметру или 75% площади просвета [109, 110]. Когда поражение занимает более 90% просвета диаметра, необходима системная гепаринизация, так как пациенты с такими поражениями имеют очень высокий риск инсульта. Иногда встречается полная окклюзия общей



Рис. 5.10. Цифровая субтракционная артериограмма правых сонных артерий демонстрирует изъязвленную бляшку с гемодинамически значимым стенозом в устье внутренней сонной артерии (*стрелка*).

или внутренней сонной артерии. В такой ситуации необходима тщательная оценка интракраниальной циркуляции с целью определения коллатерального кровотока.

Данные каротидной ангиографии у пациентов с тупой или проникающей травмой шеи различны по сравнению с данными, полученными у пациентов с цереброваскулярной болезнью. Когда проникающие раны занимают II и III шейные зоны, возникают фокальные неврологические признаки, активное кровотечение или напряженная гематома; ангиографическая оценка в таких случаях отсрочена и необходимо хирургическое вмешательство [112, 113]. У пациентов с поражением, локализующимся в I зоне, ангиография должна быть выполнена невзирая ни на что, так как данные о поражении сосудов могут быть скрыты [113]. У пациентов с поражением во II и III зоне, но без случаев активного кровотечения или фокальных неврологических признаков, ангиография производится, если проникающее поражение затрагивает платизму [113]. Ангиографические признаки включают свободный экстравазальный контраст, изменения, свойственные ложной аневризме, диссекции артерии или артериовенозной фистуле. У пациентов, получивших тупую травму шеи, в отсутствие интракраниального повреждения, ангиография проводится только при наличии фокальных неврологических признаков [115]. Ангиографические данные подобны полученным при проникающей травме, но встречаемый изолированный интимальный разрыв наблюдается у большего числа пациентов.

Ангиопульмонография

Показания

В отличие от других процедур, обсуждаемых в этой главе, техника ангиопульмонографии претерпела в последнее десятилетие небольшие изменения. Однако в последние 5 лет показания к ангиопульмонографии четко сопоставимы с сопутствующим ростом частоты КТ-пульмонографии с использованием мультисканов, спиральных КТ-установок. В нашем институте пациенты первоначально оценивались с помощью вентиляционно-перфузионных сканов. Если результаты исследования сомнительны, следующим наиболее адекватным тестом является КТА. Обобщая, можно сказать: КТА стало первичной процедурой выбора [146, 147].

Таблица 5.3. Показания к диагностической ангиопульмонографии (адаптировано из источника 73)

Подозрение на легочную эмболию, когда вентиляционно-перфузионное сканирование не может быть проведено
Высокая достоверность вентиляционно-перфузионного сканирования, когда имеются противопоказания к антикоагулянтной терапии
Сомнительная или низкая достоверность вентиляционно-перфузионного сканирования у пациентов с высокой степенью подозрения на легочную эмболию
Диагностика и оценка подозрений на хроническую легочную эмболию
Диагностика и оценка других легочных аномалий, таких как васкулиты, врожденные и приобретенные аномалии, опухолевые структуры и сосудистые мальформации

Ангиопульмонография специфична для диагностики легочной эмболии. Редким показанием для проведения этого исследования является оценка врожденной сердечной недостаточности и диагностика и возможное лечение врожденных АВ-мальформаций (синдром Osler–Weber–Rendu). Показания для ангиопульмонографии представлены в табл. 5.3. Это исследование должно проводиться всякий раз, когда нет четкой уверенности в диагнозе легочной эмболии или когда результаты вентиляционно-перфузионного сканирования или КТА имеют разногласие с клинической картиной. Ангиопульмонография должна быть также проведена, когда стандартное лечение (такое как антикоагулянтное) относительно противопоказано; тогда перед утверждением потенциально опасной терапии необходимо повышение диагностической точности.

Риск

В прошлом риск смерти во время ангиопульмонографии был достаточно высок. Ранние исследования сообщали о летальности до 2% [84]. Эти случаи наблюдаются главным образом у пациентов с легочной гипертензией и с недостаточностью правого желудочка. Можно предположить развивающуюся как объемную нагрузку, так и высокую осмомолярность контраста во время введения его в основные легочные артерии с повышением постнагрузки в правом желудочке, которое и так высоко при наблюдающейся недостаточности правого желудочка. В результате у пациента развивается системная гипотензия, апноэ с последующей остановкой сердца и необходимостью проведения реанимационных мероприятий. По некоторым исследованиям, ангиопульмонографию не выполняют при конечном диастолическом давлении в правом желудочке более 20 мм рт. ст. [85]. Однако в более поздних сообщениях отмечается, что частота летальности после ангиопульмонографии фактически равна 0,2% и инвалидизация 4,0% [85, 86]. Снижение летальности связано с использованием как селективной катетеризации, так и низкоосмомолярного контраста. В результате этого отмечается незначительное повышение постнагрузки в правом желудочке во время ангиографии.

Другое осложнение ангиопульмонографии — перфорация правого желудочка или правого выводного тракта с частотой 1% [85] — теперь, думается, стало более редким осложнением. Эти случаи наблюдаются во время механической инъекции контраста, когда катетер сворачивается в легочной артерии и перфорирует желудочек. Перфорация может наблюдаться во время манипуляций катетером в правых отделах сердца, особенно когда для доступа избирают кубитальную вену и используют прямой тип катетера. Такой доступ с применением катетеров типа «pigtail» использовался недолго. Удивительно, но пациенты с недостаточностью правого желудочка обычно возвращаются к исходному статусу без осложнений [85].

Значимые желудочковые аритмии также могут наблюдаться во время продвижения катетера по правому желудочку, вторично — при механическом раздражении узла с его локализацией в верхней части межжелудочковой перегородки. Но во время прохождения этого участка не всегда возникает желудочковая тахикардия. Кроме того, могут наблюдаться желудочковые фибрилляции, блокада правой ножки, полный блок, пароксизмальная предсердная тахикардия или брадикардия. К счастью, эти аритмии временные и заканчиваются, когда катетер проводится в желудочек или перемещен в легочный ствол. Относительные противопоказания к ангиопульмонографии свя-

заны с катетер-вызываемыми аритмиями, включающими блокаду ножки пучка Гиса; при продвижении катетера через правый желудочек может возникать блокада правой ножки пучка Гиса с последующей полной блокадой сердца [85]. Пациенты с блокадой левой ножки пучка Гиса нуждаются в профилактической установке трансвенозного желудочного пейсмейкера перед ангиопульмонографией.

Техника и результаты

Перед проведением ангиопульмонографии пациенты в клинике подвергаются гепаринизации из-за опасности легочной эмболии. Гепаринизация не является противопоказанием к выполнению данного исследования. Инфузию начинают непосредственно перед процедурой с помощью венозной пункции и продолжают после окончания процедуры, если выявлена легочная эмболия. Последующие кровотечения при полной антикоагулянтной терапии крайне редки в связи с низким гидростатическим давлением в венозной системе. Обычно перед ангиопульмонографией выполняют вентиляционно-перфузионные сканы. Однако эти исследования ограничены низкой специфичностью [86, 87]. Каждый пациент с сомнительными сканами может направляться на ангиопульмонографию, особенно если имеется повышенный индекс вероятности легочной эмболии [73, 86, 88]. Результаты перфузионной части исследования могут быть использованы для оценки ангиопульмонографии, поэтому сосудистая катетеризация не интересующих структур не производится. При подозрении на эмболию в течение 48 ч должна быть проведена ангиопульмонография и начат лизис [89]. По возможности КТ-ангиография выполняется до ангиопульмонографии, как процедура выбора.

Для ангиопульмонографии обычно используют бедренный доступ. Катетер «pigtail» 8 Fr проводится до бифуркации и выполняется кавaграмма нижней полой вены. Исследование выполняется, как правило, при тромбозе нижней полой вены. Катетер «pigtail» используют из-за наличия маленького изгиба во время введения контраста, что обеспечивает стабильную позицию. Катетер проводится в правое предсердие, где измеряется давление. Далее он проводится до трикуспидального клапана и отклоняется обратно проводником. Катетер продвигают вращающими движениями в легочный ствол и измеряют давление в легочной артерии. Оно определяет скорость и объем введения контраста, уменьшающегося в случае явлений легочной гипертензии. При очень значимой легочной гипертензии ангиография может быть противопоказана. Определяется уровень первых и вторичных легочных ветвей и проводится ангиопульмонография. Всегда требуется получение изображения по крайне мере в 2 или чаще в 3 косых проекциях [91]. Ангиографические признаки легочной эмболии ограничены наличием внутрипросветного дефекта контрастирования или обрыва легочной артерии либо обоими этими признаками (рис. 5.11). Иногда при контрастировании отмечается измененный кровоток по сосудам, имеющим сообщение с другими сосудами — замедляется линейная скорость кровотока. Может наблюдаться региональное снижение кровотока (олигемия) и ателектазы. Последние три признака специфичны для легочной эмболии, но не

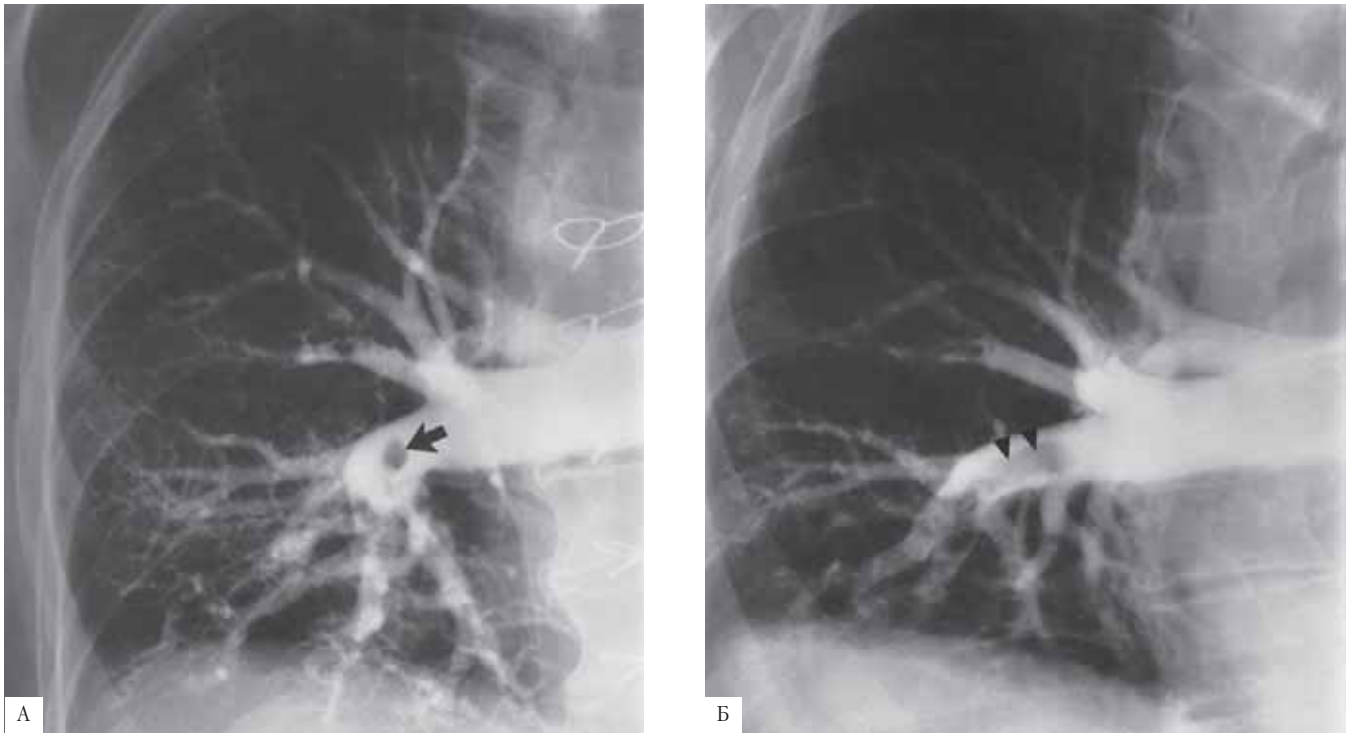


Рис. 5.11. (**А**) Передне-задняя проекция ангиопульмонографии. Катетер проведен в правую главную легочную артерию и визуализируется отдельный небольшой эмбол. Эмболы в нисходящей ветви (*стрелка*). (**Б**) Правая задне-косая проекция лучше демонстрирует наличие большого эмбола (*стрелка*), занимающегося большую часть нисходящей ветви.

Таблица 5.4. Дифференциальный диагноз острой легочной эмболии (адаптировано из источника 90)

Норма
Острая пневмония
Ателектаз
Бронхоэктаз
Послевоспалительный фиброз
Постхирургические изменения
Хроническая легочная эмболия
Первичная легочная эмболия
Легочная венозная гипертензия
Эмфизема
Карцинома

служат точными критериями для постановки диагноза, так как могут наблюдаться и при других патологических состояниях, с которыми и проводится дифференциальная диагностика (табл. 5.4) [90]. Мы производим запись нашего исследования с использованием цифровой субтракционной техники (4–6 кадров в секунду) [148].

Ангиография грудной аорты

Показания

Возможно, нет другой области диагностической визуализации, как ангиография грудной аорты, непосредственно являющейся руководством к лечению пациента. Аортография грудной аорты долгое время оставалась золотым стандартом для оценки выживаемости при диссекции аорты или ее травматическом повреждении [118–122]. На результатах этих исследований традиционно основывались срочные показания для операции [120, 122, 123]. Однако ситуация изменилась с возрастанием роли КТА.

Благодаря некоторым усилиям специфичность ангиографии была повышена. С целью избежать инвалидизации и смертности при ангиографии снижается использование инвазивных скрининговых методов. Сообщается, что из-за высокого процента негативных результатов доля диагностической ангиографии при оценке травматического повреждения аорты составляет менее 10% [120]. Теперь в качестве скрининга пациентов с подозрением на патологию аорты КТ-ангиография используется широко. Метод имеет высокую специфичность и чувствительность [120, 124, 125]. МРТ полезна для определения и обнаружения аневризм аорты, но применяется избирательно [118, 126]. Использование МРТ для определения диссекция аорты четко ограничено артефактами, которые могут маскировать патологию [129]. Хотя трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография дает надежные результаты [127, 128], их использование ограничено высокой степенью зависимости от опыта исследователя, обусловливающего приемлемую диагностическую эффективность [118]. Для всех неинвазивных исследований серьезным ограничением является временной фактор, влияющий на сроки их проведения, особенно для пациентов, у которых каждая минута ожидания снижает выживаемость. Применение ангиографии становится целесообразным для отображения крупных сосудов или анатомии коронарных артерий, которые невозможно было получить с помощью предшествующих исследований. Возможно точно определить наличие или отсутствие аортальной регургитации и точной анатомии и локализации разрыва интимы. Эта информация необходима для определения хирургической тактики [118]. Именно по этим причинам ангиографическая оценка состояния грудной аорты наиболее ценна у остро заболевших пациентов.

Техника и риск

Техника доступа при грудной аортографии зависит от доангиографического диагноза. Кроме того, выбор техники связан с риском, особенным для каждого доступа. Общий риск ангиографии обсуждается в разделе «Осложнения ангиографии».

Диссекция аорты

У пациентов с острой диссекцией аорты, особенно возникающей в восходящей аорте (Stanford тип А или тип 1 и 2 по DeBakey) [135, 136], бедренный доступ не должен быть использован из-за высокой частоты катетеризации ложного просвета, увеличивающей длительность процедуры. Это особенно проблематично у пациентов с остро возникшей болезнью, где требуется сохранение жизни. Для решения вопроса в этом случае мы используем правый плечевой доступ. Ложный просвет редко катетеризируется с использованием этого доступа, особенно когда диссекция распространяется от безымянной артерии. Съемка с использованием цифровой субтракционной ангиографии (DSA) требует визуализации в левой передней косой проекции и передне-задней и/или латеральной проекции.

Травматическое повреждение аорты

Для пациентов с тупой травмой грудной стенки аортография в нашем медицинском центре проводится в том случае, когда грудная рентгенография демонстрирует медиастинальное расширение более 8 см на уровне Т4, при снижении выпуклости контура аорты или эта демонстрация сопровождается переломом любого из первых трех ребер [121]. Мы не проводим ангиографию при одном механизме травмы, хотя описываются показания и при наличии единственного механизма [133, 134]. Если нет радиографических данных пациент подвергается КТ грудной аорты, как правило, при явлениях гемомедиастинума, резком изменении в диаметре ветвей аорты и/или аномалий аортального контура дуги аорты. Часто КТА становится первой процедурой выбора. При наличии всех этих изменений или отсутствии информативности от проведенных исследований, показано выполнение ангиографии. При оценке травматического повреждения аорты предпочитают бедренный доступ. Редко наблюдается диссекция стенки этого сосуда, и вход в ложный просвет не рассматривается у пациентов с таким доангиографическим диагнозом [121]. Так как повреждение аорты часто обнаруживается при ее сужении, проведение катетера и проводника в эту зону должно выполняться с особой осторожностью, так как возможно осложнение — разрыв аорты с последующим летальным исходом [130].

Результаты

Диссекция аорты

Патогмоничные ангиографические признаки диссекции аорты — демонстрация двойного просвета, отграниченного отслоенной интимой. Вспомогательные непрямые признаки включают появление компрессии просвета, аортальную недостаточность и наличие изолированного отслоения интимы. К тому же к наименее важным ангиографическим признакам относятся смещение ангиографического катетера более чем на 1 см от тени наружной стенки аорты и наличие язвенно-подобного скопления контраста, проецируемого за стенкой аорты [118].

Ложный просвет обычно формируется между внешним изгибом восходящей аорты, распространяясь к верхушке дуги аорты. При 1-м типе диссекции по DeBakey расслоение распространяется вниз от нисходящей аорты по задней стенке до абдоминальной аорты. Ложный просвет около бифуркации аорты часто переходит в истинный. Истинный просвет можно дифференцировать от ложного в восходящей аорте около визуализируемых синуса Вальсальвы, коронарных артерий, аортального клапана. Эти три компонента всегда указывают на истинный просвет [131]. Демонстрация нормальных ветвей аорты и нормальные потоковые характеристики и давление также способствуют установлению истинного просвета. В абдоминальной аорте сосуды могут отходить и от истинного, и от ложного просветов (рис. 5.12). Экстраваза́льное контрастирование перикардиальной сумки и/или плеврального пространства — признак приближающейся смерти. Ложнонегативные ангиографические исследования, наблюдаемые приблизительно в 2% случаев, соответствуют преобладанию полного тромбоза ложного просвета [132]. Альтернативно, как ложный, так и истинный просвет могут демонстрировать равный и синхронный контур, таким образом, оттеняя отслоение интимы [132].

Травматическое повреждение аорты

Данные о травматическом повреждении аорты сильно различаются. Аномальный (как едва различимый, так и малый) разрыв интимы может наблюдаться вблизи от перешейка аорты. Более разнообразные аномалии включают ложные аневризмы как наиболее часто наблюдаемые в этом регионе [121]. Трансмуральный разрыв аорты редко выявляется из всех, так как несовместим с жизнью. Редко аорта может быть окклюзирована. Повреждение восходящей аорты встречается нечасто и заканчивается смертью на месте происшествия [137]. Помощь может заключаться в дифференциации ложной аневризмы и дивертикула протока [121].



Рис. 5.12. Пациент с болевым синдромом в грудной клетке и животе. Грудная аортография демонстрирует 3-й тип диссекции. Исследование абдоминальной аорты с помощью дигитальной субтракционной техники. **(А)** Вначале появление истинного просвета с визуализацией верхней брыжеечной артерии и аномальной правой почечной артерии. Имеется только небольшой сегмент прослеживаемого ложного просвета. **(Б)** Позже ложный просвет (*стрелка*) визуализируется лучше.

Абдоминальная ангиография

Показания

Абдоминальная ангиография делится на три основных раздела. Первый включает селективную висцеральную ангиографию, которая играет не такую значительную роль, как раньше. Это связано со снижением инвазивных исследований благодаря использованию УЗИ, КТ, МРТ. Ее использование ограничено селективными диагностическими процедурами и эндоваскулярной терапией с использованием фармакоангиографической и эмболизационной техник. Самой общей диагностической процедурой является оценка желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК). Фармакоангиография для контроля за ЖКК применяет питрессин [98] или серотонин для стимуляции секреции желудка гастриномой, что подробно описано [99]. Эмболизационая техника комбинируется с выполнением химиотерапии, полезной для лечения висцеральных опухолей, особенно печеночного происхождения [100]. Эмболизация также применяется в лечении первичных гастроинтестинальных кровотечений или вторичных кровотечений в результате травмы, особенно при вовлечении селезенки [101]. Роль висцеральной ангиографии для оценки портальной гипертензии значительно снижается в результате возникновения трансъягулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования [102].

Абдоминальная ангиография используется в оценке как атеросклеротического окклюзирующего поражения, так и аневризм. Аневризмы абдоминального отдела аорты по происхождению могут быть атеросклеротическими, микотическими, врожденными или ятрогенными. В первую очередь как скрининговые процедуры выполняются УЗИ и КТ, так как эти исследования менее инвазивны, чем аортография [103, 104] (рис. 5.14). МРТ также может применяться для оценки аневризм [105]. Фактически УЗИ, КТ, МРТ являются методами, достаточными для дооперационной оценки абдоминальных аневризм [104, 106]. В нашем институте УЗИ используется как скрининговое исследование и для серийного определения диаметров аневризмы. КТ используется в

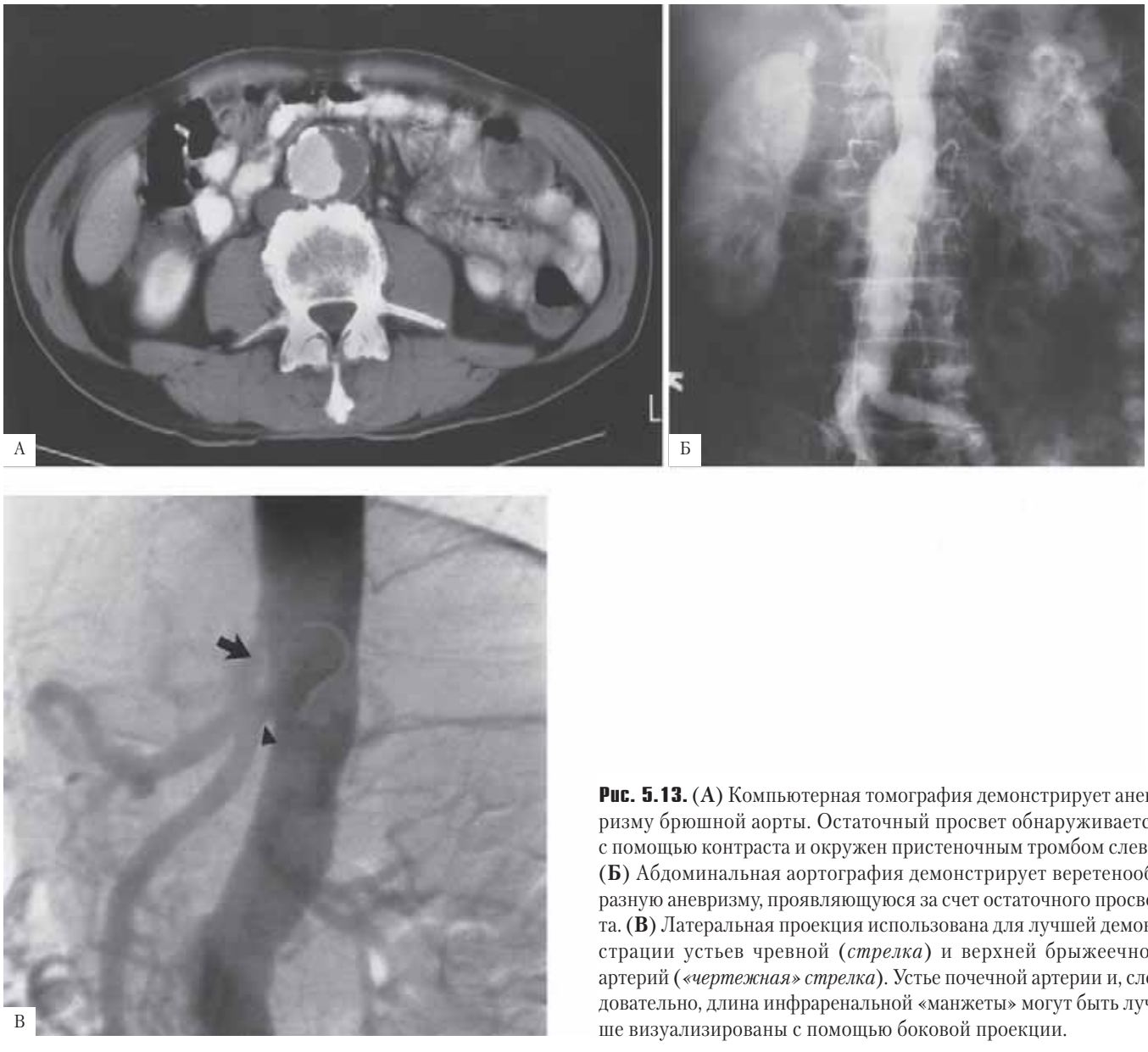


Рис. 5.13. (**А**) Компьютерная томография демонстрирует аневризму брюшной аорты. Остаточный просвет обнаруживается с помощью контраста и окружен пристеночным тромбом слева. (**Б**) Абдоминальная аортография демонстрирует веретенообразную аневризму, проявляющуюся за счет остаточного просвета. (**В**) Латеральная проекция использована для лучшей демонстрации устьев чревной (*стрелка*) и верхней брыжеечной артерий (*«чертежная» стрелка*). Устье почечной артерии и, следовательно, длина инфраренальной «манжеты» могут быть лучше визуализированы с помощью боковой проекции.

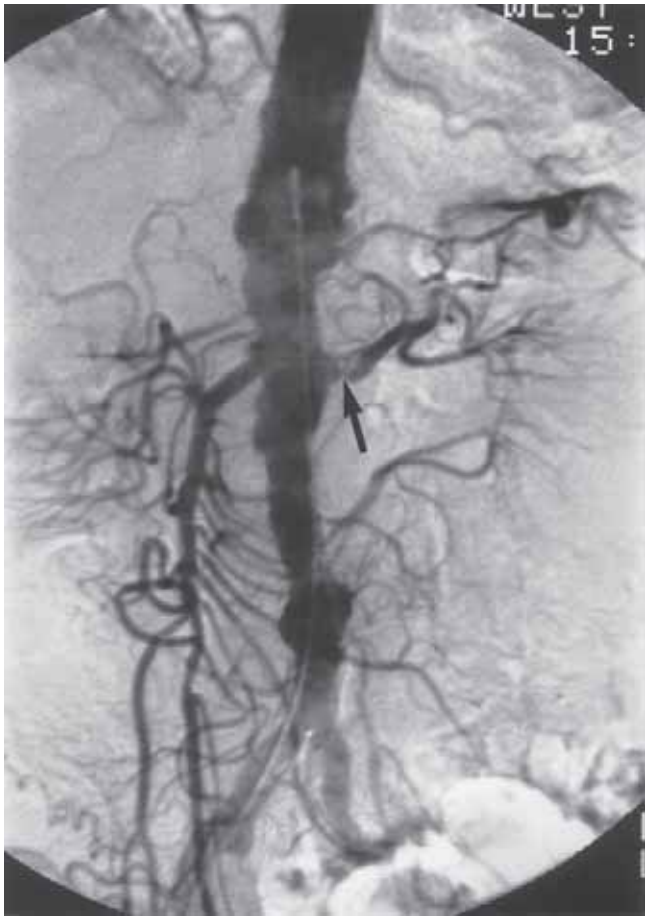


Рис. 5.14. 68-летняя женщина с неконтролируемой гипертензией и прогрессирующей почечной недостаточностью. Аортография демонстрирует очень выраженное атеросклеротическое поражение абдоминальной аорты. Отсутствие правой почечной артерии. Стеноз высокой степени градации левой почечной артерии непосредственно у устья (*стрелка*).

качестве скринингового метода у тех пациентов, у которых симптомы и признаки могут быть отнесены к поражениям других органов и систем, и для оценки возможного разрыва аневризмы. КТА также бесценна как запланированная процедура для стентирования аорты. Однако из-за недооценки возможностей КТ, УЗ, МРТ катетерная аортография для дооперационной оценки аневризмы по-прежнему остается популярной по всей стране. В отличие от других, менее инвазивных, исследований аортография может четко определить мезентереальный и/или почечный стеноз, добавочные почечные артерии, окклюзию нижней брыжеечной артерии и может четко определить отношение аневризмы и главных ветвей аорты. Эта позиция часто применяется для оценки дистальной ее части, особенно у пациентов с симптомами хромоты. Являясь необъемным исследованием, аортография, однако, помогает определить размер аневризмы с интрамуральным тромбом, деформирующим просвет аорты [104].

Третье основное показание для абдоминальной ангиографии — оценка реноваскулярной гипертензии. Каптоприл-радионуклидная ренография и цветной дуплексный ультразвуковой допплер являются скрининговой визуализирующей процедурой выбора. МРА и КТА также полезны для этой оценки. Артериография, однако, несравнима в способности выявлять, обрисовывать и давать количественную оценку стенозов почечных артерий. Кроме того, она позволяет оценить наличие сегментарного поражения артерии и статус дистального сосудистого русла. Важнейшая роль этой процедуры — возможность планирования последующей ангиопластики и стентирования или шунтирования.

Техника и риск

Техника и риск абдоминальной аортографии обсуждаются в разделах «Периферическая артериография» и «Осложнения ангиографии». Дискуссия, посвященная риску и технике висцеральной артериографии, выходит за пределы этой главы.

Результаты

Ангиографический диагноз абдоминальной аневризмы довольно прост. Обычно пациенты с аневризмой брюшной аорты подвергаются ангиографии перед операцией или стентированием. Размер аневризмы, как правило, уже определен неинвазивными исследованиями. Ангиография необходима для подтверждения диагноза и определения степени вовлечения аневризмы в жизненно важные структуры, такие как почки, кишечник, подвздошные артерии (рис. 5.13Б и В). Помимо распространения аневризмы на эти артерии, исследуются гемодинамически значимые стенозы, так как интраоперационное лигирование коллатеральных сосудов может привести к серьезным осложнениям. К примеру, лигирование гипертрофической нижней брыжеечной артерии при стенозе или окклюзии верхней брыжеечной артерии часто сопровождается ишемией или инфарктом тонкой кишки. Также важны рассмотрение и оценка кровотока нижних конечностей, особенно по подвздошным и бедренным артериям, где обычно формируется анастомоз.

Заболевания почечных артерий оцениваются с помощью аортографии и чаще с помощью селективной катетеризации почечных артерии (рис. 5.14). В дополнение к АР-обзору для полной оценки почечной артерии часто требуется множество косых изображений. Стенозы могут быть устьевыми (остиальными) и проксимальными, а самая распространенная их причина — атеросклероз. Поражение средней части почечной артерии нередко сопровождается наличием классических «нитей бус», что обычно наблюдается при фибромышечной дисплазии. Информация о степени сужения просвета артерии необходима для определения гемодинамической значимости. Современная цифровая субтракция ангиографических систем позволяет автоматически определять степень стеноза, основываясь на пиксельной плотности или измеренной площади .

Постстенотическая деформация не отражает гемодинамической значимости стеноза. Дефекты потока при селективном введении могут зависеть от объема. Селективный ренин почечной вены также может являться полезным для этих целей.

Ангиография периферических артерий

Показания и основные концепции

Роль диагностической ангиографии, пожалуй, больше нигде так не важна, как при обследовании пациентов с подозрением на поражение периферических артерий. Метод применяется все ча-

ще в связи увеличением частоты хирургического и интервенционного лечения заболеваний сосудов, расположенных ниже подколенной области. Усовершенствование неинвазивного сосудистого обследования тоже способствует изменениям показаний к необходимости использования ангиографии как скрининговой процедуры. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) имеет определенные показания и дает хорошее представление об анатомии. Общие показания для катетерной ангиографии включают перемежающуюся хромоту, боль покоя и трофические изменения тканей. Среди дополнительных показаний — угрожающий тромбоз графта и травма сосуда. Наличие проникающего повреждения в проксимальном отделе основной артерии конечности без признаков и симптомов сосудистого повреждения, вероятно, не является показанием к артериографии [94, 95]. Однако многие авторы отстаивают позицию применения артериографии для оценки «проксимального поражения» [96, 97]. Выполнение ангиографической оценки должно ограничиваться теми пациентами, для которых эта информация будет иметь значение при консервативном или хирургическом лечении.

Ангиографист должен знать медицинскую историю пациента: симптомы, физикальные данные и результаты лабораторных анализов до ангиографии. Может быть важным наличие предыдущих ангиографических данных, которые используются для оценки прогрессирования заболевания. Ангиографист как консультант должен определить, подходит ли предложенное ангиографическое исследование для данного пациента.

Особенно часто для оптимальной начальной и последующей сосудистой визуализации используются две техники [67]. Первая включает повышенную доставку контраста в дистальные сосуды, при второй используются методы для усиления детекции (выявления) контраста. Простой способ повышения доставки контраста — повышение объема и скорости его введения. Увеличение объема контраста приводит к увеличению продолжительности введения, что способствует вазодилатирующему эффекту и координации в кадровой последовательности [83]. Однако контраст не будет течь быстрее, чем кровь, что повышает скорость введения, и результатом является его чрезмерный отток из сосудов более проксимальных, чем те, которые исследуются. Для введения от бифуркации аорты объем контраста обычно 70–100 мл и скорость для программируемой ангиографии нижней конечности составляет 8–10 мл/с. При селективной односторонней катетеризации необходимо, соответственно, меньшее количество и меньшая скорость введения контраста.

Селективная катетеризация сосуда также способствует визуализации дистальных сосудов с предшествующим потоком контраста через контралатеральные сосуды или через те, которые располагаются более проксимально, чем исследуемые [68]. Сообщается также об использовании сосудистых окклюзирующих баллонов и надувных контралатеральных бедренных манжет [67, 68]. Однако мы пришли к заключению, что нет необходимости использовать эти методы в рутинной практике.

Для увеличения доставки контрастного вещества применяется периферическая вазодилатация. Используются разнообразные методы. Наиболее распространена фармакоангиография с использованием веществ, расслабляющих гладкую мускулатуру. Среди них можно назвать нитроглицерин, фентоламин и толазолин [62]. Другие методы включают реактивную гиперемию, создаваемую применением манжеты под давлением, наложенной на дистальную часть голени, или применением локального тепла [67]. Мы установили, что применение нитроглицерина является самым эффективным из имеющихся методов.

Повышение выявляемости (детекции) контраста достигается двумя путями [67]. Первый заключается в координации частоты кадров, позволяет получить («захватить») изображение только при максимальном контрастировании. Временами довольно трудно использовать традиционную фильмо-экранную технику, так как контрастный поток не визуализируется флюороскопически во время получения изображения. Проблема может быть решена применением пошаговой внутриартериальной цифровой ангиографии («выбор болюса»), где прямая флюороскопическая оценка с максимальным контрастированием позволяет соединять последовательные кадры непосредственно во время введения контраста.

Второй метод, применяемый для повышения выявления контраста, — использование внутриартериальной цифровой субтракционной ангиографии. Он более чувствителен и используется для оценки мелких низкопотоковых сосудов, располагающихся обычно ниже места окклюзии. В прошлом метод был ограничен несовершенством технологий, применяемых для пошаговой последовательности. Таким образом, отдельное контрастное введение требуется для каждого субтракционого изображения. Однако теперь пошаговая внутриартериальная цифровая субтракция изображения применяется рутинно [18]. С изобретением столов движения осуществляются на точное расстояние синхронно с другими движущимися устройствами. С применением этих техник получается точное изображение, которое может схематично отображать даже такие мелкие сосуды, как ветви заднебольшеберцовой артерии. Дигитальная субтракционная техника требует применения диоксида углерода.

Техника и риск

Ангиография периферических артерий проводится с использованием бедренного доступа. Альтернативный доступ включает плечевую и подмышечную катетеризацию и реже транслюмбальный доступ. Эти доступы используются в случаях, если пациент страдает поражением аорто-подвздошного сегмента и пульс на бедре ослаблен или отсутствует. Осложнения, связанные с этими доступами, отсутствуют при бедренной катетеризации [93]. Более подробная информация дана в разделе «Осложнения ангиографии». Для периферической ангиографии мы используем низкоосмомолярные контрастные вещества, снижающие боль и чувство жара при их введении, а также количество возникающих артерфактов.

У относительно здоровых пациентов с симптомами аорто-подвздошного и/или дистального поражения до оценки кровотока по дистальным артериям (сосудам «оттока») выполняют абдоминальную аортограмму. Это исследование производится для оценки собственно аорты, почечных артерий и висцеральных артерий. При отсутствии аневризмы аорты или реноваскулярной болезни изображение получают обычно в одной проекции. При наличии этих заболеваний выполняют боковую или косую проекции. В последующем оценивают аорту и затем — артерии «оттока». Для этой цели выполняется ангиография артерий таза и обеих нижних конечностей. Мы рутинно используем ДСА для оценки аорты и пошаговую ДСА для оценки артерий «оттока». Получают косые изображения подвздошных артерий и бифуркации общей бедренной артерии, особенно, если присутствуют симптомы аорто-подвздошного поражения или необходима оценка расположения артерий «притока» или «оттока» для планируемого шунтирования в зоне общей бедренной артерии. Дополнительно косые изображения часто необходимы для оценки артерий ниже уровня коленного су-

става. Мы получаем боковые изображения для оценки трифуркации артерий и основных артерий стопы в дополнение к стандартным ангиографическим изображениям этой зоны. Если пациент имеет хроническую почечную недостаточность или симптомы только дистального поражения, а также в случае травмы сосудов, артериография ограничивается только этой конечностью или данным регионом.

Результаты

Результаты периферической ангиографии в основном связаны с оценкой атеросклеротического поражения. Главным образом исследуются такие отклонения, как стенозы или окклюзии. Важно выявить различия между старыми и свежими окклюзиями. Свежие эмбологенные окклюзии идентифицируются как внутрисосудистые выпуклости, выявляемые наравне со значительным отсутствием коллатеральных артерий (рис. 5.15). Хроническая окклюзия представлена конусообразным сужением просвета артерии, а также большим количеством крупных коллатералей (рис. 5.16). У пациентов с травмой наблюдаются отслоение интимы, ложные аневризмы, наружная экстравазация контраста и АВ-фистулы.

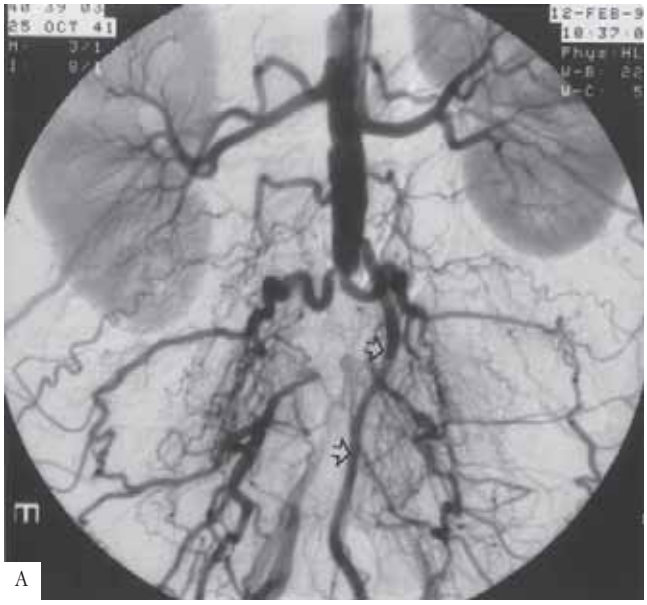


Рис. 5.15. Представлены дистальная порция правой общей бедренной артерии и проксимальная порция поверхностной бедренной артерии с внутрипросветными деффектами, которые являются эмболами (*стрелки*), у пациента с фибрилляцией предсердий.

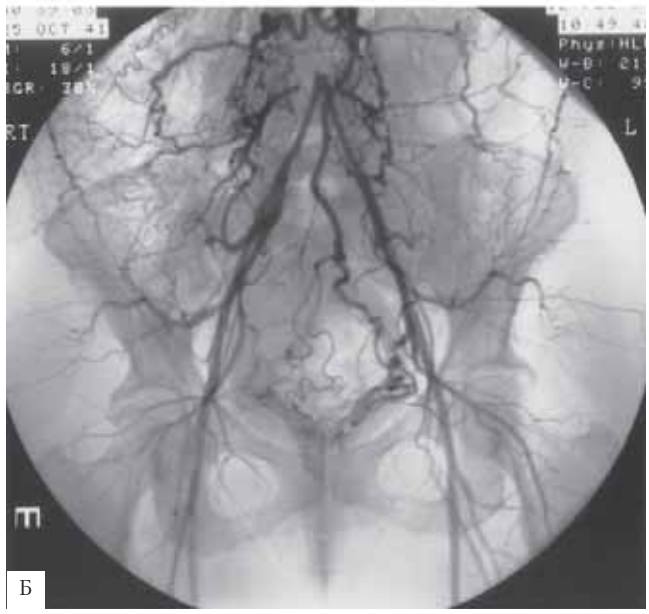
У пациентов, у которых симптомы заболевания четко связаны с повышением скорости кровотока в сосуде, должна оцениваться гемодинамическая значимость стенозов этих артерий. Гемодинамически значимыми обоснованно являются те сужения, которые значительно больше 50% просвета (и 75% площади стеноза) [109, 110]. Кроме того, отмечается замедление скорости контрастирования. Гемодинамическая значимость может быть определена по изменению градиента давления в области стеноза. Градиент давления более 15 мм расценивается как гемодинамически значимый. Внутрисосудистое давление точно определяется тогда, когда к стенозу приближаются ретроградным способом. Если к стенозу приближаются в антеградном направлении, катетер используется для измерения давления дистальнее пораженного сегмента; давление будет ложно повышаться (градиент давления) в результате окклюзивного эффекта катетера в пределах поражения. Для создания рабочих условий или стресса иногда необходима индукция в виде дистальной вазодилатации. Она обычно производится с помощью внутриартериального применения нитроглицерина, хотя иногда эффективна реактивная гиперемия [62, 67].

Литература

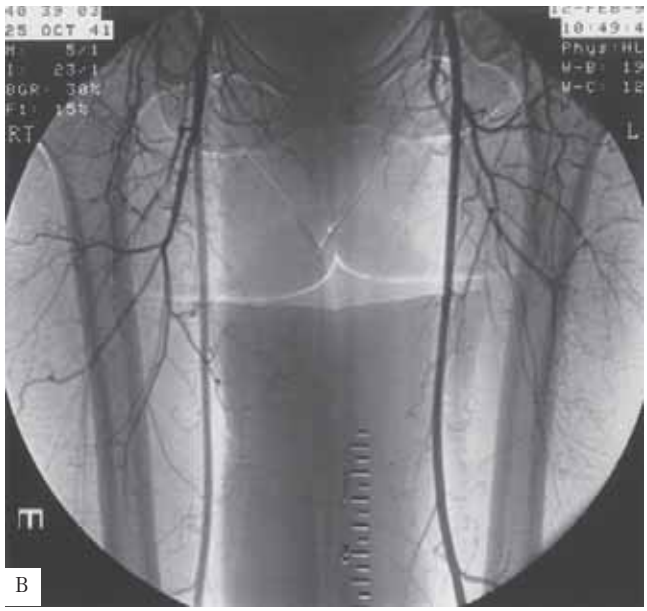
1. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. Acta Radiol (Stockh) 1953: 39: 368–376.
2. Roentgen We. On a new kind of rays. Erste Mitt Sitzber Phys-Med Ges (Wurzburg) 1895: 137.
3. Haschek E, Lindenthal aT. A contribution to the practical use of photography according to Roentgen. Wien Klin Wochenschr 1896; 9: 63.
4. Berberich J, Hirsch S. Die roentgenographische Darstellung der Arterien und Venen am Lebenden. Munch Klin Wochenschr 1923; 2: 2226.
5. Brooks B. Intraarterial injection of sodium iodide. JAMA 1924; 82: 1016.
6. Moniz E, Diaz A, Lima A. La radioarteriographic et la topographie cranioencephalique. J Radiol Electrol Med Nucl 1928; 12: 72.
7. McPheeters HO, Rice CO. Varicose veins-the circulation and direction of the venous flow. Surg Gynecol Obstet 1929; 49: 29–33.
8. Swick N. Darstellung der Niere und Harnwege ein Rontgenbild durch intravenose Einbringund cines neuen Konstraststoffes: des U roselectans. J Klin Wochenschr 1929; 8: 2087–2089.
9. Grainger RG. Intravascular contrast media — the past, the present and the future. Br J Radiol 1980; 55: 1.
10. Forssmann W. Die Sondierung des rechten Herzens. Klinische Wochenschrift 1929; 8: 2085–2087.
11. Moniz E, de Carvalho, Lima A. Angiopneumographic. Presse Med 1931; 53: 996.
12. Castellanos A, Pereiras R, Garcia A. La angiocardiografia radioopaca. Arch Soc Estudios Clin (Habana) 1937; 31: 523.
13. Robb GP, Steinberg I. Visualization of the chambers of the heart, pulmonary circulation and the great blood vessels in man. AJR 1939; 41: 1–17.



А



Б



В

Рис. 5.16. (**А**) Аксиллярная артериография левой подмышечной артерии с цифровой субтракцией, демонстрирующей окклюзию инфраренальной аорты. Представлено большое число коллатеральных сосудов. Очень выражена нижняя брыжеечная артерия (*стрелки*). Синдром Лериша. (**Б**) Восстановление (контрастирование) самого дистального отдела аорты с уже начинающейся бифуркацией. Маленькие, но в остальном нормальные подвздошные артерии. (**В**) Нормальные поверхностные бедренные артерии.

14. Ziedes des Plantes BGV. Subtraction. Eine rontgenographische Method zur separaten Abbildung bestimmter Teile des Objekts. Fortschritte auf dem Gebiete der Rontgenstrahlung 1935; 52: 69–79.
15. Castellanos A, Pereiras R. Countercurrent aortography. Rev Cuba Cardiol 1939; 2: 187–205.
16. Farinas PL. A new technique for the arteriographic examination of the abdominal aorta and its branches. AJR 1941; 46: 641–645.
17. Lee KR, Templeton AW, et al. Digital venography of the lower extremity. AJR 1989; 153: 413–417.
18. Fink U, Heywang SH, et al. Peripheral DSA with automated stepping. Eur J Radiol 1991; 13: 50–54.
19. Lind CJ, Mushlin PS. Sedation, analgesia and anesthesia for radiologic procedures. Cardiovasc Intervent Radiol 1987; 10: 247–253.
20. Grainger RG. Intravascular contrast media — the past, the present and the future. 1982; 55: 1–18.
21. Speck U, Siefert HM, Klinik G. Contrast media and pain in peripheral arteriography. Invest Radiol 1980; 15: 335–339.
22. Stolberg HO, McClennan BL. Current problems in diagnostic radiology, Vol. 20. Keats TE, ed. 1991. St. Louis: Mosby Year Book.
23. Powers ER. Effects of contrast agents on platelet function and coagulation: potential importance during coronary angiographic and angioplasty procedures. J Invas Cardiol 1990; 3: 41B–46B.
24. Fureed J, Walanga JM, et al. Thrombogenic potential of nonionic contrast media. Radiology 1990; 174: 321–325.
25. Groliman JH, Lin CK, et al. Thromboembolic complications in coronary angiography associated with the use of nonionic contrast medium. Cathet Cardiovasc Diagn 1988; 14: 159–164.
26. Bull BS, Smith DC. Effects of contrast agents on blood clotting. J Invas Cardiol 1991; 3: 24B–29B.
27. McClennan BL. Ionic and non-ionic iodinated contrast media: evolution and strategies for use. AJR 1990; 155: 225–233.
28. Higgins CB, Gerber KH, et al. Evaluation of hemodynamic effects of intravenous administration of ionic and nonionic contrast materials. Radiology 1982; 142: 681–686.

29. Adams DF, Fraser D, Abrams HL. Hazards of coronary arteriography. Semin Roentgenol 1972; 7: 357.
30. Adams DF, Abrams HL. Complications of coronary arteriography: a follow-up report. Cardiovasc Intervent Radiol 1979; 2: 89.
31. Peck WW, Slutsky RA, et al. Effects of contrast media on pulmonary hemodynamics: comparison of ionic and non-ionic agents. Radiology 1983; 149: 371–374.
32. Harrington G, Michie C, et al. Blood-brain barrier changes associated with unilateral cerebral angiography. Invest Radiol 1966; 1:431.
33. Gonsett RE. The neurotoxicity of water soluble contrast media: actual concepts and future. In: Contrast media in radiology, Amel M, ed. Heidelberg: Springer Verlag, 1982: 115–122.
34. Junck L, Marshall WH. Neurotoxicity of radiologic contrast agents. Ann Neurol 1982; 17: 271–275.
35. Giang DW, Kido DK. Transient global amnesia associated with cerebral angiography performed with use of iopamidol. Radiology 1989; 172: 195–196.
36. Djiandjian R. Arteriography of the spinal cord. AJR 1969; 107: 461.
37. Berkseth RO, Kjellstrand CM. Radiologic contrastinduced nephropathy. Med Clin North Am 1984; 68: 351–370.
38. Harris KG, Smith TP, et al. Nephrotoxicity from contrast material in renal insufficiency: ionic vs non-ionic agents. Radiology 1991; 179: 849–852.
39. Lautin EM, Freeman NJ, et al. Radiocontrast-associated renal dysfunction: a comparison of lower osmolality and conventional high osmolality contrast media. AJR 1991; 157: 59–65.
40. Bush WH, Swanson DP. Acute reactions to intravascular contrast media: types, risk factors, recognition and specific treatment. AJR 1991; 157: 1153–1161.
41. Yamaguchi K, Katayama H, et al. Prediction of severe adverse reactions to ionic and non-ionic contrast media in Japan: evaluation of pretesting. Radiology 1991; 178: 363–367.
42. Harman GW, Hattery RR, et al. Mortality during excretory urography: Mayo Clinic experience. AJR 1982; 139: 919–922.
43. Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T. Adverse reactions to ionic and non-ionic contrast media: a report from the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. Radiology 1990; 175: 621–628.
44. Lasser EL, Berry CC, et al. Pretreatment with corticosteroids to alleviate reactions to intravenous contrast material. N Engl J Med 1987; 317: 845–849.
45. American College of Radiology. Manual on iodinated contrast media, 1991.
46. Weaver FA, Pentecost MJ, et al. Clinical applications of carbon dioxide/digital subtraction arteriography. J Vasc Surg 1991; 13: 266–273.
47. Hawkins IF. Carbon dioxide digital subtraction arteriography. AJR 1982; 139: 19–24.
48. Kruger RA, Mistretta CA, et al. Computerized fluoroscopy in real time for non-invasive visualization of the cardiovascular system -preliminary studies. Radiology 1979; 130: 49–57.
49. Ergun DL, Mistretta CA, et al. A hybrid computerized fluoroscopy technique for non-invasive cardiovascular imaging. Radiology 1979; 132: 739–742.
50. Meaney TF, Weinstein MA, et al. Digital subtraction angiography of the human cardiovascular system. AJR 1980; 135: 1153–1160.
51. Crummy AB, Strother CM, et al. Digital video subtraction for evaluation of peripheral vascular disease. Radiology 1981; 141: 33–37.
52. Smith TP, Cragg AH, et al. Comparison of the efficacy of digital subtraction and film-screen angiography of the lower limb: prospective study in 50 patients. AJR 1992; 158: 431–436.
53. Picus D, Hicks ME, et al. Comparison of nonsubtracted digital angiography and conventional screen-film angiography for the evaluation of patients with peripheral vascular disease. JVIR 1991; 2: 359–364.
54. Dawson P. Digital subtraction angiography — a critical analysis. Clinical Radiology 1988; 39: 474–477.
55. Jeans WD. The development and use of digital subtraction angiography. Br J Radiol 1990; 63: 161–168.
56. Ball BJ, Lukin RR, et al. Complications of intravenous digital subtraction angiography. Arch of Neurology 1985; 42: 969–972.
57. Pinto RS, Manuell M, KricheffII. Complications of digital intravenous angiography: experience in 2488 cervicocranialexaminations. AJR 1984; 143: 1295–1299.
58. Thijssen HOM, Merx JL, et al. Comparison ofbrachiocephalic angiography and IVDSA in the same group of patients. Neuroradiology 1988; 30: 91–97.
59. Cragg AH, Smith TP, et al. Randomized double blind trial of midazolam/placebo and midazolam/fentanyl for sedation and analgesia in lower extremity angiography. AJR 1990; 157: 173.
60. Antonovich R, Rosch J, Dotter CT. The value of systemic arterial heparinization in transfemoral angiography: a prospective study. AJR 1977; 128: 737.
61. Neiman HL, Yao JS. Angiography of vascular disease. C New York: Churchhill Livingstone, 1985.
62. Kadir S. Diagnostic angiography. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986.
63. Kikuchi T, Strother CM, Boyer M. New catheter for endovascular interventional procedures. Radiology 1987; 165: 870–871.
64. Sos TA, Cohn DJ, et al. A new open-ended guidewire catheter. Radiology 1985; 154: 817–818.
65. Tegtmeyer CJ. Guidewire angioplasty balloon catheter: preliminary report. Radiology 1988; 169: 253–254.
66. Grollman JH, Marcus R. Transbrachial arteriography: techniques and complications. Cardiovasc Int Radiol 1988; 11: 32–35.
67. Darcy MD. Lower-extremity arteriography: current approach and techniques. Radiology 1991; 178: 615–621.
68. Smith TP, Cragg AH, et al. Techniques for lower-limb angiography: a comparative study. Radiology 1990; 174: 951–955.
69. Redman HC, Reuter SR. Percutaneous transarterial arteriography: complications and their avoidance. Angiology 1970; 21: 575–579.
70. Rupp SB, Vogelzang RL, et al. Relationship of the linguinalligament to pelvic radiologic landmarks: anatomic correlation and its role in femoral arteriography. JVIR 1993; 4: 409–413.
71. Hoffman MG, Gomes AS, Pais SO. Limitations in the interpretation of intravenous digital subtraction angiography. AJR 1984; 142: 261–264.
72. Seeger JF, Carmody RE. Digital subtraction angiography of the arteries of the head and neck. Radiol Clin North Am 1985; 23: 193–210.
73. Standards of Practice Committee of the SCVIR: Standard for diagnostic arteriography in adults. JVIR 1993; 4: 385–395.
74. Steinke W, Kloetzsch C, Hennerici M. Carotid artery disease assessed by color doppler flow imaging: correlation with standard doppler sonography and angiography. AJNR 1990; 11: 259–266.

75. Mattie HP, Kent KC, et al. Evaluation of the extracranial carotid arteries: correlation of magnetic resonance angiography, duplex ultrasonography and conventional angiography. J VascSurg 1991; 13: 838–45.
76. Litt AW, Eidelman EM, et al. Diagnosis of carotid artery stenosis: comparison of 2DFT time-of-flight MR angiography with contrast angiography in 50 patients. AJNR 1991; 12: 149–154.
77. Gelabert HA, Moore WS. Carotid endarterectomy without angiography. Surg Clin North Am 1990; 70: 213–223.
78. Dion JE, Gates PC, et al. Clinical events following neuroangiography: a prospective study. Stroke 1987; 18: 997–1004.
79. Earnest, F IV, Forbes G, Sandok BA, et al. Complications of cerebral angiography: prospective assessment of risk. AJR 1984; 142: 247–253.
80. Ball JB, Lukin RR, et al. Complications of intravenous digital subtraction angiography. Arch Neurol 1985; 42: 969–972.
81. McIvor J, Steiner TJ, et al. Neurological morbidity of arch and carotid arteriography in cerebrovascular disease. The influence of contrast medium and radiologist. Br J Radiol 1987; 60: 117–122.
82. Hankey GJ, Warlow CP, Sellar RJ. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. Stroke 1990; 21: 209–222.
83. Murray KK, Hawkins IE Angiography of the lower extremities in atherosclerotic vascular disease. Surg Clin No Am 1992; 72: 767–789.
84. Hilbish TF, Herdt JRL. Complications of selective angiocardiography. Radiology 1960; 75: 197–205.
85. Mills SR, Jackson DC, et al. The incidence, etiologies and avoidance of complications of pulmonary angiography in a large series. Radiology 1980; 136: 295–299.
86. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation! perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA 1990; 263: 2753–2759.
87. Rosenow EC, Osmunndso PJ, Brown ML. Pulmonary embolism. Mayo Clin Proc 1981; 56: 161–178.
88. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ. Diagnostic value of ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism. Chest 1985; 88: 819–828.
89. Ryu JH, Rosenow EC. Acute pulmonary embolism. In: Contemporary issues in peripheral vascular disease (cardiovascular clinics), Spittell JA, ed. Philadelphia: EA. Davis, 1992; 22(3): 103–112.
90. Bookstein JJ, Silver TM. The angiographic differential diagnosis in acute pulmonary embolism. Radiology 1974; 110: 25–33.
91. Bossart PJ, Sniderman KW, et al. Pulmonary arteriography: the importance of multiple projections. Cardiovasc IntRadiol 1982; 5: 105–107.
92. Kido DK, King PD, et al. The role of catheters and guidewires in the production of angiographic thromboembolic complications. Invest Radiol 1988; 23: S359–S364.
93. Hessel SJ, Adams DF, Abrams HL. Complications of angiography. Radiology 1981; 138: 273–281.
94. Schwartz MR, Weaver FA, et al. Refining the indications for arteriography in penetrating extremity trauma: a prospective analysis. J Vase Surg 1993; 17: 116–124.
95. Frykberg ER, Dennis JW, et al. The reliability of physical examination in the evaluation of penetrating extremity trauma for vascular injury: results at one year. J Trauma 1991; 31: 502–511.
96. Smith SH, Pond GD, et al. Proximity injuries: correlation with results of extremity arteriography. JVIR 1991; 2: 451–456.
97. Rose SC, Moore EE. Trauma angiography of the extremity: the impact of injury mechanism on triage decisions. CVIR 1988; 11: 136–139.
98. Rosch J, Keller FS, et al. Pharmacoangiography in the diagnosis of recurrent massive lower gastrointestinal bleeding. Radiology 1982; 145: 615–619.
99. Doppman JL, Miller DL, et al. Gastrinomas: localization by means of selective intraarterial injection of secretin. Radiology 1990; 174: 25–29.
100. Cho KJ, Andrews JC, et al. Hepatic arterial chemotherapy: role of angiography. Radiology 1989; 173: 783–791.
101. Sclafani SJA, Weisberg A, et al. Blunt splenic injuries: nonsurgical treatment with CT, arteriography and transcatheter arterial embolization of the splenic artery. Radiology 1991; 181: 189–196.
102. Richtor GM, Noeldge G, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt (TIPSS): results of a pilot study. Cardiovasc Intervent Radiol 1990; 13: 200–207.
103. Vowden P, Wilkinson D, et al. A comparison of three imaging techniques in the assessment of an abdominal aortic aneurism. J Cardiovasc Surg 1989; 30: 891–896.
104. Todd GJ, Nowygrod R, et al. The accuracy of CT scanning in the diagnosis of abdominal and thoracoabdominal aortic aneurisms. J Vase Surg 1991; 13: 302–310.
105. Lee JKT, Ling D, et al. Magnetic resonance imaging of abdominal aortic aneurisms. AJR 1984; 143: 1197–1202.
106. Ruff SJ, Watson MR. Magnetic resonance imaging versus angiography in the preoperative assessment of abdominal aortic aneurisms. Am J Surg 1988; 155: 651–654.
107. McCann RL, Schwartz LB, Pieper KS. Vascular complications of cardiac catheterization. J Vase Surg 1991; 14: 375–381.
108. Kresowik TF, Khoury MD, et al. A prospective study of the incidence and natural history of femoral vascular complications after percutaneous transluminal coronary angioplasty. J Vase Surg 1991; 13: 328–333.
109. Mann FC, Herrick JF, et al. The effect on the blood flow of decreasing the lumen of a blood vessel. Surgery 1938; 4: 249.
110. Moore WS, Malone JM. Effect of blood flow and vessel calibre on critical arterial stenosis. J Surg Res 1979; 26: 1.
111. Joyce JW. Occlusive arterial disease of the upper extremity in Spittell JA (ed): Contemporary Issues in Peripheral Vascular Disease 1992; 22: 147–160.
112. Menawat SS, Dennis JW, et al. Are arteriograms necessary in penetrating Zone II neck injuries? J Vase Surg 1992; 16: 397–401.
113. Hartling RP, McGahan JP, et al. Stab wounds to the neck: role of angiography. Radiology 1989; 172: 79–82.
114. Scalfani SJA, Cavaliere G, et al. The role of angiography in penetrating neck trauma. J Trauma 1991; 31: 557–563.
115. Fakhry SM, Jaques PF, Proctor HJ. Cervical vessel injury after blunt trauma. J Vase Surgery 1988; 8: 501–508.
116. Rappaport S, Sniderman KW, et al. Pseudoaneurism: a complication of faulty technique in femoral artery puncture. Radiology 1985; 154: 529–530.
117. Rosansky SJ, Deschamps EG. Multiple cholesterol emboli syndrome after angiography. Am J Med Sci 1984; 288: 45–48.
118. Petasnick JP. Radiologic evaluation of aortic dissection. Radiology 1991; 180: 297–305.
119. DeSanctis RW, Doroghazi RM, et al. Aortic dissection. NEJM 1987; 317: 1060–1067.
120. Madayag MA, Kirshenbaum KJ, et al. Thoracic aortic trauma: role of dynamic CT. Radiology 1991; 179: 853–855.
121. Weiss JP, Feld M, et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta. Em Med Clin N Am 1991; 9: 789–803.

122. Richardson JD, Wilson ME, Miller FB. The widened mediastinum: diagnostic and therapeutic priorities. Ann Surg 1990; 211: 731.
123. Blaisdell FW, Trunkey DD, eds. Trauma management cervicothoracic trauma. New York: Thieme, 1986; 3: 223–246.
124. Hamada S, Takamiya M, et al. Type A aortic dissection: evaluation with ultrafast CT. Radiology 1992; 183: 155–158.
125. Caputo GR, Higgins CB. Advances in cardiac imaging modalities: fast computed tomography magnetic resonance imaging and postron emission tomography. Invest Radiol 1990; 25: 838–854.
126. Dinsmore RE, Liberthson RR, et al. Magnetic resonance imaging of thoracic aortic aneurisms: comparison with other imaging modalities. AJR 1986; 146: 309–314.
127. Khandheria BK. Aortic dissection: the last frontier. Circulation 1993; 87: 1765–1768.
128. Erbel R, Oelert H, et al. The European Cooperative Study Group on Echocardiography: Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography: implications for prognosis and therapy. Circulation 1993; 87: 1604–1615.
129. Solomon SL, Brown JJ, et al. Thoracic aortic dissection: pitfalls and artifacts in MR imaging. Radiology 1990; 177: 223–228.
130. LaBerge JM, Jeffrey RB. Aortic lacerations: fatal complications of thoracic aortography. Radiology 1987; 165: 367.
131. Soto B, Harman MA, et al. Angiographic diagnose of dissection aneurysm of the aorta. AJR 1972; 116: 146–154.
132. Eagle KA, Auertermous T, et al. Spectrum of conditions initially suggesting aortic dissection but with negative aortograms. Am J Cardiol 1986; 57: 322–326.
133. Kirsh MM, Behrendt DM, et al. The treatment of acute traumatic rupture of the aorta: a ten year experience. Ann Surg 1976; 184: 308.
134. Smith RS, Chang Fe. Traumatic rupture of the aorta: still a lethal injury. Am J Surg 1986; 152: 660.
135. Daily PO, Trueblood W, et al. Management of aortic dissections. Ann Thorac Surg 1970; 60: 237–247.
136. DeBakey ME, Henly WS, et al. Surgical management of dissecting aneurisms of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 1965; 49: 130–149.
137. Parmley LF, Mattingly TW, Manion We. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. Circulation 1958; 17: 1086.
138. Huckman MS. Outpatient brachiocephalic angiography. Radiology 1989; 170: 317–318.
139. Millward SF, Marsh JJ, Peterson RA. Outpatient transfemoral angiography with a two hour observation period. CVIR 1989; 12: 290–291.
140. Diaz LP, Pabon IP, et al. Assessment of C02 arteriography in arterial occlusive disease of the lower extremities. J Vasc Interv Radiol 2000; (2Pt1): 163–169.
141. Bees NR, Beese RC, et al. Carbon dioxide angiography of the lower limbs: initial experience with an automated carbon dioxide injector. Clin Radiol 1999; 54(12): 833–838.
142. Chamberlin JR, Lardi AB, et al. Use of vascular sealing devices (VasoSeal and Perclose) versus assisted manual compression (Femostop) in transcatheter coronary interventions requiring abciximab (ReoPro). Catheter CardiovascInterv 1999; 47(2): 143–147: discussion 148.
143. Carere RG, Webb JG, et al. Initial experience using Prostar: a new device for percutaneous suture-mediated closure of arterial puncture sites. Cathet Cardiovasc Diagn 1996; 37(4): 382–391.
144. Cooper CL, Miller A. Infectious complications related to use of the anagio-seal hemostatic puncture closure device. Catheter Cardiovas Interv. 1999; 48(3): 301–303.
145. Carere RG, Webb JG, et al. Groin complications associated with collagen plug closure of femoral arterial puncture sites in anticoagulated patients. Cathet Cardiovascular Diagn 1998; 43(2): 124–129.
146. Raptopoulos V, Boiselle PM. Multi-detector row spiral CT pulmonary angiography: comparison with singledetector row spiral CT. Radiology 2001 Dec; 221(3): 606–613.
147. Remy-Jardin M, Remy J, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. Radiology. 1996 Sep; 200(3): 699–706.
148. Hagspiel KD, PolakJF, et al. Pulmonary embolism: comparison of cut-film and digital pulmonary angiography. Radiology. 1998 Apr; 207(1): 139–145.

Глава 6

Компьютерная томография при сосудистых заболеваниях

Фредерик Л. Хофф, Киль Мюллер, Уильям Пирс

Значительное развитие компьютерной томографии (КТ) как технологии визуализации позволяет выявлять патологию многих сосудистых заболеваний. До 1980 г. диагноз большинства сосудистых заболеваний основывался в первую очередь на контрастной ангиографии или венографии в комбинации с ультразвуком. Контрастная ангиография или венография представляют детальную информацию для планирования хирургических вмешательств, неинвазивные тесты ценны для определения физиологической важности анатомических поражений. Ультразвуковая визуализация отображает как анатомические, так и гемодинамические детали, но ее использование ограничено поверхностными структурами. В брюшной полости газ кишечника и полых органов препятствует визуализации с помощью ультразвука. Использование ультразвука для обследования грудной клетки ограничено внутрисердечной патологией и грудной аорты. После появления в 1960-х годах и значительного усовершенствования, особенно за последние три десятилетия, КТ стало приемлемым методом в дооперационном и послеоперационном исследовании многих сосудистых заболеваний.

Практическая медицина видоизменилась с использованием КТ. Получив признание в 1979 г., Cormack и Hounsfield были удостоены Нобелевской премии за развитие этой техники [1]. Главным достижением в развитии КТ стало то, что большинство данных было получено не с повышением разрешения, а с учетом различного контрастирования мягкотканых структур. Развитие КТ основывалось на последних достижениях во многих областях науки, включающих математику, компьютерные технологии и физику.

Первая клиническая КТ-установка была смонтирована в Atkinson Mortey's госпитале в Англии 1 октября 1971 г. [1]. Для получения одного изображения требовалось 4 мин, и 2 дня уходило на реконструкцию всей серии изображений. Клиническая важность КТ была незамедлительно признана. К 1976 г. насчитывалось 22 компании, выпускающих КТ-сканеры, и уже в 1976 г. появилось около 1000 установок, использовавшихся по всему миру. Процедуру называли «компьютерно-сопровождающаяся томография» или «КАТ-сканирование», однако изображение не ограничивалось анатомическим аксиальным планом, оно укорачивалось КТ [2]. Способ получения КТ-изображения имел существенное продолжение и развитие, как в пространственном, так и во временном аспекте, зависящем от сроков, необходимых для исследования твердых и мягкотканых структур.

Для КТ характерна существенная точность в диагностике и лечении сосудистых поражений. До ее применения только контрастная ангиография и венография были методами оценки артериальной и венозной патологии и заболеваний. КТ не только предоставляла больше информации о сосудах (в т. ч. тромбозах) с помощью внутрисосудистой техники, но и давала оценку состояния прилежащих органов и тканей.

Хотя минуло 30 лет и, в общем, считалось, что техника КТ доведена до совершенства, метод продолжает развиваться. В начале 1990-х годов КТ стала спиральной, что важно для сосудистого использования. Получение частично перекрестного изображения, достаточного для захвата сосудов контрастом, стало возможным с введением трехмерной технологии и КТ-ангиографии. Позднее, в 1990-х годах, получило развитие использование мультидетекторных установок, которые ушли далеко вперед спиральных КТ. Эта глава отражает как основные принципы КТ, так и аспекты ее клинического применения.

Основные принципы

Фундаментальной концепцией КТ является использование множества проекций объекта с последующей реконструкцией его внутренней структуры [3, 4]. Создание КТ-изображения мож-

но описать тремя позициями: 1) получение данных при возможной экспозиции для облучения и сканирования пациента; 2) реконструкция изображения; 3) просмотр изображения.

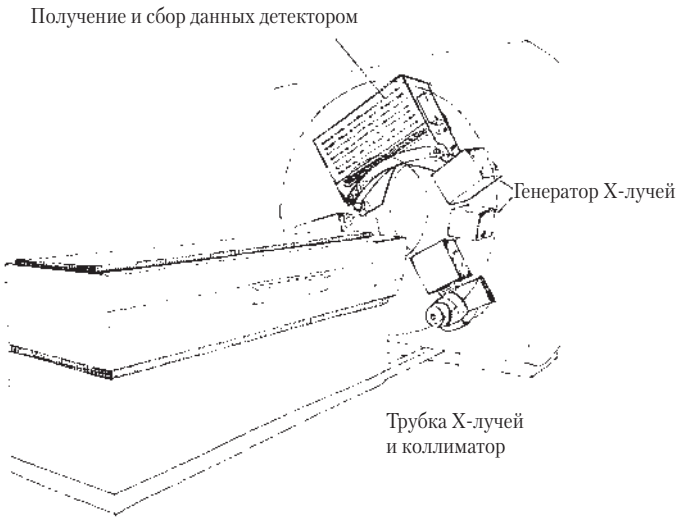


Рис. 6.1. Диаграмма, демонстрирующая радиографическую рентгеновскую трубку и детектор, установленный на специальной подвешенной платформе. Пациент размещается на столе и подвергается воздействию этой установки.

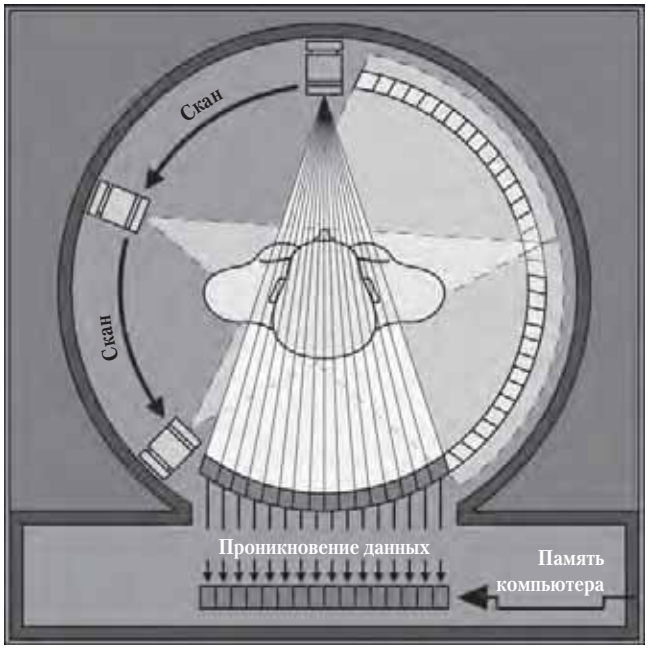


Рис. 6.2. Диаграмма, иллюстрирующая три простых позиции для проведения исследования с получением простого изображения. Данные собираются приблизительно из 1000 позиций во время каждого вращения. В каждой позиции данные получены от соответствующего детектора в определенном порядке, примерные изображения воспроизводят 16 детекторов, более точно используются в пределах между 500 и 1000 позициями. Данные об измеренных формах на выходе используют для реконструкции внутренней структуры сканированных объектов.

ПОЛУЧЕНИЕ ДАННЫХ

Радиографическая трубка и расположение детекторов связаны с электроникой, монтируемой в единую конструкцию, называемую «порталом» (рис. 6.1). Рентгеновская трубка испускает сконцентрированный поток Х-лучей, проходящих через тело пациента, адсорбирующихся или рассеивающихся; часть Х-лучей воспринимается детекторами. Во время получения данных трубка и детекторы вращаются вокруг пациента, и детекторы продолжают измерение определенного количества лучей, проходящих через тело пациента. Определенное количество лучей проходит к каждому детектору и порталу во время исследования под углом (рис. 6.2). Обычно матрица детекторов содержит 50–1000 детекторов, каждый из которых используется приблизительно 1000 раз за вращение [4]. Каждая линия отражает информацию, суммирующуюся с соответствующим коэффициентом для всех структур в этой части Х-лучей. Полученные данные оформляются как «необработанные данные», которые впоследствии подвергаются реконструкции.

Обычные или увеличенные сканы получаются путем обработки серии индивидуальных изображений во время приостановленного дыхания. После каждого вдоха пациента стол движется, и в большинстве установок аппаратные трубки и детекторы начинают другой скан [5]. Большинство сканов делают один 360°-ный оборот за секунду.

РЕКОНСТРУКЦИЯ ИЗОБРАЖЕНИЯ

Из собранных необработанных данных создается цифровое изображение. Его получают с помощью различных математических технологий, использующих принципы обратной проекции, повторяющиеся или аналитические формулы, как с трансформацией Fourier так и без нее [6]. В сосудистой патологии применяются результаты матричных рядов, особенно 512 к 512 матрице. Каждый номер в этой матрице называется пикселем, и каждый пиксель соотносится с объемом пикселей или вокселем пациента (рис. 6.3.). Средняя плотность тканей без каждого вокселя отража-

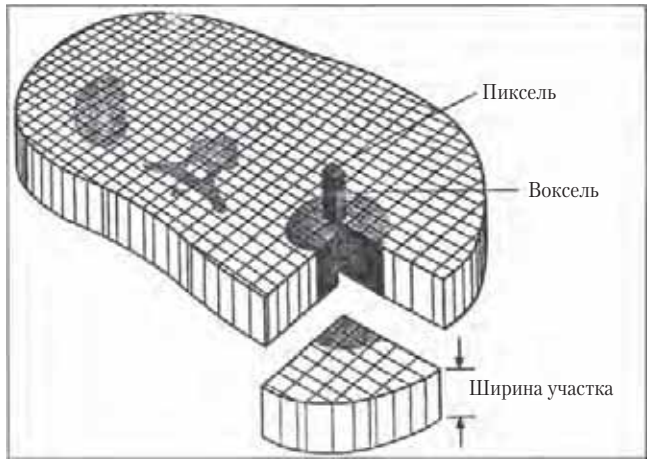


Рис. 6.3. Диаграмма иллюстрирует концепцию пикселей и вокселей. Средняя плотность тканей в каждом объеме элемента или вокселей у пациентов представлена в компьютере как пиксель или нарисованный элемент. Размеры вокселя эквивалентны FOV/матрице в Х- или Н-плоскостях и как часть ширины в Z-плоскости.

ется на объеме пикселей. Измерение вокселей в сканируемых проекциях находится в поле изображения (FOV) и матрицы; измерение пикселей на этой вершине может быть подсчитано разделением (FOV) на матричный размер. Трехмерное измерение, представляющее глубину вокселей, является плотностью изображения, предопределяемой коллиминированием ширины веерных лучей. Различие в затухании содержимого вокселей относительно к воде определяется КТ как затухающий ряд и выражается в единицах Hounsfild (HU) [7]. Двенадцатибитная шкала (212) используется при определении воды как ноль и воздуха как –1000; соответственно каждый пиксель находится в ряду от –1000 до +3095.

ПОЛУЧАЕМОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ

Для дальнейшей интерпретации цифровое изображение или матричные ряды конвертируются в визуализируемый формат. Серая шкала используется для плотных материалов, таких как кость (большие значения единиц плотности Hounsfield), предопределяя светлые оттенки по сравнению с материалами такой плотности как воздух (большинство негативных HU), ассоциируемых с темными оттенками. Любые цветные или серые шкалы изображения могут изменяться; стандартный формат, соответствующий этим условиям, находится в конвенциальных радиографах. Проблема заключается в том, что используемый метод ограничен демонстрацией приблизительно 60 оттенков серой шкалы, а человеческий глаз может различать 30–100 оттенков; 4096 КТ-рядов не могут быть воспроизведены без преобразования. Таким образом, широкий диапазон этих рядов преобразуется для воспроизведения в режиме «окон» по ширине и соответствующими уровнями контроля. Уровень «окна» специфичен для центрирования серой шкалы и выбора ширины специфичной для ряда удлиненных серых шкал. К примеру, если уровень «окна» составляет ноль и ширина составляет 500, каждый пиксель ниже –250 будет черным и каждый пиксель выше 250 будет белым; если имеется 50 оттенков серого, каждый будет задан в области 10 рядов со средним оттенком серого, используемых для рядов смежных с нулем.

Электронный луч компьютерной томографии

Другой подход к получению компьютерно-томографического изображения значительно отличается от конвентциальных и спиральных аппаратов электронно-лучевого сканирования. Метод имел название «Ultrafast CT», но теперь в общем называется электронно-лучевой томографией (ЭЛТ) или электронно-лучевой КТ (ЭЛКТ). Впервые примененный в 1980 г., аппарат использует электронный луч с магнетическим отражением удара от вольфрамовой мишени к пациенту и продуцированием Х-лучей для сканирования [8]. Единица скорости в начальном этапе кардиального сканирования ЭЛТ может содержать восемь смежных изображений за 50 мс. Позже это значение было адаптировано для получения единственного слоя и использования в сканировании тела [9]. ЭЛКТ не нашло широкого применения для получения других сосудистых изображений.

Спиральная и мультиспиральная компьютерная томография

Спиралеобразная или спиральная КТ заключается в продолжительном вращении стойки вокруг пациента при его равномерном продвижении; распространяясь дискретно, данные преобразуются в конвентциальную КТ (рис. 6.4) [10, 11]. Эти созданные объемы являются необработанными данными, которые затем должны быть разделены для создания планарных изображений. Хотя термин «спиральная» более точно отражает концепцию новой технологии, оба названия используются в литературе как заменяющие друг друга [12]. Внедренная в 1989 г., технология имела быстрое признание и распространение. Главное преимущество спирального сканирования включает быстрое овладение, неограниченные возможности получения перекрытых изображений без повышения лучевой экспозиции, высококачественную мультипланарную реконструкцию и отсутствие дыхательных смещений (относительно базовой линии) [13]. Частичные профили и помехи изображения, получаемые при проведении спиральной КТ, часто немного ухудшают полученное изображение, однако успех в отдаленном клиническом применении компенсирует этот ущерб [14–16].

Для улучшения результатов спирального сканирования требовалось развитие как конструкции, так и программного обеспечения [17]. Лучесобирательное кольцо антенны главной конструкции повышало производительность компьютера. Предшествующие КТ-сканеры задумывались как сканеры с проводами, доставляющими электричество к лучевой трубке и передающие полученные данные от воспринимающих устройств к компьютеру. Таким образом, стойка нужна только для передачи сигнала на ограниченное расстояние, перед его возвращением и преобразованием к исходному для получения последующего изображения. Провода соединяют антенну с базой, избегая соединения с лучесобирательным кольцом, применение антенны способствует непрерывной

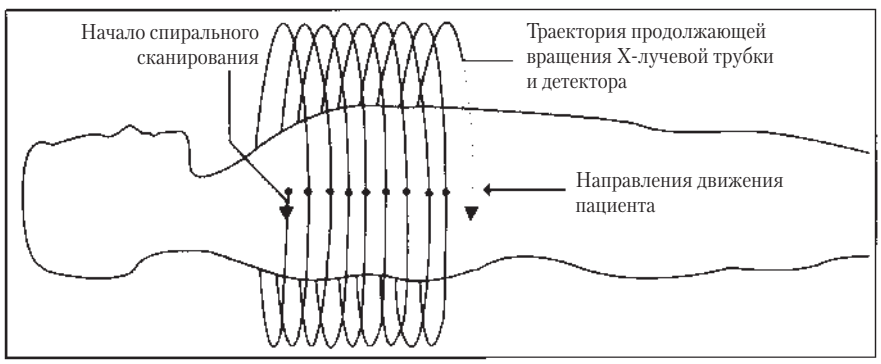


Рис. 6.4. Спиральное сканирование проводится во время движения пациента при продолжающемся вращении трубки; результаты могут быть визуализированы при «описании» спиралью пациента.

циркуляции в одном направлении. Так как пациент постоянно движется, индивидуально измеренное излучение собирается в определенный угол антенны с получением мало различающихся локаций вдоль продольной и Z-осей пациента. Мощные интерполяционные алгоритмы требуются для оценки измеренного затухания к каждому углу, если пациент не двигается и его положение постоянно. Для выполнения этой задачи необходимо повышение вычислительной мощности.

Новые концепции заключаются в том, что врач должен иметь представление о спиральной томографии. Угол наклона стола определен изменением положения трубки в 360° в соответствии с фазированием луча. При движении пациента это является эквивалентом фазирования луча и угол наклона — одинаковый. Увеличение угла измерения расширяет область Z-проекции, но с некоторыми ограничениями части профиля и помехами изображения. Использование большего угла также снижает дозу облучения пациента. Угол отклонения не оказывает влияния на толщину слоя или позицию полученного изображения; смежные изображения получаются при угле отклонения больше предыдущего. Вторая важная концепция в том, что изображение имеет приращение и наложения при реконструкции. Когда скан получен, толщина изображения предопределена фазированием луча, который не может быть изменен в спиральной КТ с единственным детектором. Однако, так как данные континуальны, локация центра изображения между z-вершинами может быть изменена. Это преследует две цели: наложение реконструкции для использования его после получения, без любого повышения дозы облучения пациента, и уменьшение среднего объема эффекта, который может способствовать повышению выявления малых повреждений [18].

Потребность в быстром сканировании остается, несмотря на усовершенствование эффективности проведения спиральной КТ. Два метода исследования удовлетворяют этой потребности: увеличение скорости вращения стойки (портала) и числа получаемых после каждого оборота (вращения) срезов. Сканер должен иметь скорость, позволяющую сделать одно вращение за 0,5 с.

Концепция мультидетекторной КТ в начале 1990-х годов предлагала использовать двойной детекторный сканер. Однако его применение не заслужило должного внимания до конца 1990-х годов до внедрения «четверки», или «четырехслойного» аппарата. Принципы и преимущества легко осмыслялись, однако специфика и приложения оказались сложны [20]. В отличие от сбора тонких секций или слоев данных во время вращения, мультидетекторный КТ-сканер собирает излучение при измерении от двух до шестнадцати смежных локаций вдоль тела пациента в z-плоскости (рис. 6.5.). Это позволяет собрать больше данных, которые могут быть использованы совместно в двух направлениях (или в комбинации) [21]:

1. Стол может двигаться быстрее с большей дистанцией согласно вращению трубки. Появляется возможность получения большего объема за тот же период времени, что важно для визуализации сосудов: с мультидетекторным КТ аорто-подвздошная зона может быть полностью сканирована, пока имеется достаточное количество контраста в сосудах. Важно, что два детектора проходят дважды, так же быстро и за то же время обследуя две области.
2. Мультидетектор используют для создания тонких изображений такого же объема и за то же время. Для примера, двухдетекторный аппарат получает 5 мм изображения аорты за то же время, как и монодетектор — 10 мм изображения такого же участка аорты за двойное вращение.

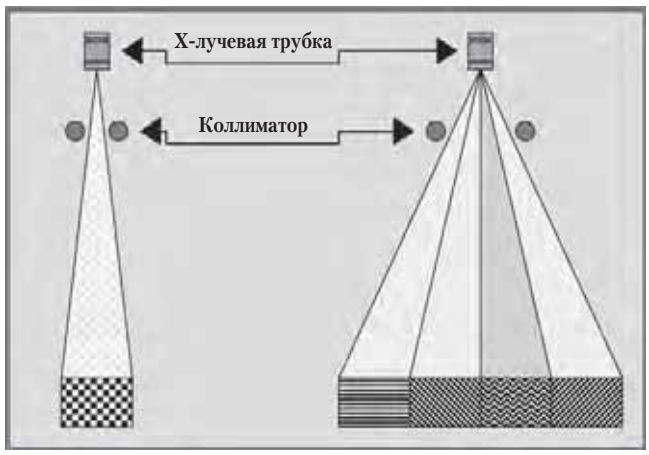


Рис. 6.5. Диаграмма иллюстрирует процесс КТ с одним детектором и мультидетекторной КТ. Одновременный процесс получения множества данных показывает увеличение масштаба в каждую единицу времени. Профиль мультидетекторного потока.

Как и в случае со спиральной КТ-технологией, внедряются новые концепции. Существуют некоторые технические особенности моделей детекторов, которые малозначимы для клинициста. Однако он должен осознавать концепцию детекторов «рядов» и «каналов». Большинство аппаратов, используемых сейчас, позволяют получать от 8 до 32 рядов изображения (срезов). Есть ряд детекторов, работающих в Z-оси по направлению к телу пациента. Это не означает, что можно получить 8 или 32 линии данных или срезов за вращение. Большинство аппаратов в настоящее время ограничены 4–8 каналами данных, получаемых за вращение, также ограничены соединяемыми проводами для электронной передачи данных от стола к детектору, а затем к компьютеру для реконструкции изображения. Техническим успехом перехода от монодетекторов к мультидетекторам можно считать способность последних изменять толщину изображения (без ограничений) после получения сканов.

Перспективы

История развития КТ заключается в быстром получении высококачественных более тонких изображений. Скорость сканирования значительно увеличивается с реализацией мультидетекторной спиральной технологии, однако остается потребность в ее усовершенствовании: повышении скорости вращения и одновременном увеличении объема получаемых данных. Повышение скорости и разрешения будет сокращать время, что важно для четвертого измерения в сосудистой визуализации [22]. Производство уже работает на «плоских панелях» КТ-единиц. Применяемые детекторы используют в цифровой маммографии, но прикрепленными к КТ-столу, и концепция толщины слоя может представлять только исторический интерес. Количество данных, полученных за одно вращение, так значительно, что создание изображения из них может занять часы или дни, — вспоминается первый аппарат Hounsfild.

Идеальным в пересекаемых секционных изображениях является следующий подход — через изотропический воксель. Изотропический воксель один из тех, разрешение которого находится во всех трех плоскостях. Преимущество заключается в способности к произвольному сканированию пациента в любой позиции, и то-

гда реконструкция изображения в определенной плоскости лучше демонстрирует патологию [23]. Практические вопросы в следующем. Станет ли неконтрастная КТ брюшной полости и таза «суперисследованием» XXI века? Необходима ли пациенту доза облучения? Как интерпретировать данное исследование — раскадровкой в различных плоскостях или на рабочих станциях? Понятно, что данные, получаемые с помощью техники, также будут изменяться. Приблизительно за 30-летний период КТ привнесет значительные изменения в практическую медицину.

Сосудистая техника и протоколы

При сравнении КТ-исследований выясняется, что КТ-исследования сосудов имеют специфический протокол, вариабельный в зависимости от клинических показаний. В порядке проведения максимального объема диагностики, некоторые факторы должны быть специфичны. Для контрастных исследований наиболее важно само введение контраста и его распределение. Исследуемые параметры, такие как толщина слоя, интервал между слоями и угол наклона, не только влияют на разрешение осей изображений, но и способствуют созданию трехмерных изображений. Точность параметров зависит от мощности специфической аппаратуры и размеров анатомической области. В результате физических ограничений сканера, при увеличении включенной области суммарная способность к оптимизации качества сканирования снижается.

ВНУТРИВЕННОЕ КОНТРАСТИРОВАНИЕ

Для исследования сосудов с помощью КТ обычно используется внутривенный контраст, содержащий йод. При необходимости контраст применяют для идентификации и улучшения выявления повреждения и его характеристики. Все используемые в настоящее время контрастные йодсодержащие вещества быстро проникают во внеклеточные пространства. Поэтому усиление контрастирования сосудов и органов зависит от скорости инъекции и времени от начала инъекции до визуализации (начала сканирования), а также от внутренних характеристик структуры, таких как васкуляризация. Доконтрастное изображение требуется только в специфических ситуациях и не является рутинным при исследовании брюшной полости или сосудов. При рассмотрении сосудистого дерева доконтрастное изображение позволяет более точно выявлять кальциноз стенки артерии и проводить дифференциацию с тромбом при усилении (например, в ситуациях после имплантации эндопротеза).

Пригодны два основных класса контрастов: старый йонический класс и новый нейонический. Нейонические вещества имеют как слабую, так и сильную сторону действия, но они более дорогостоящи [24, 25]. Из-за пониженной вероятности возникновения тошноты и рвоты они в некоторой степени имеют теоретическое преимущество при КТ-получении субоптимальных данных во время движения пациента [26]. Количество контраста зависит от типа оборудования и интереса к определенным сосудам. В основном используется концентрация йода 60% (300 мг/мл), однако допустимы большая или меньшая концентрации. Инъекция контраста всегда проводится мощным инъектором, что гарантирует достижение желаемого соотношения скорости и времени введения. Терминология, используемая во время спиральной КТ, вариабельна в литературе и зависит от конкретного требования и интереса к тому или иному органу. Ранние сканы (обычно используются сканы от 15 до 30 с) часто называют «артериальной фазой», большинство контраста находится в артериальной системе. Сканы печени, выполняемые с задержкой 60–70 с, называются «портальной венозной фазой», при задержке контраст распределяется по всей паренхиме и венах печени. Эта задержка обычно используется при осмотре брюшной полости. Важно то, что задержка зависит от скорости инъекции; когда скорость введения меняется, может потребоваться регулирование задержки [27, 28]. Задержку сканирования следует удлинить при исследовании венозных структур. Метод КТ оптимально демонстрирует абдоминальную аорту, но будет давать малую информацию о нижней полой вене, если не будет проведено контрастное усиление.

С тщательным изучением контрастного усиления стали очевидны пациент-зависимые факторы. Большинство институтов используют для взрослых пациентов в основном подобную технику. Однако учет различий в кардиальных данных, весе, времени, прошедшем от приема пищи, общем душевном состоянии, явно способствуют получению более актуального изображения [29, 30]. При исследовании специфичного пациента для сканирования полезны автоматические системы, особенно когда получение оптимального усиления затягивается [31, 32]. В общем, используются серии сканов с низкой дозой контраста, получаемые в единственной локации в пределах живота. Область интереса располагается на аорте, и определяется начальный уровень плотности. После начала введения контраста сканы получают каждую секунду или до тех пор, пока измеряемая плотность в пределах зоны интереса не увеличится до пороговой величины. С этого времени начинается диагностическое сканирование.

ОВЛАДЕНИЕ ПАРАМЕТРАМИ

Традиционная КТ может использоваться для демонстрации различной сосудистой патологии, хотя не так оптимально, как при спиральной КТ. Спиральное оборудование предназначено для сосудистых исследований, если оно возможно. Когда используется традиционный сканер с толщиной слоя 5 мм и динамическое движение стола, должна быть использована минимальная внутрисканновая задержка. Контраст обычно назначается начальным болюсом 50 мл от 2 до 4 мл/с с сохранением инфузии от 0,8 до 1,5 мл/с с дополнительным объемом 100–150 мл.

Единственный детектор спиральной КТ позволяет получить отличное изображение сосудов. Для аорты и крупных сосудов наиболее часто используется толщина слоя 2–3 мм. Выше имеется соотношение между анатомическими структурами и толщиной слоя. Если эти рамки точно определены, следует использовать малейшее возможное фазирование, которое можно получить в заключение исследования во время задержки дыхания (от 20 до 40 с, зависимой от пациента). Используется угол наклона в пределах от 1,5 до 2°. При повышении шага границы действия увеличиваются, однако это — негативное соотношение, заключающееся в повышении профиля слоя и снижении анализа полученного изображения. Приблизительно 150 мл контраста должно быть назначено для однофазной скорости в 3–4 м/с с использованием как временного болюса, так и автоматического болюса с программным обеспечением, предопределяющим задержку скана. До 50% совмещенных или наложенных реконструкций идеальны.

Мультидетекторная спиральная КТ позволяет получить тончайшие изображения или изображения с бóльшими анатомическими границами, чем при однодетекторном сканировании. Для грудной и брюшной аорт используется толщина слоя приблизительно в 1 мм. Если скан должен включать всю торакоабдоминальную аорту, аортоподвздошную область (КТ «артерий оттока») или необходимы составные постконтрастные фазы (как в случаях по-

сле эндоваскулярного стентирования), используется слой толщиной в 2,5–3 мм. Угол наклона мультидетекторных аппаратов определяется различными способами с некоторыми трудностями. Используется определение «луча угла-наклона», который аналогичен углу в однодетекторных КТ и находится в пределах от 1 до 2. Кроме того, получение 50% совмещенных реконструкций важно для улучшения качества любого реконструированного изображения. Техника введения контраста для артериальных исследований при использовании мультидетекторных аппаратов аналогична работе с однодетекторными.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНАЯ ОБРАБОТКА, ТРЕХМЕРНАЯ ТЕХНИКА И КТ-АНГИОГРАФИЯ

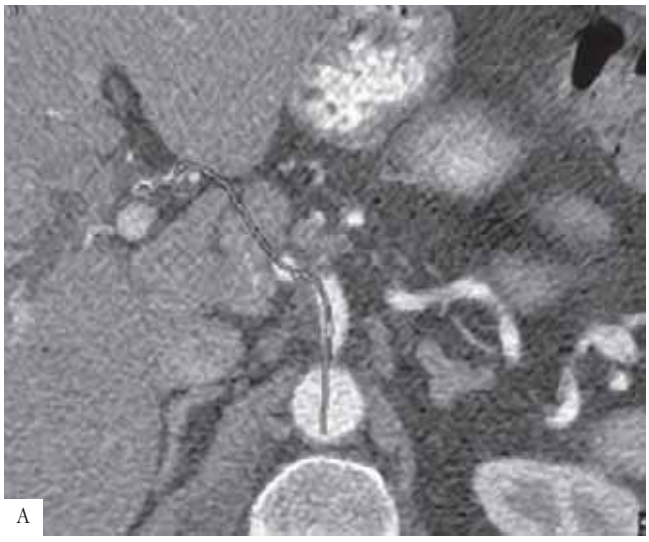
Одно из важных преимуществ овладения спиральной техникой в том, что она дает достаточный объем данных. Значительно улучшилась способность к манипулированию данными в других, не только в односкановых направлениях. Наложения реконструкций, проявляющиеся в удлиненных плоскостях и трехмерных наложениях, минимальны и ступенчаты; с применением спиральной техники они могут быть получены без повышения лучевой нагрузки. Спиральное сканирование во время единственной задержки дыхания также устраняет дыхательное смещение относительно базовой линии, которое может быть значимым препятствием для реконструкций. Заключительная обработка данных может производиться на самом сканере или на рабочей станции. Наличие рабочей станции позволяет собственно сканеру оставаться в действии, пока производятся манипуляции с изображением.

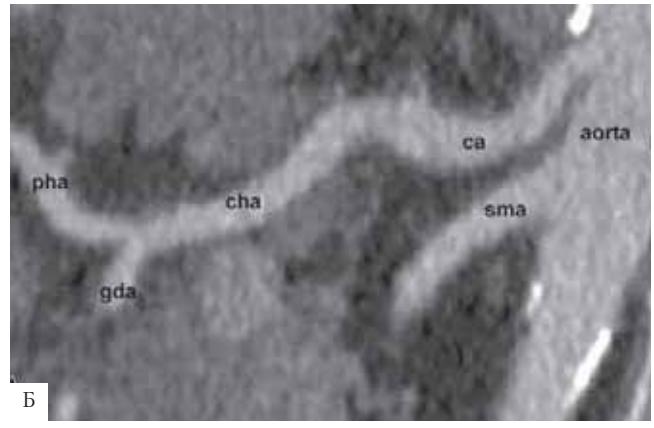
Планарное построение в сагиттальной, коронарной или косой проекции необходимо для заключительной обработки. Это может быть полезно в локализации поражения или специфического пространства или органа. К примеру, наличие вещества, локализующегося между печенью, надпочечником и правой почкой, убедительнее продемонстрировать на удлиненном построении. Клиницисты подробно изучают коронарные изображения, которые могут быстро сравнивать. Изогнутое планарное построение полезно в установке полного объема единственного объекта с извилистым или изогнутым ходом на изображении (рис. 6.6).

Термин «трехмерное пространство» используется для описания поверхности с максимальной интенсивностью профиля и объемного воспроизведения. Имеются единичные ошибки изображения, полученного со всеми этими технологиями. Похожее на двумерную проекцию трехмерное изображение схоже с радиографом [33]. Три этих описания очень различны, имеют свои преимущества и недостатки.

Описание поверхности, известное также как теневая визуализация поверхности (SSD), может быть использовано для визуализации отдельных объектов, таких как сосуды или органы в различных проекциях. В начале проводится оценка объекта интереса путем определения расположения границ объемов среза к объекту, включая только пиксели основной плотности. Тогда математическая модель создает поверхность объекта. На этом этапе объем данных значительно снижен, так, каждый пиксель либо позитивен (определяется поверхность объекта), либо негативен (отсутствие поверхности объекта). Тогда объект освещается мнимым источником света; отражение и теневое изображение создают впечатление трехмерного пространства. Объемный срез выбирается критическим, так как он может значимо изменять размер объекта, например степень стеноза. Эта техника смещает всю информацию «серых» шкал: кальцинированные бляшки будут неотличимы от светящегося контраста.

Техника максимальной интенсивности проекции (MIP) проста и соотносится со схожей ангиографической процедурой. Для каждой визуализируемой позиции и вида параллельные лучи проходят через визуализируемый объем (группа аксиальных КТ-изображений) и максимальный КТ-ряд встречается между каждым проходящим лучом. Остаточная информация между этими лучами исключается, и снова требуется восстановление энергии компьютера для выполнения этой техники. Различие между передним и задним планами невозможно на единственном MIP-изображении. Трехмерное изображение достигается с помощью серии MIP-изображений под разными углами. Важные пре-


А



Б

Рис. 6.6. Изогнутое планарное изображение используется для демонстрации структур, которые не лежат в одной плоскости. (**А**) Аксиальное изображение с линией (стрелки), демонстрирующее изогнутый путь печеночной артерии. (**Б**) Изогнутое саггитальное изображение, демонстрирующее общую печеночную и собственно печеночную артерии (cha), так же как и чревный ствол (ca), верхнебрыжеечную (sma) и гастродуоденальную артерию (gda).


А

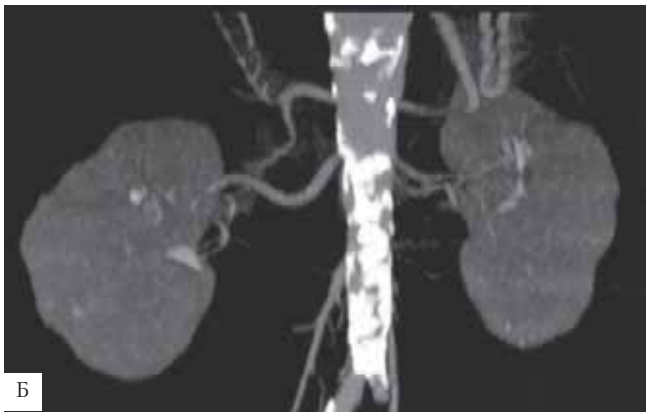

Б

Рис. 6.7. КТ-ангиография. Начало изображения (*не показано*) получено в аксиальной плоскости с 1,25-мм фазированием и 1-мм инкрементом во время внутривенной инъекции контраста 4 мл/с. (**А**) Изображение затененной поверхности почек (SSD) у пациента с окклюзией правой общей подвздошной артерии. Чревная артерия и ветви, ВБА и НБА хорошо визуализируются впереди аорты. (**Б**) Максимальная интенсивная проекция (MIP). Только порции ВБА и НБА и ветви чревной артерии, не находящиеся в проекции с аортой (видимой в этой проекции), не отражаются в этой проекции; только визуализация изображения с множеством углов исправляет наложение структур. Однако визуализируемые кальцинированные бляшки не идентифицируются в затененной поверхности.

имущества техники SSD включают отсутствие пороговой зависимости и сохранение различного затухания [34].

Техника объемного воспроизведения имеет преимущества перед техникой затененной поверхности и MIP-техникой с различными эффектами, такими как полупрозрачные изображения, улучшенные четкие поверхностные и виртуальные эндоскопические изображения [35]. При этой технике каждый воксель сопоставляется с одной из групп, предусмотренной его номером. В результате сохраняется связь между сосудами и органами. Гистограммы чувствительности вокселов получают автоматически с каждым пиком представленного специфического материала.

Вероятность, что единственный воксель соответствует специфичной группе, основана на распределении Gaussian плотности каждого материала [36, 37]. Избегаются неточности, получаемые при выборе порогового уровня SSD и часто требующие редактирования в MIP. Объем, получаемый при воспроизведении полного потока данных, отличен как при SSD, так и при MIP, с исключением основных данных [38]. Этот факт отражает большие затруднения при получении объемного изображения: требуется значительная скорость и более утонченная компьютерная технология.

Одним из самых интересных и клинически применяемых методов является использование трехмерной техники в КТ-ангиографии (КТА) [39, 40]. Используя специально полученное оформление и трехмерную технику, описанную выше, клинические вопросы, которые вначале требовали применения ангиографии, могут быть решены с помощью КТ. При этом отмечается снижение цены, инвазивности и дискомфорта для пациента. Принцип метода в следующем: вводимый внутривенный контрастный материал и спираль проходят через интересующую часть тела при нахождении контраста в сосудах зоны интереса. На заключительном этапе происходит визуализация сосудов аналогично конвенциальным ангиограммам (рис. 6.7). Хотя все данные доступны на оригинальных осевых изображениях, реконструкция и КТА часто представляют информацию в более практичном и полезном формате.

Для получения высококачественной КТА требуется тщательное соблюдение техники. Контрастное вещество должно вводиться с высокой скоростью, обычно 4–5 мл/с. Временный болюс полезен для обеспечения того, чтобы старт спиральной части координировался с пассажем болюса. Длительность сканирования ограничена в основном как способностью пациента задерживать дыхание, так и нагревом трубки. Однако планируемый ход спирали обычно меняется между протяженностью зоны сканирования и толщиной слоя: фазирование будет снижать анализ, но повышать объем сканирования. В большинстве сосудистых исследований мультидетекторными сканерами используют слой толщиной 1–3 мм. Наложение реконструкций уменьшает пошаговый артефакт; 50% наложений корректны. В последующей обработке можно использовать MIP, SSD или объемную технику, как описано выше. Важно интерпретировать эти изображения в соответствии с оригинальным осевым изображением, так как теряется основное преимущество КТ перед обычной ангиографией при тромбозе, повреждении стенки или смежных органов.

ПРИНЦИПЫ ИНТЕРПРЕТАЦИИ

Обычный подход к интерпретации результатов КТ основан на «hard копии» фильма. В общем стандартный 14–17-дюймовый фильм заполнен 12–24 изображениями. Изображения, которые просматриваются при стандартной ширине «окна», и установочный уровень для различия твердых, жидких и воздухсодержащих структур («body window», уровень 40–70, ширина 380–550) могут быть не корректными для оценки сосудистых структур. С быстрым введением болюса контраст в пределах сосуда может быть таким плотным, что повреждения покрышки, включая интимальные отслоения, могут быть затененными. К сожалению, может быть создана различная вариабельность плотности в пределах сосуда, нестандартное «сосудистое окно». В общем, уровень должен быть поднят (80–120) и ширина повышена (600–1000).

Ряд факторов способствует изменению интерпретации от основного фильма до «soft копии» или мониторного вида. Несколько изображений получено при мультидетекторных сосудистых

КТ-исследованиях и часто в зоне от 250 до 500. Мультифазовый процесс — образец создания даже больших изображений. Это как повышает цену и неудобства, так и создает множество кадров фильма. Интерпретация результатов КТ происходит от анализа изображения до объемного анализа; это определяет данные для лечения не как множество изображений, но как объем вокселей [41].

ДОЗИМЕТРИЯ

Доза облучения подсчитывается для КТ комплексно [42[. Важно учитывать, что:

1) доза устанавливается только на определенный участок тела, а не на весь организм;
2) доза может очень сильно варьировать от сканера к сканеру и от изображения к изображению и зависит от установочных технических факторов;
3) процент полученной центральной дозы сравнивается с кожной дозой, значительно большей при КТ, чем при обычной радиографии [3, 4].

В общем, эффективная доза при обычной КТ живота больше, чем при обычной радиографии, и находится в пределах 5–15 миллизиверт (мЗВ) [43]. Поэтому важно при возможности определять меньшее число разделов (для обследования), необходимых для получения диагностических данных [44]. Дозиметрия при спиральной технике анализируется по существу так же, как при обычной [4]. Мультидетекторная КТ характеризуется неэффективностью, обусловленной разделением между детекторными последовательностями, которые не накапливают данных и утрачивают использование излучения полутени.

Клиническое применение

Грудная аорта

Грудную аорту можно визуализировать рядом способов, включающих ангиографию, компьютерную ангиографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) и трансэзофагальную эхокардиографию (ТЭЭ). До 1990 г. ангиография была обоснованным золотым стандартом для оценки грудной аорты при ее диссекциях и аневризмах, но с развитием технологий лидерство ангиографии заменилось неинвазивными исследованиями в качестве первичного теста выбора для оценки грудной аорты. В 1993 г. было продемонстрировано, что МРТ, ТЭЭ и КТ имели схожую чувствительность для определения диссекции грудной аорты (в 98,3%, 97,7% и 93,8% соответственно). Самая большая специфичность выявлена у МРТ — 97,8%, у КТ — 87,1%, у ТЭЭ — 76,9% [45]. По более поздним результатам, чувствительность для всех этих исследований приближается к 100% и при КТ выше, чем при МРТ и ТЭЭ в определении супрааортальных ветвей, вовлеченных в расслоение [46]. Несмотря на частично большую чувствительность и специфичность при диссекции грудной аорты, МРТ ограничена доступностью и медленным процессом получения изображения. ТЭЭ также ограничена возможностью применения и вариабельностью операторов. По этим причинам спиральная КТ становится методом выбора для оценки диссекции грудной аорты во многих медицинских центрах [47, 48].

Патогмоничные признаки расслоения грудной аорты при КТ — наличие двух рядом расположенных контрастирующихся просветов (истинного и ложного) (рис. 6.8.). Два просвета разделены тонкой полоской, называемой отслоенной интимой. Отслоенная интима имеет необычные характеристики, выявляемые при КТ и включающие частичный тромбоз, циркулярное расположение по всей аорте или со множеством ложных каналов. КТ также эффективна для визуализации более точных признаков диссекции, таких как внутреннее смещение интимального кальциноза, пристеночное утолщение, ишемия органов, кровоснабжаемых ветвями аорты, или наличие левостороннего плеврального выпота [48]. КТ также демонстрирует направление флотирующей интимы по отношению к дуге аорты и ветвям, что является основным маркером для определения необходимости хирургического вмешательства [49]. Главные ограничения КТ при диссекции аорты — технические факторы, которые могут стать причиной ложноположительных результатов. Они включают ошибочное время введения контраста, движения стенки аорты или работу сердца, артефакты в виде полос или парааортальные структуры. В будущем развитие технологии визуализации, сочетаемой со знаниями опытного радиографа, будут устранять многие из этих факторов [50].

Аневризмы грудной аорты характеризуются своей локализацией, формой и этиологией. Приблизительно 75% грудных аневризм локализуется в нисходящей аорте, имеют веретенообразную форму, и причиной их является атеросклероз. Золотым стандартом для диагностики и хирургического лечения аневризм грудной аорты была контрастная аортография. Во многих исследованиях аортография преуменьшала размеры аневризмы из-за наличия пристеночного тромба и не выявляла подробности относительно медиастинальной гематомы или анатомической связи аневризмы с другими медиастинальными структурами. Спиральная КТ теперь становится первичным методом визуализации при оценке аневризм грудной аорты. Стенка аневризмы, с наличием внутристеночного кальциноза, легко определяется, что позволяет точно установить размеры аневризмы. КТ применяется для оценки протяженности пристеночного тромба и дефекта в

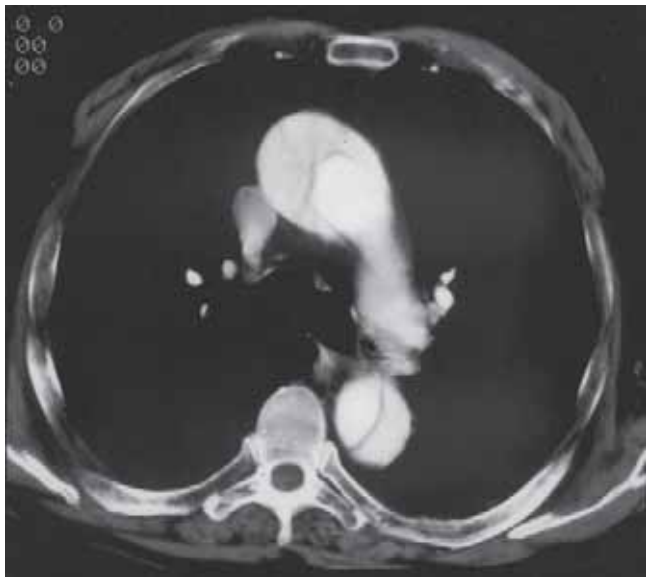


Рис. 6.8. Тип А или восходящая диссекция с интимальной флотацией, визуализируемая и в восходящей, и в нисходящей грудной аорте.

стенке аневризмы, так же как связи с расслоением, дистальной эмболизацией или плевральным выпотом [51].

Хотя артериография остается золотым стандартом оценки травматического повреждения грудной аорты, последние исследования демонстрируют увеличение роли КТ в диагностике таких повреждений. По результатам проспективного исследования 1998 г., при тупой травмы аорты спиральная КТ имеет чувствительность 100%, по сравнению с 92% при аортографии и специфичность при спиральной КТ — 83%, по сравнению с аортографией — 99% [52]. Несмотря на то что большинство центров продолжают использовать аортографию для диагностики травматического повреждения аорты, многие центры увеличивают роль КТ для оценки повреждений аорты у пациентов с нормальным средостением по данным грудной рентгенограммы, но с суггестивным механизмом [53]. В общем, КТ становится принципиальным методом оценки сосудистых поражений грудной аорты. Этот метод существенно вытесняет контрастную ангиографию в диагностике расслоения грудной аорты и аневризм и имеет значение при экстренной оценке травматического повреждения грудной аорты.

Брюшная аорта

Роль КТ при аневризме брюшной аорты (АБА) стала возрастать в 1980-х годах. В 1990-х годах метод стал инструментом в развитии и клиническом применении эндоваскулярного лечения АБА. Эффективным звеном скринингового исследования АБА остается ультразвуковое исследование абдоминального отдела, но КТ становится первичным звеном в оценке параметров АБА, протяженности аневризмы и планирования как открытого, так и эндоваскулярного вмешательств. В крупных медицинских центрах КТ является исключительным методом визуализации при неосложненной АБА, а аортография представляет собой резерв для исследования подгруппы пациентов с аномалиями анатомии, интраренальной, надчревной и комплексной аневризмами. АБА характеризуется дилатацией с кальцинозом стенки аорты и наличием тромба различной степени выраженности [54]. КТ очень важна для выявления характеристик АБА, требующих более срочного вмешательства. Случаи разрушения кальцинатов с проникновением в окружающие мягкие ткани могут свидетельствовать о разрыве аневризмы [55]. Кроме того, КТ может демонстрировать истончение стенки аорты и плотное прилегание к окружающим структурам, что характеризует воспалительную АБА (рис. 6.9). Случаи необычного истончения стенки аорты с наличием интрамурального воздуха свидетельствуют о микотической аневризме [56]. К тому же, методика КТ используется для оценки отдаленных результатов протезирования, особенно при таких осложнениях, как парапротезная инфекция и аневризмы анастомозов.

Развитие и быстрое внедрение в клиническое применение эндоваскулярных стент-графтов для АБА в 1990-х годах и в настоящее время стали возможными благодаря применению КТ-технологии и компьютерной обработки изображения. Отбор кандидатов для эндоваскулярного вмешательства и последующего подбора размеров эндопротеза требует множества точных расчетов. Последние включают длину и диаметр проксимальной шейки аорты, протяженность и размеры дистальных отделов аневризмы, расстояние от нижней почечной артерии до самой дистальной части протеза (рис. 6.10). Эти измерения требуют точности менее 1 мм и любая ошибка в размере протеза имеет серьезные последствия: «подтекание» при разрыве аневризмы, а также угрозу миграции стента (рис. 6.16). Новая техника включает комбинацию спиральной КТ и мультипланарное переформатирование в развитии КТ-ангиографии, с применением для точности трехмерной реконструкции аорты и ее ветвей. Дополнительно, для точного измерения длины в пределах аорты и изгиба подвздошных артерий применяется компьютерная обработка с реконструкцией изображения, что важно для определения размера протеза и успеха эндоваскулярной процедуры. Другая новая технология создает «виртуальный протез» Fillinger: компьютерное изображение, напоминающее трехмерный эндопротез, помещенный в пределы трехмерной реконструкции аорты пациента, что помогает планировать вмешательство и предполагать возможные осложнения (рис. 6.11) [57].

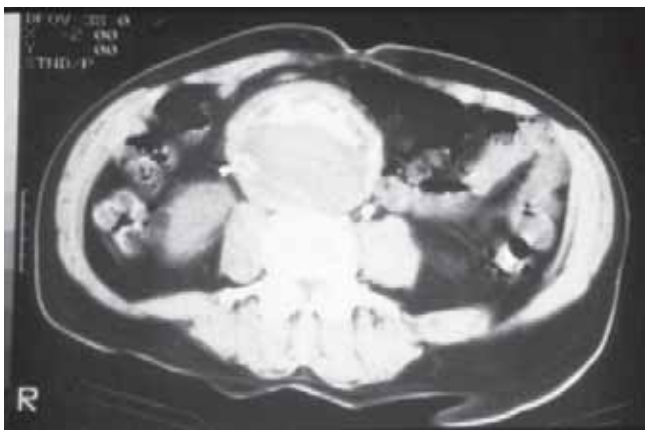


Рис. 6.9. Поздняя стадия воспалительной аневризмы брюшной аорты. Контраст улучшает визуализацию стенки аорты.

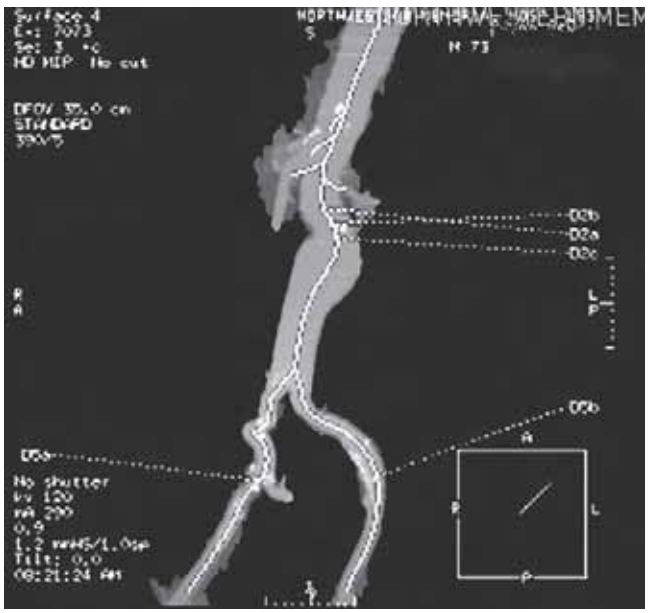


Рис. 6.10. С помощью мультипланарной реконструкции возможно измерение длины аорты. Трансаксиальное изображение используется для определения диаметра аорты при установке эндопротеза.

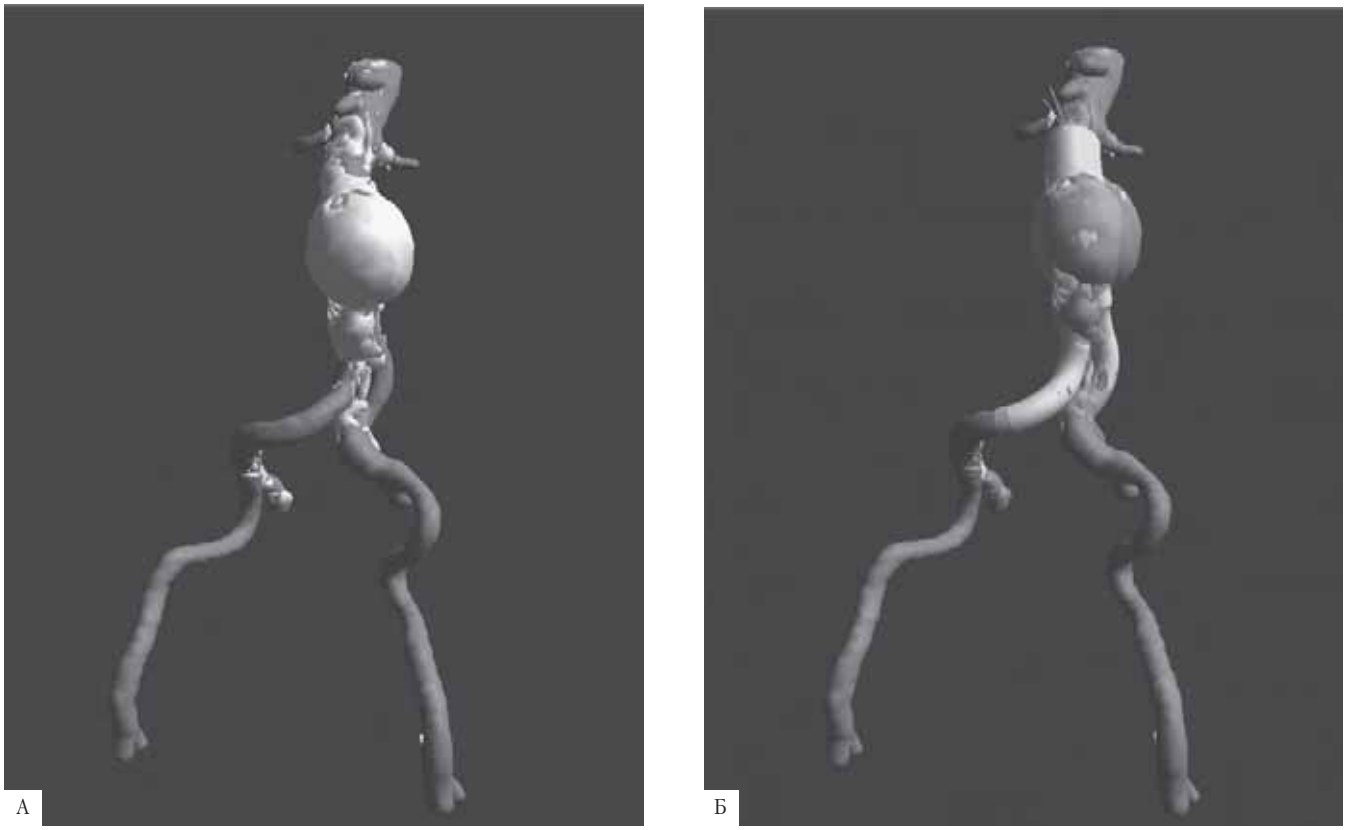


Рис. 6.11. Виртуальная реконструкция аорты (**А**) с предложенным расположением протеза (**Б**). (Реконструкции представили Mark Fillinger, M.D. и Medical Media Services.)

Помимо того что КТ является жизненно важной методикой для отбора пациентов и планирования эндоваскулярной помощи при АБА, она незаменима для послеоперационной оценки эндопротеза. Несмотря на точность в планировании установки эндопротеза, возникает значительное количество опасных для жизни осложнений: аневризматическое расширение, «подтекание», деформация стента и его миграция. Спиральная КТ в комбинации с рентгенографией и допплеровским ультразвуком в общем считаются золотым стандартом оценки отдаленных результатов эндоваскулярного протезирования АБА, выявления поздних осложнений [58, 59].

Подвздошные артерии

Аневризмы подвздошных артерий нередки и встречаются приблизительно в 2% случаев всех абдоминальных аневризм [60]. Аневризмы подвздошных артерий имеют широкий круг клинических проявлений, с затруднительной постановкой диагноза, но с развитием КТ диагностика аневризм подвздошных артерий совершенствуется [61]. Учитывая высокую частоту разрыва и связанную с этим летальность, для диагностики аневризм размером более 4 см необходима быстрая и точная визуализация. Традиционно диагностика аневризм подвздошных артерий осуществляется одним из двух методов — артериографией или дуплексным ультразвуковым исследованием. Использование КТ в диагностике и планировании хирургического лечения аневризм подвздошных артерий широко распространено. Исследования демонстрируют, что существует прекрасная корреляция между ультразвуком и спиральной КТ в определении размера аневризм подвздошных артерий с недооценкой ультразвуком размеров 0,03 см [62]. Учитывая развитие эндоваскулярных протезов, большие и симптоматические аневризмы подвздошных артерий требовали применения открытого вмешательства. Имеется значительный опыт лечения изолированных аневризм подвздошных артерий с использованием эндоваскулярных протезов, и ранние результаты были убедительны при среднем уменьшении аневризмы в 0,516 см за год после эндоваскулярного протезирования [63]. Подобно развитию КТ-визуализации с дооперационной и послеоперационной оценкой эндоваскулярного лечения АБА, теперь КТ оказывает такую же роль в диагностике, планировании операции, а также послеоперационной оценке как открытых, так и эндоваскулярных вмешательств при аневризмах подвздошных артерий.

Периферические артерии

Сосудистая патология бедренных и подколенных артерий может быть точно визуализирована с помощью КТ. В прошлом при исследовании использовали КТ-ангиографию для оценки окклюзии артерий нижних конечностей. В одной из работ КТ-ангиография была оценена как высокоточный метод диагностики окклюзии бедренной артерии, подколенной артерии, тибиальной артерии с чувствительностью 100%, 100% и 94% соответственно. В общем, было показано, что КТ-ангиография не такой точный метод, как обычная ангиография в оценке сосудистого поражения артерий нижних конечностей, но в будущем может стать надежной неинвазивной техникой для определения сосудистой патологии нижних конечностей [64, 65].

Спиральная КТ стала широко рассматриваться как ценная техника диагностики синдрома сдавления подколенной артерии

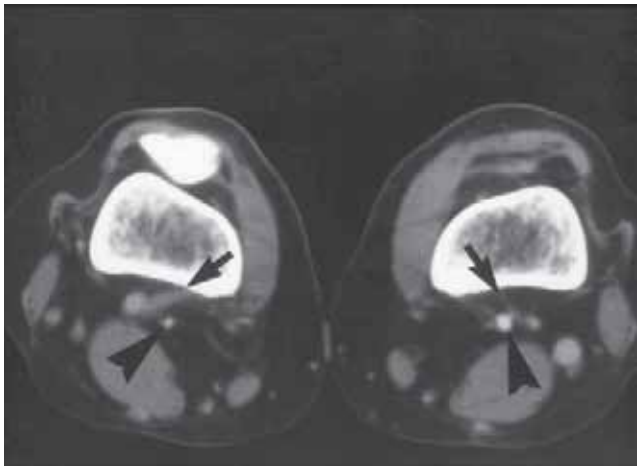


Рис. 6.12. Подколенная артерия. Слева отмечена мышечная порция, расположенная между артерией и веной. Справа нормальное расположение артерии и вены.

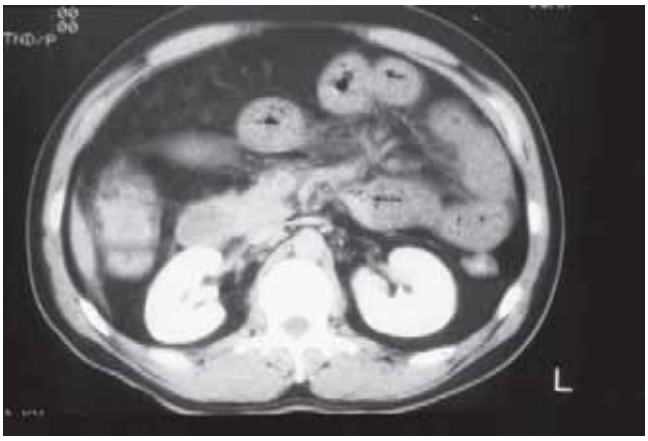


Рис. 6.13. Тромбоз брыжеечной вены, диагностированный при КТ по: 1) неусиленной контрастом верхней брыжеечной вене с усиленной веной; 2) отеку брыжейки; 3) истончению кишечной стенки.

(ССПА) и адвентициального поликистоза бедренной и подколенной артерии (рис. 6.12). Это важный диагноз, определяемый у молодых здоровых пациентов с перемежающейся хромотой. В одном исследовании у 45 пациентов с подколенной артериопатией с помощью КТ диагностировано нарушение в 98% случаев, в то время как при артериографии — в 70%. В результате исследования было продемонстрировано, что КТ выявляет сдавление подколенной артерии у трех пациентов, в то время как результат артериографии у двух из трех пациентов — окклюзия. В дополнение к этому обнаружилась эффективность диагностики трех случаев адвентициального поликистоза подколенной артерии, в то время как при артериографии — только у одного из этих трех пациентов [66]. При КТ обнаруживаются различные варианты ССПА, зависящие от анатомических особенностей, но самое общее различие КТ демонстрируется тем, что подколенная артерия и вена разделены мышечной перемычкой или смещены латеральной головкой полуперепончатой мышцы медиально. Признаки адвентициального поликистоза бедренной или подколенной артерии включают локальные скопления жидкости с расширением, которые не усиливаются контрастом. КТ не только помогает в диагностике этих уникальных сосудистых заболеваний, но и определяет состояние окружающих мышечных и фасциальных структур, помогая в планировании хирургического вмешательства.

Нижняя полая вена и мезентеральная венозная система

Окклюзия нижней полой вены (НПВ) может иметь как внутренние, так и внешние причины. КТ определяет тромбоз НПВ и опухоли, но плохо визуализирует внутрипеченочную порцию НПВ. Преимущество КТ-исследования заключается в возможности визуализации таких врожденных аномалий, как удвоение НПВ, окружающей или ретроаортальной почечной вены и левостороннее расположение НПВ для оперативного вмешательства. КТ точно визуализирует портальную, селезеночную и нижнюю брыжеечную вены, что является методом выбора для диагностики тромбоза брыжеечных вен во многих центрах (рис. 6.13) [67]. Патогмоничные признаки тромбоза брыжеечных вен включают выявляемый отек брыжейки с истончением стенки кишки и увеличением брыжеечной вены со снижением плотности вокруг измененной стенки.

Периферические вены

Дуплексное сканирование является золотым стандартом для визуализации глубоких вен нижних конечностей при их тромбозе. Из-за экономической эффективности КТ отводится меньшая роль в оценке глубокой венозной системы. Значительную роль КТ играет в идентификации и характеристике врожденных мальформаций (ВМ) нижних конечностей. Из-за сложности таких мальформаций их лучше оценить с помощью ряда исследований, таких как контрастная ангиография, КТ, МРТ. В то время как артериография важна для определения сосудов, «питающих» мальформацию, КТ важна в демонстрации вовлеченных групп мышц и фасций. Ограничение КТ-оценки в том, что мальформации имеют высокую степень клеточной дифференцировки и накапливают малое количество контраста, что снижает их полную визуализацию.

Сонные артерии

Выбором способа визуализации для оценки стеноза сонных артерий в последние десятилетия являлась контрастная ангиография и дуплексное сканирование (ДС). Многие каротидные эндартерэктомии, однако, были основаны только на данных ультразвукового исследования. В университете Duke изучали точные неинвазивные методы визуализации стеноза сонных артерий, включающих МРА, ДС и КТ-ангиографию (КТА) в сравнении с контрастной ангиографией. Из-за нечастого использования КТА в этом институте ее сравнивали с ДС, МРА и с обычной ангиографией. Выяснилось, что использование только одного ДС ошибочно определяет степень стеноза у 28% пациентов, а только одной МРА — у 18% пациентов [68]. Другое исследование, сравнивая КТ-ангиографию и обычную ангиографию, выявило корреляцию между КТА и ангиографией у 89% пациентов и определило, что использование двухмерной КТ с объемной техникой приводит к высокой точности диагностики [69]. В другом исследовании, использовавшем критерии NASCET > 60% в определении пораже-

ния сонных артерий, выявлено, что контрастная ангиография КТА имеет чувствительность 87%, специфичность 90%, точность 89% [70]. Таким образом, это исследование показало, что осторожный подход к выбору хирургического вмешательства должен осуществляться, основываясь исключительно на неинвазивной визуализации сонных артерий; оно также демонстрирует, что продолжающееся развитие КТ-технологии в будущем может играть исследовательскую роль для КТ-ангиографии в оценке поражения сонных артерий.

Синдром «выхода» из грудной клетки

«Выход» из грудной клетки — сложная анатомическая зона. Симптомы могут возникать при сдавлении подключичной артерии и вены и плечевого сплетения. Из-за сложных взаимосвязей между мышцами и сосудисто-нервными структурами в диагностике и планировании оперативного вмешательства обычно полезна спиральная КТ. Matsumura с коллегами демонстрируют полезность сагиттальной и трехмерной реконструкции у здоровых и пациентов с симптомами «выхода» из грудной клетки [71]. Трехмерная КТ-реконструкция предоставляет точную детальную картину шейного и аномального первого ребра. К тому же, у пациентов с атлетическим телосложением может выявляться мышечная гипертрофия лестничной мышцы. Сагиттальная реконструкция проводится до и после приведения и внутренней ротации руки (рис. 6.14). Приведение и внутренняя ротация приводят к подъему ключицы над первым ребром, вызывая окклюзию подключичной вены с последующей окклюзией подключичной артерии. Трехмерная КТ-реконструкция может также демонстрировать аномалии ключицы. Неправильно сросшийся перелом или деформация ключицы костной мозолью и неправильное соотношение с реберно-ключичным пространством вызывают сосудисто-нервные нарушения при «выходе» из грудной клетки (рис. 6.15). К сожалению, эта техника не используется у пациентов с неврогенной природой синдрома «выхода» из грудной клетки. Для таких пациентов соотношение артериальной циркуляции во время отведения и внутренней ротации могут демонстрироваться спиральной КТ.

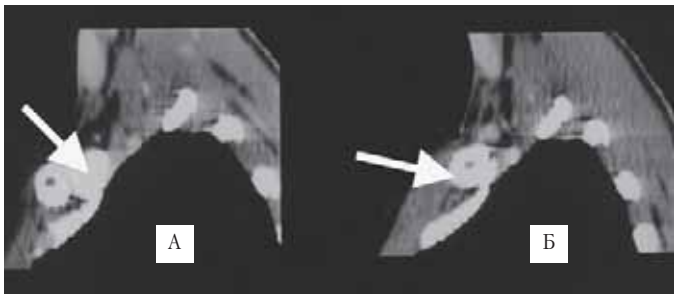


Рис. 6.14. КТ-скан при синдроме выхода из грудной клетки, полученный при контрастировании конечности на этой стороне **(А)** и при ее отведенной и наружной ротации **(Б)**. Отмечена окклюзия подключичной вены.



Рис. 6.15. Перелом правой ключицы с деформацией мозолью по отношению к реберно-ключичному пространству.

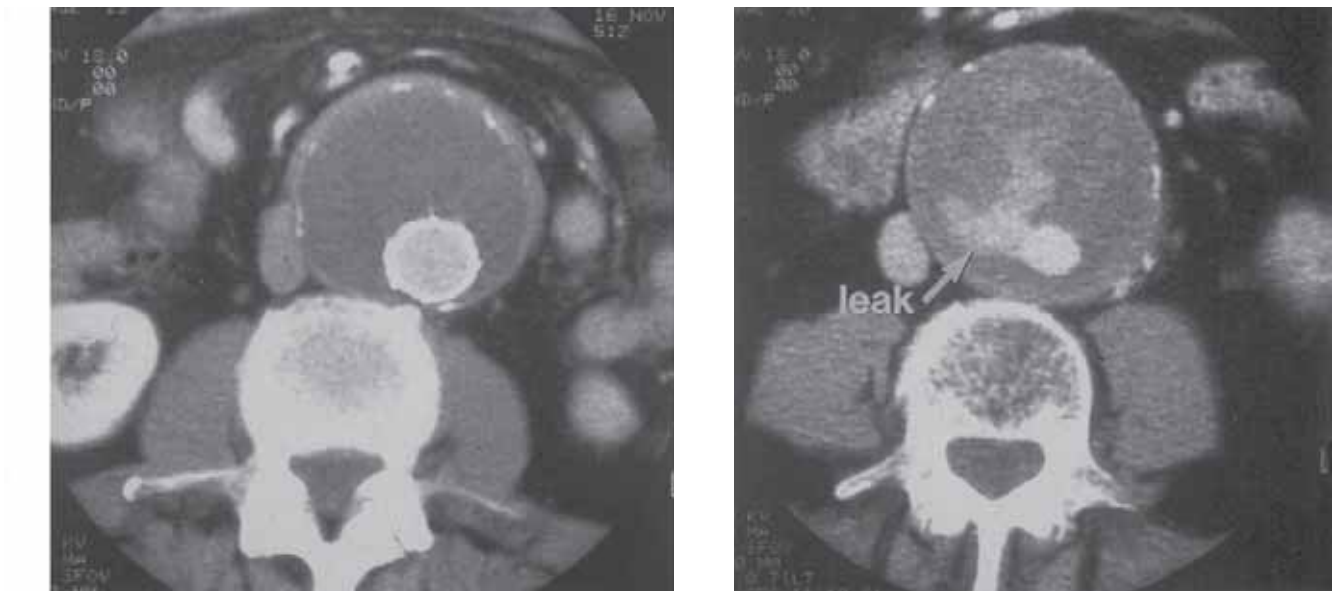


Рис. 6.16. «Подтекание» эндопротеза в отдаленном периоде: отмечен контраст в аневризматическом мешке.

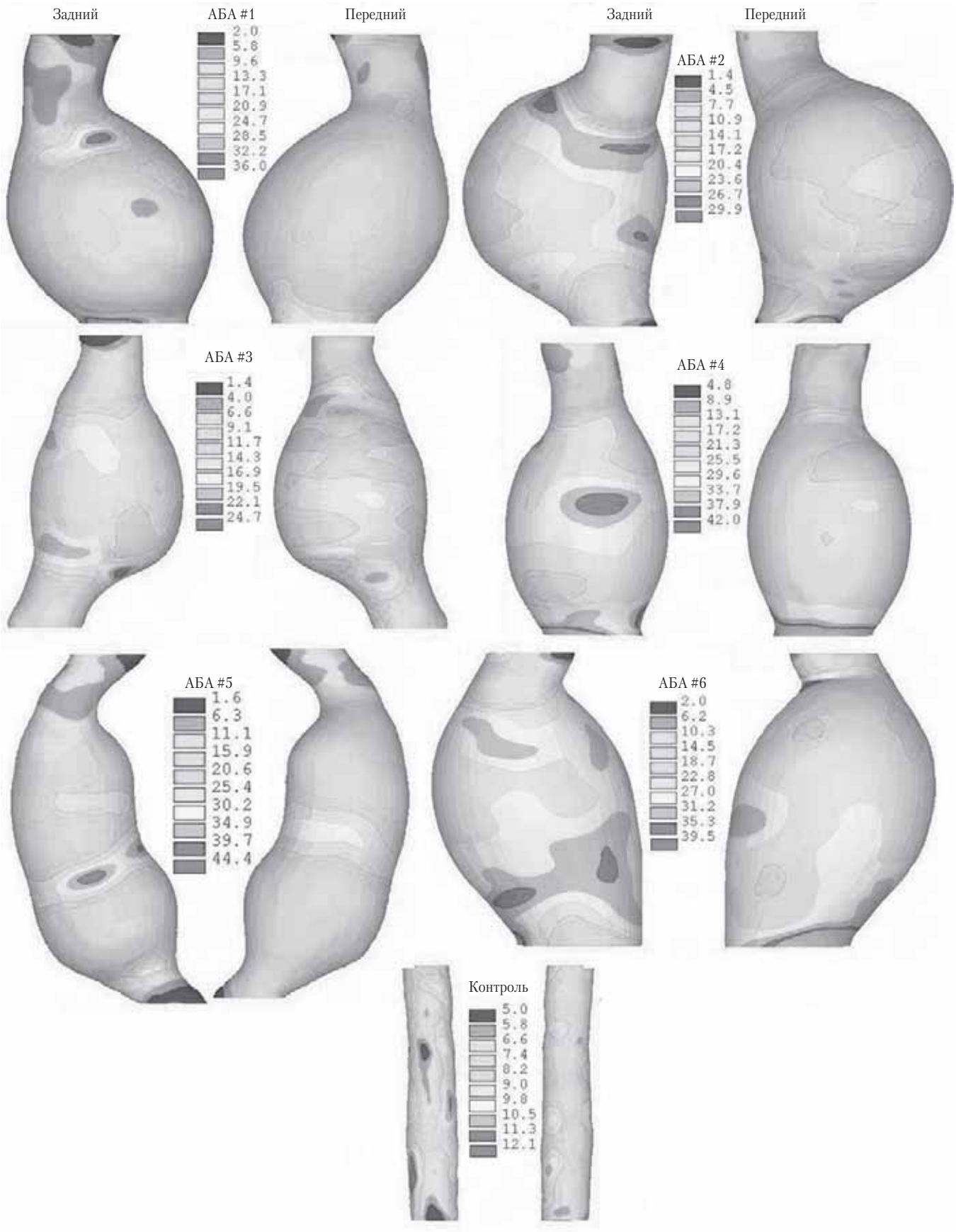


Рис. 6.17. Анализ конечного элемента (вычисляемое напряжение) может быть полезен в определении степени распределения механической силы или силового напряжения стенки конкретной АБА. Здесь показано распределение силы в задней и передней стенке брюшной аорты в шести различных 3D-реконструкциях АБА и одной «контрольной» аорты без аневризмы. Области серого цвета — зоны с искусственной высокой концентрацией в результате ограниченных эффектов. Шкалы представляют величины напряжения. (Рисунок представлен David Vorp.)

Комментарии

Развитие компьютерных технологий, используемых для получения изображения, позволяет сосудистым хирургам значительно изменять способы диагностики и лечения различных сосудистых заболеваний. Сосудистые хирурги и радиологи теперь имеют возможность неинвазивным способом выполнять КТ-ангиографию с реконструкцией и трехмерным изображением и получать фактически полную анатомию сосудов. В комбинации с передовой технологией в развитии эндопротезов КТ вводит сосудистую хирургию в эру эндоваскулярной хирургии, когда пациенты с сосудистой патологией могут проходить лечение за короткое время и иметь короткий послеоперационный период, а также значительно сокращается число осложнений, связанных с открытыми вмешательствами. Послеоперационное КТ-исследование важно в определении «подтеканий» эндопротеза (рис. 6.16).

Перспективы развития

С появлением «быстрого»программного обеспечения качество КТ-сканов будет улучшаться. Однако более важное клиническое развитие — это использование КТ-изображений (сканов) для вычисления зон с высоким уровнем напряжения стенки. Работы Fillinger и Vorpe используют конечный элемент анализа для КТ-сканов при создании моделей оценки зон высокого вертикального напряжения и сильного растяжения стенки. Основываясь на этих исследованиях, в будущем мы, возможно, будем прогнозировать, какие из небольших аневризм предрасположены к разрыву. Некоторые примеры сильного растяжения стенки представлены на рис. 6.17. Регулярное использование этих методов будет бесценно. Кроме того, данные о растяжении стенки могут быть полезны для лучшего моделирования эндопротеза.

Литература

1. Friedland GW, Thurber BD.: The birth of CT. AJR 1996; 167: 1365–1370.
2. Hounsfield GN. Computed medical imaging. Nobellecture, December 8, 1979. J Com put Assist Tomogr 1980; 4; 665–674.
3. Wiesen EJ, Miraldi F. Imaging principles in computed tomography. In Haaga JR, Lanzieri CF, Sartoris DJ (eds): Computed tomography and magnetic resonance imaging of the whole body. St. Louis: Mosby-Year Book, 1994: 3–25.
4. Barnes GT, Lakshminarayanan AV. Conventional and spiral computed tomography-physical principles and image quality considerations. In: Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ (eds): Computed body tomography with MRI Correlation. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 1–20.
5. Heiken JP, Brink JA, Vannier MW. Spiral (helical) CT. Radiology 1993; 189: 647–656.
6. Seeram E. Computed tomography-physical principles, clinical applications and quality control. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994: 125–138.
7. Barnes JE. Characteristics and control of contrast in CT. Radiographics 1992; 12: 825–837.
8. Garrett JS, Higgins CB, Lipton MJ. Computed axial tomography of the heart. Int J Cardiac Imaging 1985; 1: 113–126.
9. Sheedy PF, Welch TJ, BreenJE Electron beam CT: status. In Fishman EK, Federle MP, eds. Body CT categorical course syllabus. American Roentgen Ray Society 1994: 73–76.
10. Kalender WA, Seissler W. Vock P. single-breathhold spiral volumetric CT by continuous transport and continuous scanner rotation. Radiology 1989; 173(P): 414.
11. Zeman RK, Fox SH, et al. Helical (spiral) CT of the abdomen. AJR 1993; 160: 719–725.
12. Towers MJ. Spiral or helical CT? [letter]. AJR 1993; 161: 901.
13. Herts BR, Einstein DM, Paushter DM. Spiral CT of the abdomen: artifacts and potential pitfalls. AJR 1993; 161: 1185–1190.
14. Zeman RK, Zeiberg AS, et al. Routine Helical CT of the abdomen: image quality considerations. Radiology 1993; 189: 395–400.
15. Brink JA, Heiken JP, Balfe DM. Spiral CT: decreased spatial resolution in vivo due to broadening of sectionsensitivity profile. Radiology 1992; 185: 469–474.
16. Polacin A, Kalender WA, Marchal G. Evaluation of section sensitivity profiles and image noise in spiral CT. Radiology 1992; 185: 29–35.
17. Kalender WA. Technical foundations of spiral CT. Seminars in Ultrasound, CT and MRI 1994; 15: 81–89.
18. Urban BA, Fishman EK, et al. Detection of focal hepatic lesions with spiral CT: comparison of 4- and 8-mm interscan spacing. AJR 1993; 160: 783–785.
19. Foley WD. Technology/contrast: current state of the art. In Fishman EK, Federle MP (eds). Body CT categorical course syllabus. American Roentgen Ray Society 1994: 1–4.
20. Hu H, He HD, et al. Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed. Radiology 2000; 215: 55–62.
21. RydbergJ, Buckwalter KA, et al. Multisection CT: scanning techniques and clinical applications. Radiographics 2000; 20: 1787–1806.
22. Siegelman SS. Four-dimensional imaging. Radiology 1998; 207: 565.
23. Kalender WA. Thin-section three-dimensional spiral CT: is isotropic imaging possible? Radiology 1995; 197: 578–580.
24. Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T. Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media: a report from the Japanese committee on the safety of contrast media. Radiology 1990; 175: 621–628.
25. McClennan B. Ionic and nonionic iodinated contrast media: evolution and strategies for use. AJR 1990; 155: 225–233.
26. Stock berger SM, HicklinJA, et al. Spiral CT with ionic and non ionic contrast material: evaluation of patient motion and scan quality. Radiology 1998; 206: 631–636.
27. Oliver JH, Baron RL. Helical biphasic contrast-enhanced CT of the liver: technique, indications, and pitfalls. Radiology 1996; 201: 1–14.
28. Garcia PA, Bonaldi VM, et al. Effect of rate of contrast medium injection on hepatic enhancement at CT. Radiology 1996; 199: 185–189.
29. Sheafor DH, Keogan MT, et al. Dynamic helical CT of the abdomen: prospective comparison of pre- and postprandial contrast enhancement, Radiology 1998; 206: 359–363.
30. Bae KT, Heiken JP, Brink JA. Aortic and hepatic contrast medium enhancement at CT Part II. Effect of a reduced cardiac output in a porcine model. Radiology 1998; 207: 657–662.
31. Silverman PM, Roberts SC, et al. Assessment of a technology that permits individualized scan delays on helical hepatic CT: A technique to improve efficiency of contrast material. AJR 1996; 167: 79–84.

32. Silverman PM, Brown B, et al. Optimal contrast enhancement of the liver using helical (spiral) CT of the liver: Value of Smart Prep. AJR 1995; 164: 1169–1171.
33. Hemmy DC, Zonneveld FW, et al. A decade of clinical three-dimensional imaging: a review. Part I. Historical development. Invest Radiol 1994; 29: 489–496.
34. Prokop M, Shin HO, et al. Use of maximum intensity projections in CT angiography: a basic review. Radiographics 1997; 17: 433–451.
35. Fishman EK, Magid D, et al. Three-dimensional imaging. Radiology 1991; 181: 321–337.
36. Ney DR, Drebin RA, Fishman EK. Volumetric rendering of computed tomographic data: principles and techniques. IEEE Comput Graphic Appl 1990; 10: 24–32.
37. Johnson PT, Heath DG, et al. Three-dimensional CT: real-time interactive volume rendering. AJR 1996; 167: 581–583.
38. Kuszyk BS, Heath DG, et al. CT angiography with volume rendering: imaging findings. AJR 1995; 165: 445–448.
39. Zeman RK, Silverman PM, et al. CT angiography. AJR 1995; 165: 1079–1088.
40. Rubin GD, Dake MD, et al. Three-dimensional spiral CT Angiography of the abdomen: initial clinical experience. Radiology 1993; 186: 147–152.
41. Rubin GD, Napel S, Leung AN. Volumetric analysis of volumetric data: achieving a paradigm shift. Radiology 1996; 200: 312–317.
42. Rothenberg LN, Pentlow KS. AAPM Tutorial: radiation dose in CT. RadioGraphies 1992; 12: 1225–1243.
43. Huda W. Radiation dosimetry in diagnostic radiology. AJR 1997; 169: 1487–1488.
44. Mini RL, Vock P, Mury R. Radiation exposure of patients who undergo CT of the trunk. Radiology 1995; 195: 557–562.
45. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, et al. The Diagnosis of Thoracic Aortic Dissection by Noninvasive Imaging Procedures. N Engl J Med 1993; 328: 1–9.
46. Sommer T, Fehske W, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. Radiology 1996; 199: 347–352.
47. Torossov M, Singh A, Fein SA. Clinical presentation, diagnosis, and hospital outcome of patients with documented aortic dissection: The Albany Medical Center Experience, 1986 to 1996. Am Heart J 1999; 137: 154–161.
48. Urban BA, Bluemke DA, et al. Imaging of thoracic aortic disease. Cardiol Clin 1999; 17: 659–682.
49. Hansmann HJ, Dobert N, et al. Various spiral CT protocols and their significance in the diagnosis of aortic dissections: results of a prospective study. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb 2000; 172: 879–87.
50. Batra P, Bigoni B, et al. Pitfalls in the diagnosis of thoracic aortic dissection at CT angiography. Radiographies 2000; 20: 309–320.
51. Ledbetter S, StukJL, KaufmanJA. Helical CT in the evaluation of emergent thoracic aortic syndromes. Radiol Clin N Am 1999; 37: 575–589.
52. Fabian TC, Davis KA, et al. Prospective study of blunt aortic injury: Helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture. Ann Surg 1998; 227: 666–667.
53. Wall MJ, Hirshberg A, et al. Thoracic aortic and thoracic vascular injuries. Surg Clin N Am 2001; 81: 1375–1393.
54. Papanicolaou N, Wittenberg J, et al. Preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms by computed tomography. AJR 1986; 146: 711.
55. Flinn WR, Courtney DF, et al. Contained rupture of aortic aneurysm. In Bergan JJ, Yao JST (eds). Aortic surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1989: 341–350.
56. Wadlington VR, Nemcek AA, et al. CT and MR imaging of imflammatory abdominal aortic aneurysms. RNSA 1992; 185(P): 258.
57. Fillinger, ME New Imaging Techniques in Endovascular Surgery. Surg Clin N Am 1999; 79: 451–475.
58. Fillinger ME Postoperative imaging after endovascular AAA repair. Semin Vasc Surg 1999; 12: 327–338.
59. Eskandari MK, Yao JS, et al. Surveillance after endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms. Cardiovasc Surg 9: 469–71, 2001.
60. Best IM, Vansandani G, Bumpers HL. Complications of isolated bilateral iliac artery aneurysms. Am Surg 2001; 67: 767–771.
61. Soury P, Brisset D, et al. Aneurysms of internal iliac artery: management strategy. Ann Vasc Surg 2001; 15: 321–325.
62. Santilli SM, Wernsing SE, Lee ES. Expansion rates and outcomes for iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 2000; 31 (1 Pt 1): 114–121.
63. Sahgal A, Veith FJ, et al. Diameter changes in isolated iliac artery aneurysms 1 to 6 years after endovascular repair. J Vase Surg 2001; 33: 289–294.
64. Rieker O, Duber C, et al. Prospective comparison of CT angiography of the legs with intraarterial digital subtractionangiography. AJR 1996; 166: 269–276.
65. Walter F, Leyder B, et al. Value of arteriography scanning in lower limb artery evaluation: a preliminary study. J Radiol 2001; 82: 473–9.
66. Rizzo RJ, Flinn WR, et al. Computed tomography for evaluation of arterial disease in the popliteal fossa. J Vasc Surg 1990; 11: 112–119.
67. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JST. Mesenteric venous thrombosis — A changing clinical entity. J Vac Surg 2001; 34: 680–684.
68. Johnston, DC, Goldstein LB. Clinical carotid endarterectomy decision making: noninvasive vascular imaging versus angiography. Neurology 2001; 56: 1109–1015.
69. Verhoek G, Costello P, et al. Bifurcation CT angiography. J Comp Assist Tomogr 1999; 23: 590–596.
70. Cinat M, Lane CT, et al. Helical CT angiography in the preoperative evaluation of carotid artery stenosis. J Vasc Surg 1998; 28: 290–300.
71. Matsumura JS, Rilling WS, et al. Helical computed tomography of the normal thoracic outlet. J Vasc Surg 1997; 26: 727–735.

Глава 7

Магнитно-резонансная ангиография

Джагаян Дж. Кармачария, Омайда С. Веласкес,
Рихард А. Баум, Джеффри П. Карпентер

В дооперационном обследовании используется контрастная ангиография, являющаяся золотым стандартом для оценки сосудистого заболевания. Эта техника связана с риском осложнений с частотой 8% [1, 2], включающих кровотечения, гематомы, псевдоаневризмы, боль на стороне пунктируемой артерии, временную или длительно продолжающуюся почечную недостаточность, аллергию на контраст и смерть. Приблизительно 29% пациентов с заболеванием периферических артерий имеют сопутствующую почечную недостаточность [3], вызывающую повышенный риск почечных осложнений при использовании нефротоксичного контраста. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) представляет собой метод получения неинвазивных изображений без зависимости от нефротоксичного контрастного вещества. Это экономически выгодный метод дооперационной оценки сонных артерий, грудной и брюшной аорт, тазовой и периферической циркуляции, а также венозной анатомии [4–9]. МРА точно выявляет доступные сосуды оттока, включая скрытую для ангиографии дистальную циркуляцию. Метод имеет выраженную чувствительность и может отображать кровоток со скоростью менее 2 см/с. В дополнение к визуализируемой информации, для измерения скорости кровотока по артериальному сегменту и при получении информации о гемодинамике используют программные средства, что может быть полезно для градации степени стенозов зоне поражения [10].

Многие центры при дооперационной оценке сосудистых заболеваний, особенно для визуализации дистального русла нижних конечностей, заменяют обычную контрастную ангиографию на МРА [4].

Основные принципы

Магнитно-резонансная визуализация основывается на реакции тканей на силу магнитного поля с предварительным насыщением или без него, с повторением вспышек радиочастотных ударов. Ядра водорода или протоны, которые находятся в тканях, генерируют сигналы. Протоны со спином от тканей генерируют магнитное поле, которое отражает магнитный вектор. При нестимулированном состоянии магнитные векторы находятся в неупорядоченной позиции. При воздействии сильного магнитного поля векторы ориентируются в соответствии с осью магнитного поля. Внезапный радиочастотный удар изменяет нормальную ось спина протона, и при возвращении протонов на свою ось генерируется сигнал (spin echo). Этот сигнал связан с плотностью протонов конкретной ткани, захватывается датчиком на внешне передающей катушке и генерируется изображение.

МРТ имеет преимущество при динамической природе сигнала от кровотока по отношению к сигналу от тканей, расположенных стационарно. «Магнитизированный» кровяной поток на участке изображения генерирует сигнал, который кажется более ярким, чем изображение на заднем плане, как это бывает на участках изображения от тканей, которые были насыщены повторяющимися воздействиями радиочастотных ударов (рис. 7.1). Не нефротоксичный контраст, такой как гадолий, находясь в пределах циркуляции кровотока, может также усиливать такие сигналы. С этого момента такое усиление находится в зависимости от вырабатываемого потока и получаемого изображения. МРА, таким образом, является более физиологичным методом, чем анатомический метод визуализации сосудов. Эти фундаментальные принципы базируются на двух основных методиках МРА, которые сейчас используются:

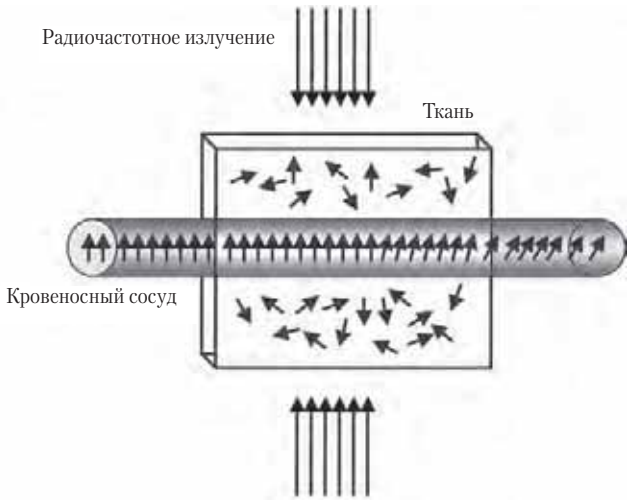


Рис. 7.1. Двухмерная техника, зависимая от различного насыщения тканей протонами. Кровоток под воздействием магнитного поля в визуализируемой части генерирует сигнал, представленный ярче, чем на заднем плане.

- полетном времени частиц при ангиографии (TOF) [11];
- фазово-контрастной ангиографии (PC) [12];

Техника 2-D TOF основывается на различном насыщении тканей протонами в потоке крови и насыщении мягких тканей. Быстрая и повторяющаяся радиочастотная иррадиация (RF) отражается на насыщении. Эти протоны не имеют времени для достижения равновесия, что проявляется в ослаблении эхо-сигнала, или сатурации. Если, однако, данная часть тканей содержит кровеносные сосуды, будут визуализироваться заряженные протоны от постоянно движущегося кровотока на этом участке тканей, вырабатывая, таким образом, яркий эхо-сигнал в ответ на RF-воздействие. Этот сигнал будет очень чувствительным при выявлении патологии сосудов, даже без контрастного усиления.

Фазово-контрастная ангиография (PC) имеет преимущество в изменении фазы ротации протона при движении ядра водорода через магнитное поле. Это изменение фазы пропорционально скорости движения протонов и величине градиента магнитного поля. Цифровая субтракционная технология может устранять задний план при комплексном методе субтракции с использованием градиента. Тогда кровоток может отображаться на изображении и можно вычислить его скорость.

Селективное изображение артериального потока по отношению к венозному можно легко получить при использовании магнитно-резонансной ангиографии. Насыщение тканей перед зоной интереса (ниже и около зоны) определяется кровотоком ниже этой зоны из-за отсутствия насыщения зоны выше интересуемой (т. е. артериальной крови) с получением сильного сигнала с помощью TOF-техники. До насыщения венозная кровь возвращается от низлежащих тканей к находящимся выше, с получением сигнала слабой (невизуализируемой) интенсивности. До насыщения ткани выше визуализируемой зоны (артериальный приток) может быть получено венозное изображение (магнитно-резонансная венография) [14]. Полезно комбинирование программирования, обработка данных и проектирование в более детальном виде.

Информация может отражаться как в двухмерном (2-D), так и в трехмерном (3-D) виде. Данные можно как получать в аксиальной плоскости, так и проектировать в двух- или трехмерной плоскости с помощью компьютерной реконструкции, используя «утонченное» программирование.

Клиническое применение

Сравнение обычной ангиографии с магнитно-резонансной ангиографией (MPA) показывает, что MPA позволяет избегать осложнений, возникающих при артериальной пункции, исключается риск ятрогенной почечной недостаточности, и эта техника более чувствительна при определении характера дистальных сосудов



Рис. 7.2. (**А**) MPA-чувствительная техника, которая не только показывает основную сосудистую патологию, но и демонстрирует окружающие ткани/структуру органов. (**Б**) Почечный аллопротез наблюдается в правой части таза. Короткий участок стеноза зафиксирован в правой наружной подвздошной артерии, на 3 см проксимальнее анастомоза трансплантированной почечной артерии. (**В**) Данные были подтверждены операционными ангиограммами, и поражения были успешно дилатированы и стентированы с улучшением в значительной степени функции аллопротеза.

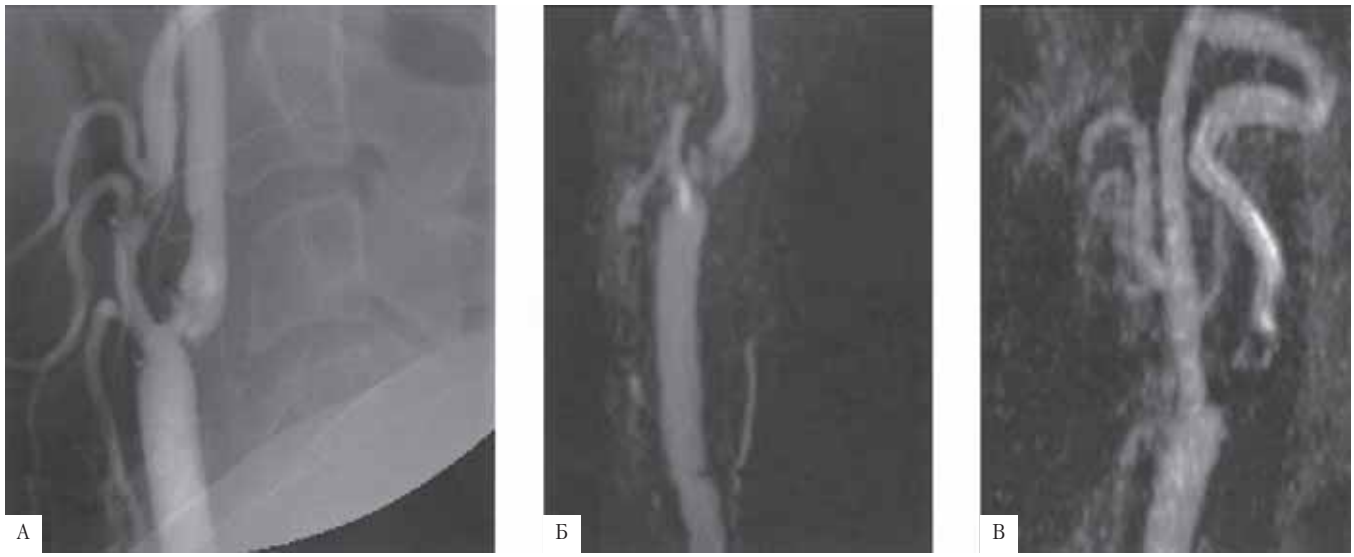


Рис. 7.3. (**А**) Обычная ангиография сонных артерий демонстрирует точную корреляцию с МРА TOF визуализацией. (**Б**) Оба исследования демонстрируют изъязвленную бляшку со стенозом 60% в проксимальной части правой внутренней сонной артерии. (**В**) Каротидная МРА демонстрирует участок с отсутствием сигнала от правой внутренней сонной артерии, предполагающим наличие стеноза высокой степени правой внутренней сонной артерии.

у пациентов с поражением периферических артерий [4]. Исследования, проводящиеся для сравнения обычной ангиографии с магнитно-резонансной, демонстрируют хорошо сбалансированные корреляции [6]. МРА при сравнении с обычной ангиографией имеет высокую степень точности в оценке артериальных стенозов крупных, средних и мелких дистальных сосудов. К тому же, она является неинвазивной техникой, предоставляющей хороший вид пространственной взаимосвязи сосудистой сети, включая информацию о морфологии бляшки, аномалии сосудистой анатомии и смежных паренхиматозных тканей (рис. 7.2).

Сонные артерии

Хотя каротидная ангиография — общепризнанный стандарт для каротидной визуализации, последние исследования доказывают, что неинвазивная визуализация может быть более чувствительной, экономически выгодной и более надежной, чем обычная ангиография [7–9]. Проспективные сравнительные исследования МРА и каротидной ангиографии демонстрируют среднюю чувствительность и специфичность стенозов высокой степени в 93% и 88% соответственно (рис. 7.3) [15, 16]. Интересно, что, когда провели прямые сравнения каротидной ангиографии, дуплексного сканирования и МРА с хирургическими данными, МРА и УЗИ лучше кореллировали с данными эндартерэктомии, чем обычная ангиография [17]. В зависимости от угла проецирования стандартная каротидная ангиография может недооценивать стенозы небольшой протяженности или мембраны, что связано с комплексным круговым изъязвлением. Это важно, потому что МРА может переоценивать степень стеноза. Такая ситуация связана с комплексной потоковой структурой в зоне критического стеноза и перед ней. МРА снижает вероятность переоценки благодаря определению данных у источника изображения, количественной оценке скорости и использованию 3-D процесса с усилением гадолинием [4], применению множественной угловой проекции [19]. Кроме того, она должна соотноситься с эффектом МР-испускающего сигнала, который характеризует стенозы высокой степени градации, как и изображение МРА (рис. 7.3В). Потоковый провал, образующий вихревой поток перед повреждением, точно определяет высокую степень стеноза или наличие короткой сегментарной окклюзии внутренней сонной артерии.

С того момента, как каротидная ангиография оказалась связана со значительным риском инсульта [20], многие сосудистые хирурги резервируют стандартную ангиографию при противоречивых результатах ультразвука и МРА или неубедительных МРА и ультразвуковых изображений. С помощью каротидной ангиографии можно получить значимую информацию при нахождении в режиме субоптимальной неинвазивной визуализации. Последнюю можно выполнять при необычной постхирургической или посттравматической анатомии, при наличии артефактов от металлических предметов, неоднозначной серой шкалы, сглаживающей вид волны, или у пациентов, не переносящих эту процедуру.

Коронарные сосуды

С тех пор как в последнее десятилетие появились первые клинические сообщения об использовании МРА для визуализации коронарных артерий [13], широкое клиническое применение этого исследования для визуализации коронарных артерий было ограничено. Это явилось результатом специфических проблем в получении оптимальных коронарных изображений с помощью МР, включая сосуды маленького диаметра, извитые сосуды, перекрывание сигнала эпикардиальным жиром и артефакты от дыхания и сокращения сердца [15, 21–23]. В дополнение к этому, технические изменения, связанные с толерантностью пациентов к задержке дыхания, относительно медленная частота получаемых данных и бесполезные сигналы (металлические артефакты) от интракоронарных стентов, снижают способность МРА к точному выявлению коронарных стенозов.

Развитие МР-оборудования и программирования привело к появлению стратегий для возможной визуализации проксимальных эпикардиальных артерий [15]. Широко распространены протоколы, использующие ЭКГ селективную технику для минимизации артефактов от движения. Максимальное приближение сможет описывать обычные спиновые эхо, сегментарные градиент-эхо-последовательности, сегментирующиеся turbo-FLASH 3-D TOF, спиральные данные и эхоплоскостные изображения [13, 24–26]. МРА-визуализация проксимальных коронарных артерий хорошо коррелирует (> 95%) с обычной ангиографией. Визуализация проксимальных отделов коронарных артерий несколько лучше дистальных, и выраженные стенозы выявляются более точно. МРА может определить высокую соразмерность выраженных стенозов и низкую соразмерность средних стенозов. Чувствительность и специфичность коронарной МРА для определения выраженных стенозов составляют 85% и 80% соответственно. Умеренное усиление кровотока в значительной степени повышает чувствительность на 38% [26].

Преимущество коронарной артериальной визуализации перед МР лучше проявляется при визуализации аномалий коронарных артерий [28]. Хотя обычная ангиография может показать аномалии сосудов, расположение артерий по отношению к аорте и рядом расположенным органам оценить непросто. МРА может четко демонстрировать пассаж по аномальным артериям к аорте или от нее и их пространственную связь с нервами, венами и другими паренхиматозными структурами и может быть полезна как инструмент дооперационной визуализации [28, 29].

В общем, используемая в настоящее время технология коронарной МРА для выявления коронарных стенозов не очень распространена. Необходимо дальнейшее совершенствование визуализационной техники, чтобы коронарная МРА нашла более широкое признание.

Дуга аорты, грудная и брюшная аорты

МРА может отображать дугу аорты и ее ветви с высокой степенью разрешения (рис. 7.4). Диссекция аорты может быть достоверно диагностирована МРА и классифицирована как тип А (вовлекается восходящая аорта) либо как тип В (дистальнее левой подключичной артерии). МРА точно демонстрирует взаимосвязь артериальных ветвей, отходящих от истинного или ложного просвета, а также определяет проксимальную и дистальную финестрацию (рис. 7.5).

Не нефротоксичные контрастные вещества, такие как гадолий (Gd), улучшают точность визуализации дуги и ветвей аорты (почечных и висцеральных артерий абдоминальной аорты). Для

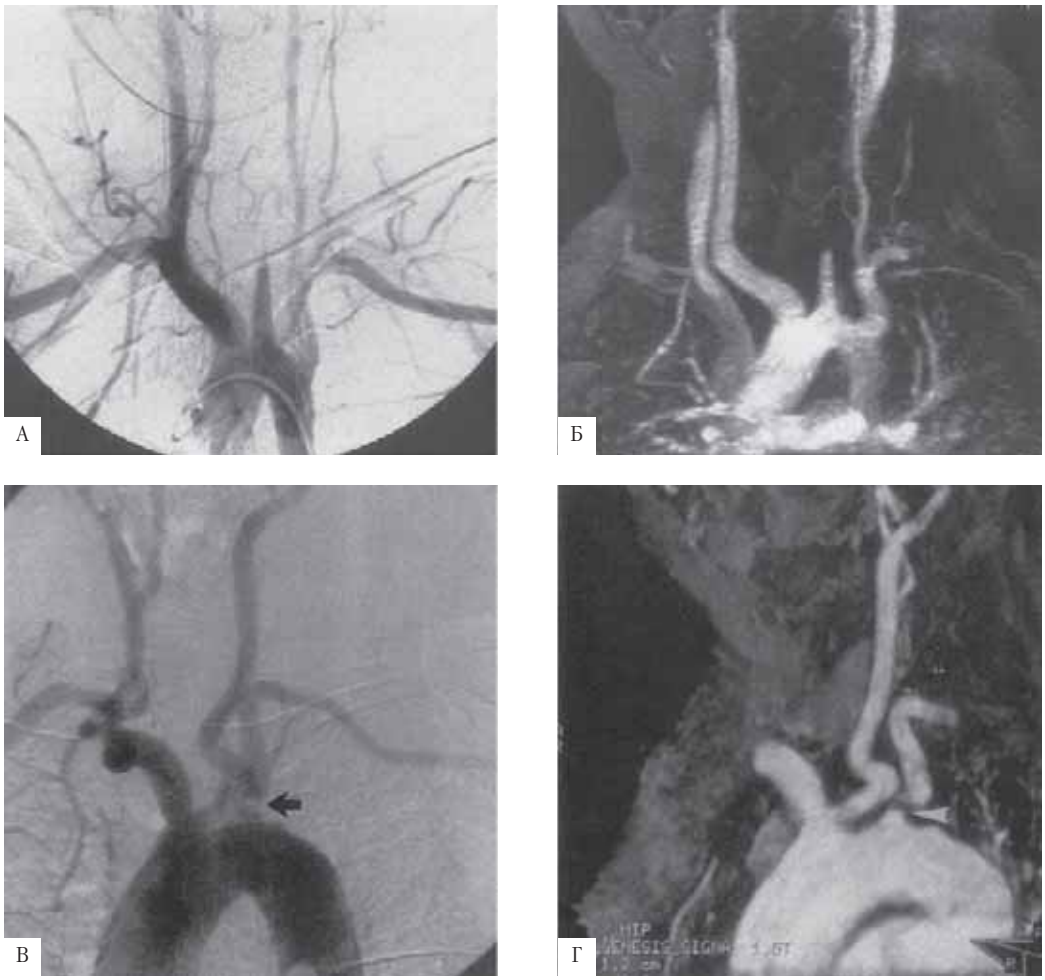


Рис. 7.4. Диссекция и окклюзия левой общей сонной артерии визуализируются при артериографии (**А**) и МРА (**Б**). Аномалии дуги аорты («бычья» аорта) показаны на контрастной ангиографии (**В**) и (**Г**). (С разрешения из J Vasc Surg 1997; 25(1): 147.)



Рис. 7.5. Gd-усиленная MPA показывает (**А**) расслоение аорты тотчас дистальнее подключичной артерии (тип B-расслоения), (**Б**) диссекция заканчивается на уровне левой общей подвздошной артерии, (**В**) левая почечная артерия отходит от ложного просвета.

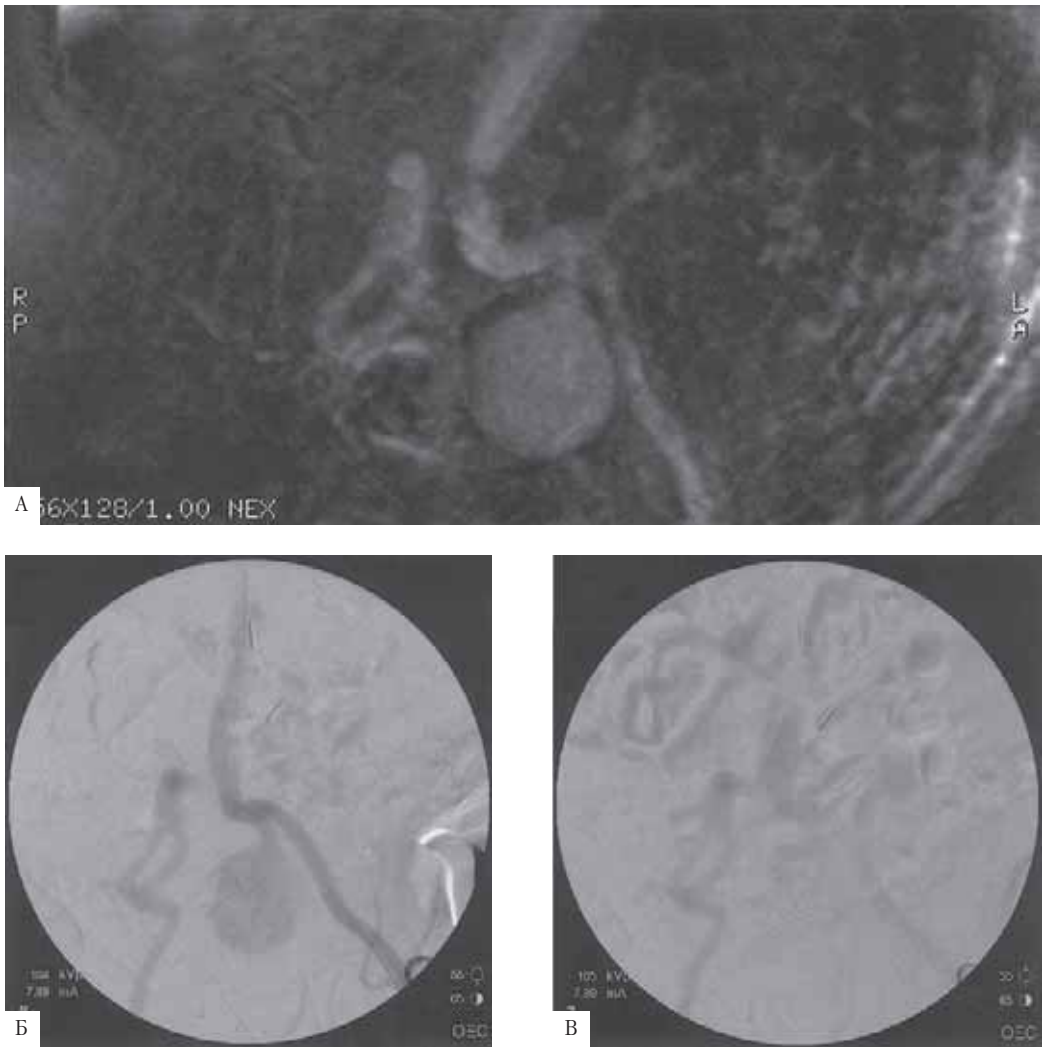


Рис. 7.6. (**А**) MPA демонстрирует аневризму левой внутренней подвздошной артерии. (**Б**) Интраоперационные ангиограммы подтверждают эти данные с их успешным лечением чрескожным эндоваскулярным доступом, включающим прекращение кровотока по аневризме с использованием возможного стента. (**В**) Размер стента планируется с помощью MPA-изображения.

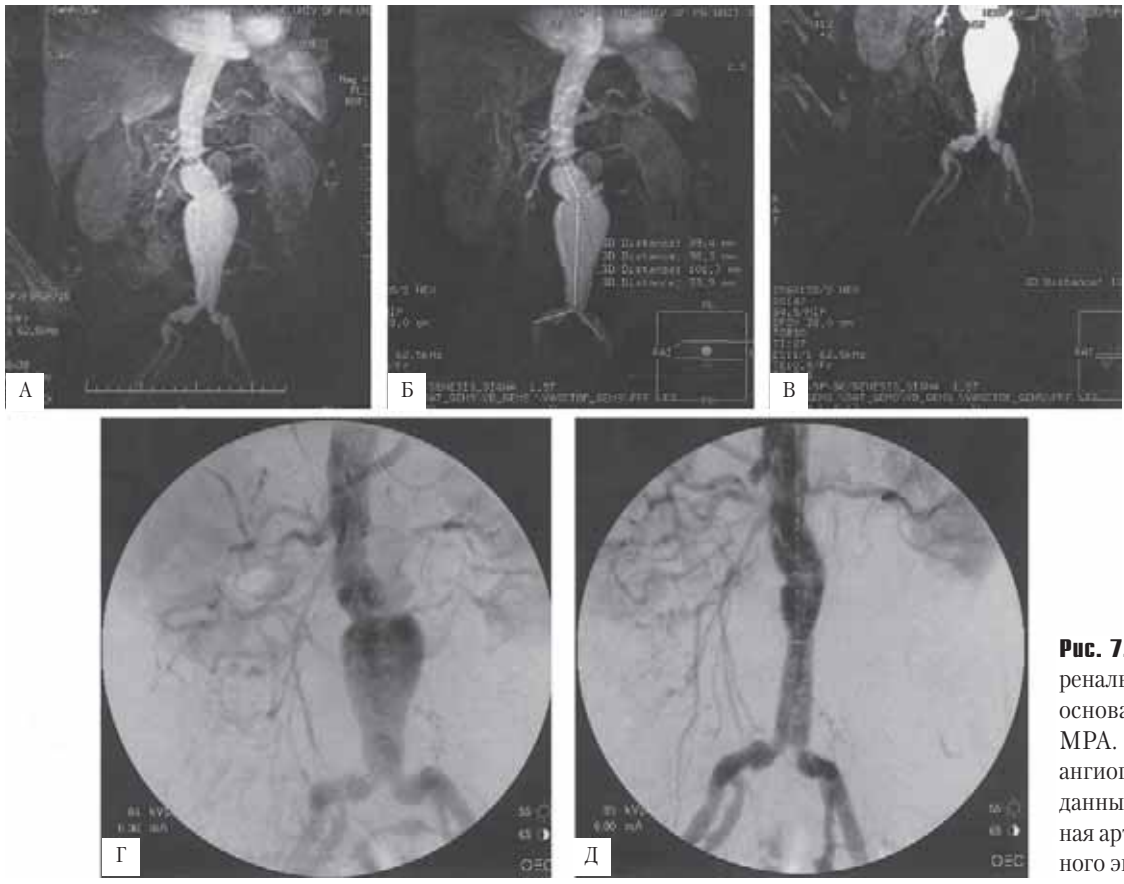


Рис. 7.7. (**А**–**В**) Лечение инфраренальной брюшной аневризмы, основанной на дооперационной МРА. (**Г**) Интраоперационные ангиограммы, подтверждающие данные МРА. (**Д**) Заключительная артериограмма после успешного эндопротезирования.



Рис. 7.8. (**А**) МРА демонстрирует стенозы почечных артерий. (**Б**) Поперечные срезы подтверждают стенозы почечных артерий. (**В**) Стрелки указывают на стенозы чревного ствола, стенозы ВБА и изъязвление аорты, визуализируемые при МРА. (**Г**) МРА демонстрирует нормальную анатомию аорто-подвздошной зоны с нормальными висцеральными и почечными ветвями. (**Д**) Наложение артериального, венозного и паренхиматозного изображений, полученных при МРТ/МРА/МРВ.

оценки предшествующих торакоабдоминальных, а также инфраренальных, почечных и висцеральных реконструкций используется 3-D TOF MPA. Применение контраста повышает разрешение сигналов, улучшая выявление поражения артериальных ветвей. Проспективное исследование 63 пациентов с сопутствующим поражением аорты показало, что использование задержки дыхания и ultrafast 3-D Gd-усиливающей MPA-техники с комбинацией 2-D TOF может способствовать точному выявлению и определению степени ($n = 51$) стеноза и окклюзии почечных, чревной, верхней брыжеечной и нижней брыжеечной артерий. Комбинированная MPA-техника имеет 100%-ную чувствительность и специфичность, сравнимую с обычной ангиографией [30]. MPA четко прогнозирует место пережатия сосудов в 87% случаев, расположение проксимального анастомоза — в 95% случаев, необходимость в реваскуляризации почечных артерий — в 91%, использование бифуркационных протезов у пациентов с аневризмой аорты — в 75% случаев. Кроме того, MPA успешно используется как единственный метод визуализации для аортального или подвздошного моделирования (рис. 7.6 и 7.7). В проспективном исследовании собирались данные 96 пациентов, с использованием дооперационной Gd-усиливающей MPA, вместо обычной визуализации для пациентов с почечной недостаточностью или анамнезом контрастной аллергии [31]. Четырнадцать пациентов после эндопротезирования исследовались только с помощью Gd-усиливающей MPA. Частота недостаточного интраоперационного доступа, необходимость для проксимальной или дистальной «надставки», частота открытых и закрытых процедур, так же как и случаи «подтекания», были равными как у обследованных MPA, так и в контрольной группе.

Стенозы почечных артерий

В последнее десятилетие для оценки почечных стенозов применяют MPA. Из-за артефактов при движении и ограниченного пространственного разрешения начальные техники были ограничены. Ранние TOF MPA при сравнении с обычной ангиографией имели 91%-ную чувствительности, с 94%-ным негативным прогнозом. Однако диагностическая точность этой техники хорошая [14]. Визуализация и диагностическая точность были получены в основном при использовании Gd-усиливающей MPA (рис. 7.8). Сообщается о чувствительности 50–70% при выявлении добавочных почечных артерий [33]. Использование задержки дыхания ultrafast 3-D Gd-усиливающей MPA-техники повышает диагностический предел выявления добавочных почечных артерий до 89–100% [34]. Это происходит в основном из-за повышения пространственного разрешения и увеличения поля визуализации с помощью данной техники. Переформатирование 3-D объемных данных в сосудистой анатомии может сделать дооперационную информацию об аберрантных артериях, степени стеноза, аневризмах и сопутствующих расслоениях полезной. При обычной контрастной ангиографии при визуализации в косой проекции схематически отображается профиль стеноза, затрудняющий исследование устьевого стеноза, особенно при тотальном объеме поражения и ограниченном объеме потенциально нефротоксичного контраста. Техника MPA с контрастным усилением не связана с контрастной нефротоксичностью и может безопасно использоваться у пациентов с почечной недостаточностью.

Периферическая циркуляция

Отсутствие дистального наполнения при стенозах и окклюзиях и накопление контраста костью помогают обычной ангиографии выявлять мелкие и пораженные сосуды дистального русла. MPA исключает риск осложнений артериальных пункций, снижает риск «контрастзависимой» почечной недостаточности и показывает бóльшую чувствительность при выявлении поражения дистального русла у пациентов с окклюзионным поражением периферических артерий, чем контрастная ангиография [35]. Прошлые усовершенствования магнитно-резонансной ангиографии в некоторых центрах заменили обычную ангиографию.

В исследовании аорты, подвздошных и бедренных артерий MPA соответствует обычной контрастной ангиографии. Метод имеет чувствительность 99,6%, специфичность 100%, положительное прогнозирование 100%, негативное прогнозирование 98% при определении проходимости и окклюзии сегментов артерий, гемодинамически значимых стенозов аорты, артерий таза и «артерий притока» бедренных артерий [4]. Степень артериальных стенозов измеряется с высокой точностью как при MPA, так и при обычной ангиографии [36]. Однако MPA предоставляет больше информации о пространственной взаимосвязи кровотока и морфологии бляшки, чем обычная ангиография [15]. Это в большей степени результат увеличения сложности программных данных MPT/MPA, предоставляющих улучшенное изображение, которое включает 3-D реконструкцию в множественной продольной проекции и повернутое изображение в дополнение к 2-D секционным и осевым изображениям.

MPA может быть использована как единственный метод дооперационной визуализации для успешных открытых или эндоваскулярных вмешательств (рис. 7.9–7.11). В одном из таких исследований с MPA интраренальной аорты обследованы 80 пациентов с ишемической болью покоя и трофическими дефектами стопы [4]. Были выполнены интраоперационное измерение проксимальных артерий и послеоперационная ангиография. Эффективность протезирования и сохранения конечности была подвергнута анализу с использование таблиц «выживаемости». Все реконструктивные вмешательства, которым подверглись пациенты, основывались только на MPA (11 аортобибедренных и 67 инфраингвинальных реконструкций). Интраоперационные данные и интраоперационная заключительная артериография подтверждали точность дооперационных данных притока и оттока по данным MPA. Частота сохранения конечности достигала 84% с 21-месячной эффективностью и с частотой 78% для инфраингвинальных реконстукций, основанных только на MPA, и не отличалась от контрольной группы, в которой операции основывались на данных обычной контрастной ангиографии [37].

MPA может выявлять дистальные артерии, скрытые при ангиографии. В исследованиях нижних конечностей пациентов, у которых сравнивались результаты MPA и обычной ангиографии, первая лучше выявляла дистальные артерии оттока. Оперативное вмешательство и интраоперационные ангиограммы подтвердили дооперационную оценку, сделанную при помощи MPA [4]. Поздние исследования адекватности этих скрытых дистальных артерий оттока, пригодных для шунтирующих операциях по сохранению конечности, показывают незначимое различие в частоте первичной эффективности протезирования между операциями, планируемыми с использованием обычной ангиографии, и теми, которые определяются только MPA (скрытых при ангиографии дистальных артерий оттока) [38].

MPA может усиливать клиническую точность, если ее использовать как дополнение к обычной ангиографии. В слепых проспективных исследованиях в шести госпиталях США проводилось сравнение MPA с обычной ангиографией при оценке атеросклеротического поражения артерий нижних конечно-



Рис. 7.9. (**А**) МРА, демонстрирующая нормальный бедренный артериальный сегмент. (**Б**) МРА, демонстрирующая короткий стеноз и более дистальную сегментарную окклюзию правой поверхностной бедренной артерии (ПБА). Левая ПБА представлена диффузным поражением средней степени.

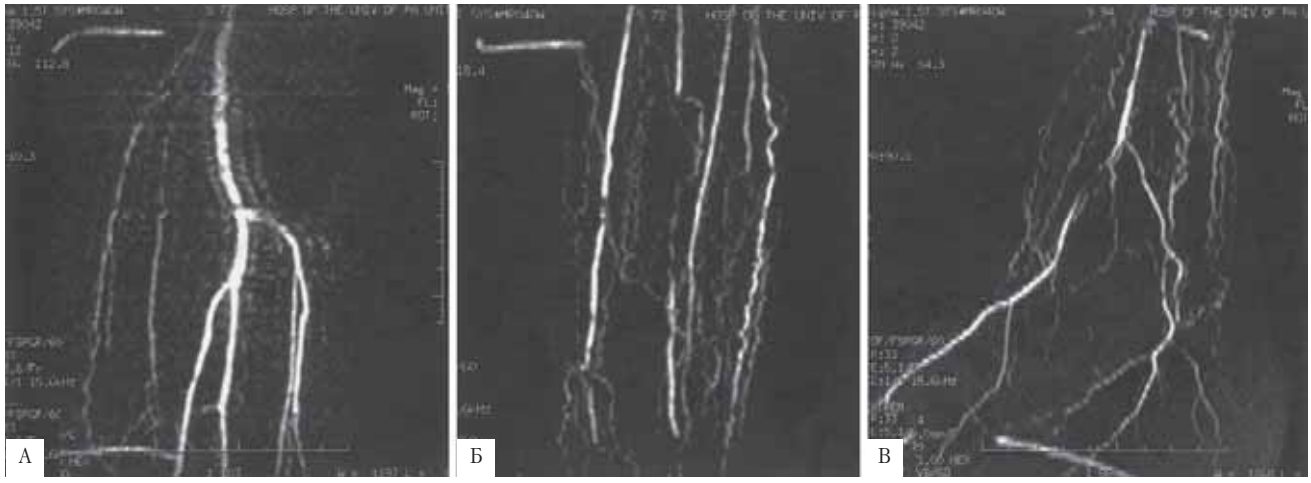


Рис. 7.10. Использование болюсной техники, облегчающей быструю визуализацию дистального русла, с точной визуализацией подколенной артерии (**А**), артерий голени (**Б**) и артерий стопы (**В**).

стей у кандидатов для чрескожного или хирургического вмешательств [39]. Чувствительность в характерных доступных сегментах для окклюзированных сегментов была 83% при контрастной ангиографии и 85% при МРА. Однако введение МРА для предоперационного планирования заканчивается изменением лечебного плана для 13% пациентов и предоставляет высокую общую диагностическую точность (86%). Возрастание точности связано, главным образом, с повышением чувствительности МРА в выявлении проходимых артерий «оттока» (48%) при сравнении с обычной ангиографией (24%) [40]. МРА наиболее полезна в определении проходимости дистальных артерий «оттока». Определение с помощью МРА проходимости артерий «оттока», не выявляемые при обычной ангиографии, может способствовать увеличению случаев сохранения конечности в 13–22% случаев [39–40].

Метаанализ 34 исследований определил, что МРА более точна для оценки артерий нижних конечностей [41]. Методики, использующие 3-D Gd-усиливающую МРА, кажутся лучше, чем 2-D-техники и обычная ангиография. Преимущество МР-техники перед традиционной техникой визуализации заключается в предоставлении характеристики кровотока в пораженных сосудах и чувствительности МР при определении медленного кро-

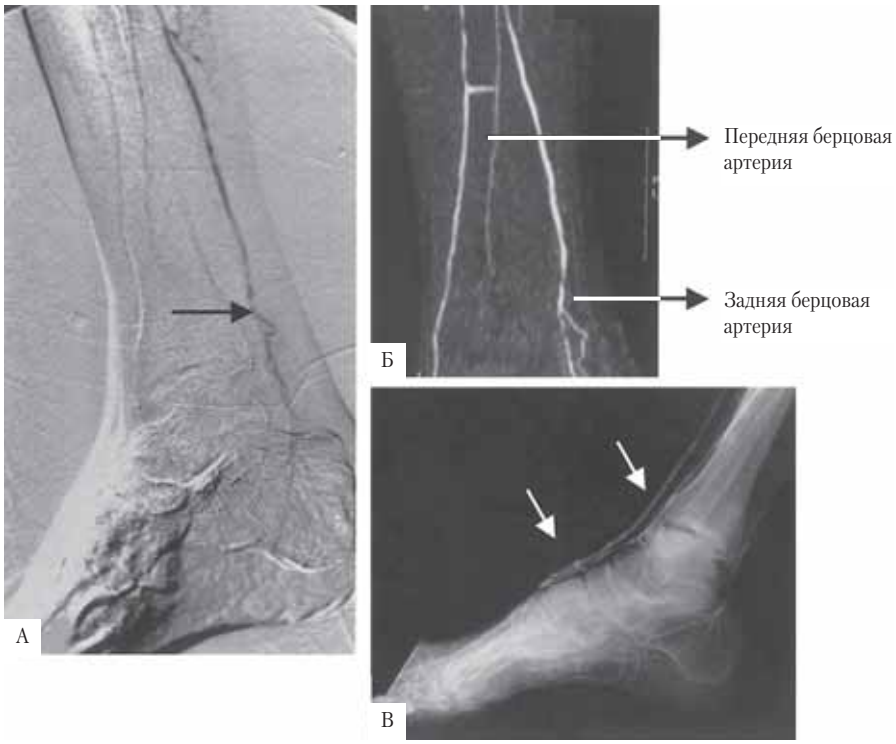


Рис. 7.11. (**А**) Дистальное русло, визуализируемое обычной ангиографией, с демонстрацией поражений передней и задней берцовых артерий. (**Б**) МРА обнаруживает, что передняя берцовая и малоберцовая артерии также поражены. (**В**) Интраоперационная артериография после шунтирования, артерия тыла стопы, скрытая для контрастной артериографии, выявляется при периоперационной МРА. (С разрешения из J Vasc Surg 1996; 23: 483–489.)

вотока (2 см/с). Изображение, полученное в результате контрастной ангиографии, может не показывать дистальных сосудов из-за множественного разведения и реконструкции при прохождении болюсного контраста дистальнее (рис. 7.11).

МРА может быть также использована как единственный метод визуализации перед эндоваскулярными вмешательствами [42]. При симптоматической ишемии нижних конечностей 119 пациентов подверглись МРА. Интраоперационная артериография была выполнена у пациентов, подвергавшихся эндоваскулярной процедуре, и сравнивалась с дооперационными МРА-изображениями. При применении МРА не отмечено ложноположительных или ложноотрицательных результатов. Кроме того, из-за исключения дооперационной диагностической артериографии снижалась цена лечения.

Новые разработки

Совершенствование МР-методики обусловливает ее успешное клиническое применение. Болюсные методики включают движения сканера и стола в пошаговом режиме с получением последовательного изображения во время прохождения болюса по артериям [43]. Использование обычных ангиограмм как стандарта, ручное введение болюса демонстрируют высокую чувствительность (93–94%) и специфичность (97–98%) [43] для стенозов > 50%.

Проблемы

Хорошо известны ограничения для использования МРА. Среди них следующие:

1. Снижение сигнала из-за наличия металлических объектов. Наличие протезов сустава и хирургических клипс может быть причиной большого числа артефактов. Сегментарная окклюзия иногда диагностируется ошибочно, и может потребоваться корреляция с плоским изображением для определения наличия металлических клипс от предыдущих вмешательств.
2. Риск смещения устройств. Противопоказанием для использования МР-визуализации являются некоторые эндоваскулярные устройства, содержащие устойчивую сталь в покрытии стентов для лечения аневризмы аорты. МРТ также противопоказана пациентам с пейсмейкерами, с ретинальными или интракраниальными металлическими объектами.
3. Уменьшение изображения при горизонтальной сосудистой сети. Толстые срезы в коронарной реконструкции 2-D-изображений (получаемых перпендикулярно к оси тела) суммируются в цепочки ромбовидных видимых структур горизонтальных артерий. Тонкие срезы и лучший анализ изображения уменьшают вероятность появления этих артефактов.
4. Длительный период получения данных. Улучшение МРА в реальном времени и болюсной методики снижает количество времени, требуемого для МРА периферического исследования.
5. Существующие МРА-методики имеют ряд артефактов, связанных с потоком крови, снижающих сигнал или внутривоксельный сдвиг фазы. Происходит переоценка степени и протяженности артериального стеноза. Пульсирующий артериальный кровоток может также приводить к появлению артефактов при оценке периферических артерий. Контраст уменьшает такие эффекты.

Заключение

Проверенный временем метод контрастной ангиографии имеет определенные риски и ограничения. Развитие неинвазивных методик повышает диагностическую точность, снижает стоимости лечения и летальность. МРА, как развивающаяся технология, перспективна в качестве неинвазивного метода сосудистой визуализации. Отдельные центры должны сопоставлять данные МР и обычной ангиографии. Во многих случаях дооперационная обработка информации, полученной с использованием МР в качестве единственного или дополнительного метода исследования, позволяет разработать окончательный лечебный план для пациентов с сосудистой патологией.

Литература

1. Hessel SJ, Adams DF, Abrams HL. Complications of angiography. Radiology 1981; 138: 273.
2. Sjejado WJ, Toniolo G. Adverse reactions to contrast media: a report from the Committee on Safety of Contrast Media of the Interna tional Society of Radiology. Radiology 1980; 137: 299.
3. D'Elia JA, Gleason RE, Alday M. Nephrotoxicity form angiographic contrast material — a prospective study. Am J Med 1976; 72: 719.
4. Carpenter JP, Owen RS, et al. Magnetic resonance angiogra phy of the aorta, iliac, and femoral arteries. Surgery 1994; 116(1): 17–23.
5. Velazquez OC, Baum RA, Carpenter JP. Magnetic resonance angiography of lower — extremity arterial disease. Surg Clin North Am 1998; 78: 519–537.
6. Yin D, Baum RA, et al. The cost-effectiveness of magnetic resonance angiography in symptomatic peripheral vascular disease. Radiology 1995; 194: 757.
7. Kent KC, Kuntz KM, et al. Peri operative imaging strategies for carotid endarterectomy: an analysis of morbidity and cost-effectiveness in symptomatic patients. JAMA 1995; 274: 888–893.
8. Turnipseed WD, Kennell TW, et al. Combined use of duplex imaging and magnetic resonance angiography for evaluation of patients with symptomatic ipsilateral high-grade carotid stenosis. J Vase Surg 1993; 17: 832–839; discussion 839–840.
9. Polak JF, Kalina P, et al. Carotid endarterectomy: preoperative evaluation of candidates with combined Doppler sonography and MR angiography. Radiology 1993; 186: 333–338.
10. Schiebler ML, ListerudJ, et al. MR arteriography of the pelvis and lower extremities. Magnetic Resonance Quarterly 1993; 9(3): 152.
11. Keller P. Time of flight magnetic resonance angiography. Neuroimaging Clin N Am 1992; 4: 639–656.
12. Dumoulin CL. Phase Contrast MR angiography techniques. Magn Reson Imaging Clin N Am 1995; 3: 399–411.
13. Edelman RR, Mattie HP, et al. Extracranial carotid arteries: evaluation with «black blood» MR angiography. Radiology. 1990; 177: 45–50.
14. Velazquez OC, Baum RA, Carpenter JP: Magnetic resonance imaging and angiography, Chapter 15. Rutherford Vascular Surgery, 5th edn.
15. Yucel EK, Anderson CM, et al. Magnetic resonance angiography: update on applications for extracranial arteries. Circulation 1999; 100: 2284–2301.
16. Mitt RL Jr, Broderick M, et al. Blinded-reader comparison of magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography for carotid artery bifurcation stenosis. Stroke 1994; 25(1): 4–10.
17. Pan XM, Saloner D, et al. Assessment of carotid artery stenosis by ultrasonography, conventional angiography, and magnetic resonance angiography: correlation with ex vivo measurement of plaque stenosis. J Vasc Surg 1995; 21: 82–88.
18. Kuntz KM, Skillamn 11, et al. Carotid endarterectomy in asymptomatic patients: is contrast angiography necessary? A morbidity analysis. J Vasc Surg. 1995; 22: 706–714.
19. DeMarco JK, Nesbit GM, et al. Prospective evaluation of extracranial carotid stenosis: MR angiograph with maximum-intensity projections and multi planar reformation compared with conventional angiography. AJR 1994; 163: 1205–1212.
20. Culebras A, Kase CS, et al. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke: a report of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1997; 28: 1480–1497.
21. Dodge JT Jr, Brown BG, et al. Lumen diameter of normal coronary arteries: influence of age, sex, anatomic variation, and left ventricular hypertrophy or dilation. Circulation 1992; 86: 232–246.
22. Wang Y, Riederer SJ, Ehman RL. Respiratory motion of the heart: kinetics and the implications for the spatial resolution in coronary imaging. Magn Reson Med 1995; 33: 713–719.
23. McDonald IG. The shape and movements ofthe human left ventricle during systole: a study by cineangiography and by cineradiography of epicardila markers. Am J Cardiol 1970; 26: 221–230.
24. Meyer CH, Hu BS, et al. Fast spiral coronary artery imaging. Magn Reson Med 1992; 28: 202–213.
25. Wang Y, Winchester PA, et al. Contrast-enhanced peripheral MR angiography form the abdominal aorta to the pedal arteries: combined dynamic two-dimensional and bolus-chase three-dimensional acquisitions. Investig Radiolo 2001; 36(3): 170–177.
26. Watanuki A, Yoshino H, et al. Quantitative evaluation of coronary stenosis by coronary magnetic resonance angiography. Heart Vessels 2000; 15(4): 159–166.
27. Pennell DJ, Bogren HG, et al. Assessment of coronary artery stenosis by magnetic resonance imaging. Heart 1996; 75(2): 127–133.
28. Post JC, Van Rossum AC, et al. Magnetic resonance angiography of anomalous coronary arteries: a new gold standard for delineating the proximal course? Circulation 1995; 92: 3163–3171.
29. Li D, Paschal CB, et al. Coronary arteries: threedimensional MR imaging with fat saturation and magnetization transfer contrast. Radiology 1993; 187: 401–406.
30. Siegelman ES, Gilfeather M, et al. Breath-hold ultrafast three-dimensional gadolinium-enhance MR angiography of the renovascular system. AJR 1997; 168: 1035.
31. Neschis DG, Velazquez OC, et al. The role of magnetic resonance angiography for endoprosthetic design. J Vasc Surg 2001; 33(3): 488–494.
32. Hertz SM, Baum RA, et al. Magnetic resonance angiographic imaging of angioplasty and atherectomy sites. J Cardiovasc Surg (Torino) 1994; 35(1): 1–6.
33. Prince MR, Anzai Y, et al. MRA contrast bolus timing with ultrasound bubbles. J Magnetic Reson Imag 1999; 10: 389–394.

34. Hertz SM, Holland GA, et al. Evaluation of renal artery stenosis by magnetic resonance angiography. Am J Surg 1994; 168: 140–143.
35. Carpenter JP, Owen RS, et al. Magnetic resonance angiography of peripheral runoff vessels. J Vasc Surg 1992; 16(6): 807–813. Comment in: J Vasc Surg 1993; 17: 1136–1137.
36. Owen RS, Carpenter JP, et al. Magnetic resonance imaging of angiographically occult runoff vessels in peripheral arterial occlusive disease. N Engl J Med 1992; 326: 1577–1581.
37. Carpenter JP, Baum RA, et al. Peripheral vascular surgery with magnetic resonance angiography as the sole preoperative imagingmodality. J Vasc Surg 1994; 20: 861–869.
38. Carpenter JP, Golden MA, et al. The fate of bypass grafts to angiogra phically occult runoff vessels detected by magnetic resonance angiography. J Vasc Surg 1996; 23: 483–489.
39. Baum RA, Rutter CM, et al: Multicenter trial to evaluate vascular magnetic resonance angiography of the lower extremity. JAMA 1995; 274: 875–880.
40. Owen RS, Carpenter JP, et al. Magnetic resonance imaging of angiographically occult runoff vessels in peripheral arterial occlusive disease. N Engl J Med 1992; 326: 1577.
41. Koelemay MJW, Lijmer JG, et al. Magnetic resonance angiography for the evaluation of lower extremity disease: a meta-analysis. JAMA 2001; 285: 1338–1345.
42. Levy MM, Baum RA, Carpenter JP. Endovascular surgery based solely on noninvasive preprocedural imaging. J Vasc Surg 1998; 28: 995–1003.
43. Prince MR, Yucel EK, et al. Dynamic gadoliniumenhanced threedimensional abdominal MR arteriography. J Magn Reson Imaging 1993; 3: 877–881.

Раздел II

Основные сердечно-сосудистые проблемы

Глава 8

Гемодинамика при сосудистых заболеваниях: применение к диагнозу и лечению

Дэвид С. Самнер

Постановка диагноза и назначение лечения при сосудистом заболевании обязывают хирурга принимать решение, основываясь на оценке гемодинамических и реологических факторов. Движение жидкости (гидродинамика) чрезвычайно сложно, даже при оптимально контролируемых условиях; следовательно, нет изобретенных практических формул (правил, предписаний), способных предсказать результат. Возможно, однако, используя общеизвестные принципы, сформулировать полезные рекомендации для хирургов. И хотя многие из этих принципов интуитивно очевидны, то другие требуют некоторого проникновения в суть физики движения жидкости. Более того, нарушение кровотока не только влияет на поступление крови к периферическим тканям, но также прямо воздействует на стенку шунта, играя роль — сейчас рассматриваемую как чрезвычайно важную — в развитии атеросклеротической бляшки, тромбоцитарных наслоений и пролиферации фибромышечной ткани, каждая из которых может повлиять на исход любой реконструктивной операции.

Нормальный кровоток

Фундаментальный принцип, описывающий ток крови, открыт Бернулли:

$$P_1 + 1/2\ \rho v_1^2 + \rho g h_1 = P_2 + 1/2\ \rho v_2^2 + \rho g h_2 + \text{теплота} \qquad (8.1)$$

Это равенство просто утверждает, что общая энергия потока ($P + 1/2\ \rho v^2 + \rho g h$) проксимальнее должна быть больше, чем дистальнее, если кровь идет против сопротивления; при этом часть энергии «теряется», будучи рассеянной в форме тепла. Давление (P) — обычно важнейший компонент общей энергии потока — может быть разделено на динамическое, в основном возникающее за счет сокращений левого желудочка, и гидростатическое давление ($-\rho g h$), которое эквивалентно весу столба крови от точки измерения до сердца. В этом выражении ρ есть плотность крови (около 1,056 г/см^3); g — гравитационное ускорение (980 см/с^2); h — расстояние в сантиметрах над сердцем. Потенциальная энергия гравитации ($+\rho g h$) имеет такую же величину, как гидростатическое давление, но с обратным знаком, и представляет собой энергию, сообщаемую крови преимущественно за счет ее поднятия относительно поверхности земли. Таким образом, в большинстве случаев потенциальная энергия гравитации численно эквивалентна гидростатическому давлению, приводя к состоянию равновесия. Однако существуют ситуации, когда они различаются, особенно в венозном русле. Наконец, кинетическая энергия, возникающая при движении крови, обусловлена ее плотностью и квадратом скорости ($1/2\ \rho v^2$).

Вязкостные «потери» энергии

Тепло генерируется взаимодействием соприкасающихся частиц при движении жидкости. В длинной, прямой, твердой цилиндрической трубе с совершенно стабильным ламинарным потоком вязкость отвечает за все потери энергии. Закон Пуазейля определяет связь между градиентом давления (энергией) и потоком при этих строгих условиях:

$$P_1 - P_2 = v\frac{8L\eta}{r^2} = Q\,\frac{8L\eta}{\pi r^2} \qquad (8.2)$$

где η — коэффициент вязкости, измеренный в устойчивом состоянии;

r — внутренний радиус сосуда. Это равенство утверждает, что при заданном постоянном кровотоке градиент давления прямо пропорционален протяженности (длине) сегмента L и вяз-

кости крови и обратно пропорционален четвертой степени радиуса. Следовательно, радиус имеет решающее значение в потерях энергии.

Среди многих факторов, определяющих вязкость крови, наиболее важным является гематокрит. Вязкость при гематокрите 50% приблизительно в два раза выше, чем при 35% [1]. Таким образом, в ситуациях, где преобладает ламинарный кровоток, гематокрит может оказывать значительный эффект на градиент давления или на сам характер кровотока. Сложной характерной особенностью является тот факт, что вязкость крови в отличие от воды варьирует со скоростью сдвига (разность скоростей между смежными ламинарными потоками крови — dv/dr) [2]. Вязкость заметно увеличивается при падении скорости сдвига ниже 10/с; выше этого уровня вязкость, по существу, постоянна. Хотя средняя скорость сдвига ($8/3 \times v/r$) во всех кровеносных сосудах заметно выше этого критического уровня, она может падать ниже критического значения во время тех фаз пульсового цикла, при которых скорость снижается. Эти «не-ньютоновские» характеристики крови, вероятно, не слишком важны, вызывая изменения градиента давления в пределах 1–2%.

При ламинарном потоке профиль распределения скоростей в просвете сосуда описывается параболической конфигурацией (рис. 8.1). Возле стенки кровь неподвижна; максимальная скорость — в центре сосуда; средняя скорость составляет ровно половину максимальной. Однако в реальной жизни профиль, приближающийся к параболическому, обнаружен только в сосудах малого или среднего диаметра и только во время систолического пика. В зависимости от длины, формы и извитости сосуда, а также от фазы пульсового цикла, профиль может быть «притупленным» или резко асимметричным. Так как смежные частицы крови перемещаются приблизительно с одинаковой скоростью при «притупленном» профиле, взаимодействие между ними, зависящее от вязкости, небольшое, за исключением слоев, примыкающих к стенке сосуда; следовательно, закон Пуазейля не рассматривает эти условия (не принимает их во внимание).

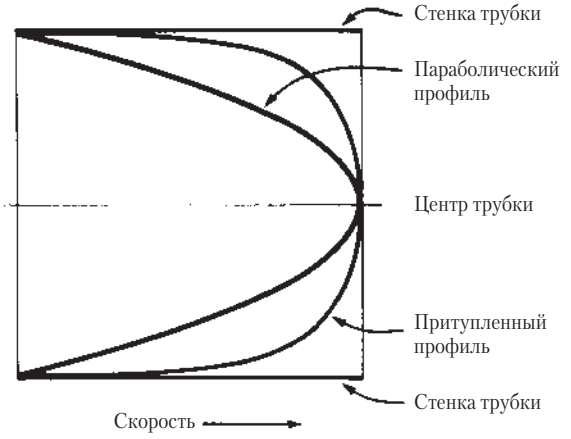


Рис. 8.1. Профиль распределения скоростей. Параболический профиль существует только при идеальных условиях. Вследствие внешних воздействий и нарушений потока профиль часто «притупленный». (С разрешения из Sumner DS. Hemodynamics and pathophysiology of arterial disease. In: Rutherford RB, ed. Vascular Surgery, 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2000.)

Инерционные «потери» энергии

Поскольку скорость является количественным вектором, то каждый раз при изменении направления потока требуется усилие для преодоления инерции. Изменения направленности происходят при любом искривлении (на любой кривизне), у каждой бифуркации или устья отходящей ветви, а также всякий раз при сужении или расширении просвета сосуда. С каждым пульсовым циклом кровь ускоряется во время систолы, теряет скорость или часто приобретает реверсивное направление во время диастолы, устремляясь в направлении сосудистой стенки при расширении сосуда и в направлении центра просвета при его сужении. Все передвижения, отклоняющиеся от продольной оси сосуда, являются неэффективными в смысле целенаправленного движения крови. Энергия, «теряемая» таким образом на преодоление хаотичности, пропорциональна произведению плотности крови на квадрат изменения скорости:

$$\Delta P = 1/2\ \rho v^2 \tag{8.3}$$

В этой главе потери, называемые инерционными, следует отличать от тех, которые содержатся в уравнении Пуазейля.

Сопротивление

Так как относительный вклад вязкости и инерционности значительно варьирует, важно охарактеризовать кровоток в нормальных условиях простой формулой; тем не менее общее равенство, содержащее вышеупомянутую концепцию, следующее [3]:

$$\Delta P = k_v \frac{v}{r^2} + k_i v^2 \tag{8.4}$$

где k_v — постоянная относительная вязкость и k_i — постоянная относительно инерционных потерь. Эти постоянные меняются в зависимости от многих факторов, включая вязкость и плотность крови, разделение и конфигурацию сосудов, отражение пульсовой волны от периферии, частоты сердечных сокращений и, по сути, уникальны для каждой ситуации. Во всех случаях энергетические потери будут превышать — часто значительно — рассчитанные по закону Пуазейля величины.

Уравнение непрерывности утверждает, что при отсутствии промежуточных ветвей или притоков поток (Q) несжимаемой жидкости (такой как кровь или вода) является постоянным во всех сегментах непрерывного сосуда. Однако скорость может меняться от точки к точке в зависимости от площади поперечного сечения ($A = \pi r^2$):

$$Q = vA = v\pi r^2 \tag{8.5}$$

Поскольку $Q_1 = Q_2$:

$$v_1 r_1^2 = v_2 r_2^2 \quad \text{или} \quad \frac{v_1}{v^2} = \left(\frac{r_2}{r_1}\right)^2 \tag{8.5a}$$

Интересно отметить, что подстановка уравнения 8.5 в уравнение 8.4 дает:

$$\Delta P = k_v \frac{Q}{r^4} + k_i \frac{Q^2}{r^4} \tag{8.6}$$

после чего постоянные соответствующим образом модифицируются. Так как сопротивление (R) сегмента кровеносного сосуда определяется как отношение градиента давления на обоих концах и потока жидкости через этот сегмент ($\Delta P/Q$), ясно, что сопротивление обратно пропорционально четвертой степени радиуса

$$R = \frac{k_v}{r^4} + \frac{k_i Q}{r^4} \tag{8.7}$$

Эта формула также показывает, что сопротивление не является постоянной величиной и возрастает с увеличением потока

[3]. Следовательно, в отличие от электрического провода, который имеет довольно постоянное сопротивление в широком диапазоне параметров электротока, сопротивление участка кровеносного сосуда может быть определено только при точных условиях потока, частоты пульса и других факторов.

Тем не менее сопротивление — очень полезная категория, характеризующая кровоток. Аналогично электрической цепи, сопротивление нескольких последовательно «соединенных» кровеносных сосудов приблизительно дополняется:

$$R_T = R_1 + R_2 + \dots + R_n \tag{8.8}$$

Или аналогично параллельной цепи:

$$\frac{1}{R_T} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \dots + \frac{1}{R_n} \tag{8.9}$$

где R_T — общее сопротивление.

В конечном счете, без измерения потока и градиента давления при определенных условиях мы никогда не можем сказать, каково же действительное сопротивление кровеносного сосуда или протеза, однако можем рассчитать его *минимальное* сопротивление, используя закон Пуазейля:

$$R_{\min} \frac{8L\eta}{\pi r^2} \tag{8.10}$$

Следует подчеркнуть, что истинное сопротивление всегда превышает расчетное значение.

Число Рейнольда

Поведение жидкостей в движении одинаково, если они имеют одинаковое число Рейнольда (Re) — безразмерную величину, зависящую от скорости, диаметра ($2r$) и отношения плотности к вязкости (ρ/η):

$$Re = v(2r)\frac{\rho}{\eta} \tag{8.11}$$

Ламинарный кровоток имеет тенденцию к распаду и образованию турбулентности, когда число Рейнольда превышает 2000. Хотя этот распад в нормальных условиях происходит только во время систолического пика в дуге аорты, кровоток может стать нестабильным в других сосудах при наличии стеноза — даже если число Рейнольда исчисляется в сотнях. При таких обстоятельствах увеличиваются инерционные потери энергии.

Артериальные стенозы

Наличие артериального стеноза чрезвычайно усложняет поведение кровотока. Достигая стеноза, частицы крови — и микроскопические и ультрамикроскопические — должны получить ускорение и изменение направления, чтобы «протиснуться» через более узкое отверстие (рис. 8.2). В этот момент происходит снижение давления, поскольку потенциальная энергия трансформируется в кинетическую энергию. Возрастание скорости внутри стеноза определяется уменьшением (редукцией) площади поперечного сечения. На выходе из стеноза кровь появляется с той же высокой скоростью, формируя сильную струю, которая превращается в хаотичный или турбулентный поток, а средняя скорость снижается, приспосабливаясь к большей площади поперечного сечения. Опять происходит трансформация энергии — на этот раз кинетическая энергия переходит обратно в потенциальную. Результат этих трансформаций в значительной степени определяет градиент энергии на протяжении стеноза (рис. 8.3).

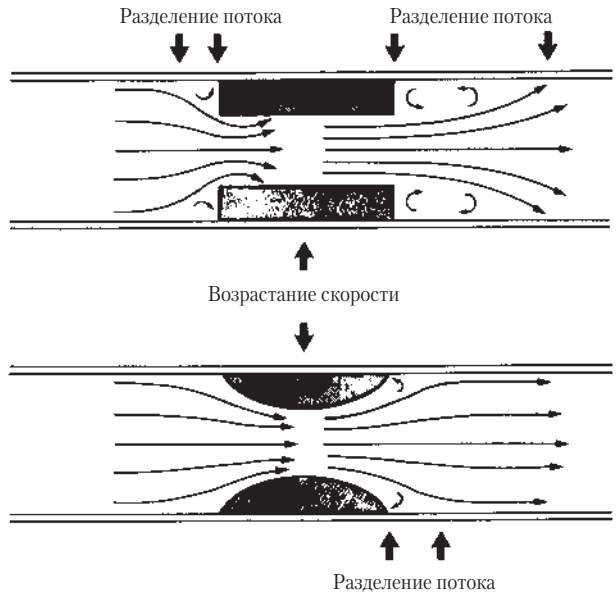


Рис. 8.2. Прохождение потока через эксцентричный стеноз. Нарушения потока больше при внезапном обрыве стеноза (верхний рис.), чем при постепенном коническом расширении (нижний рис.). Скорость потока и скорость сдвига ниже в тех зонах разделения, где кровоток идет пристеночно и может принимать обратное направление.

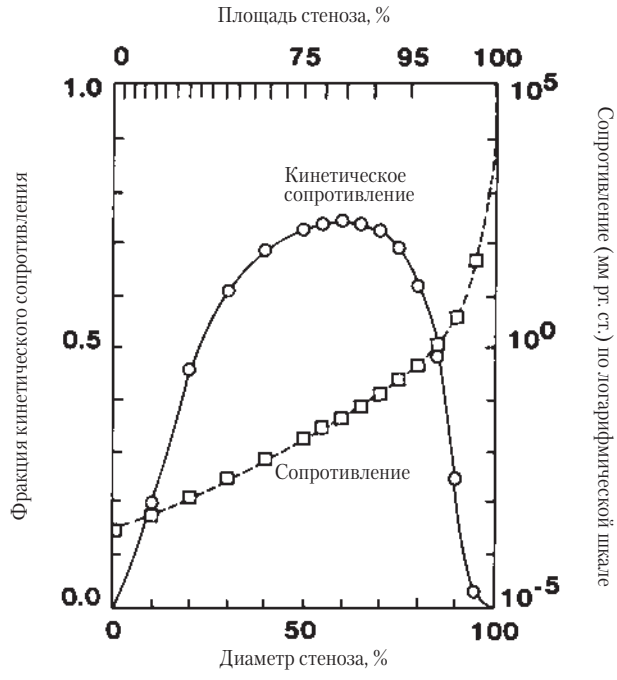


Рис. 8.3. Взаимосвязь между степенью (в %) уменьшения диаметра в зоне стеноза и сопротивлением при эксцентричном «обрывистом» стенозе, протяженностью 1 см в артерии диаметром 0,5 см. Общее сопротивление быстро нарастает, достигая бесконечности при 100% стенозе (полная окклюзия). Сопротивление вследствие инерционных факторов (кинетическая фракция) превышает сопротивление, обусловленное вязкостью при диаметре стеноза 25–85%, составляя свыше 70% от общего сопротивления при стенозе 50–70%. Эта многократно рассчитанная компьютерная модель основана на уравнениях 8.2, 8.8, 8.12.

Инерционные потери максимальны на выходе из стеноза, где поток наиболее неустойчив [4, 5]. Выраженные через градиент давления, эти потери пропорциональны квадрату разности между скоростью кровотока внутри стеноза (v_s) и на выходе из него (v_d):

$$\Delta P = k \frac{\rho}{2} (v_s - v_d) \quad (8.12)$$

Конфигурация выхода из стеноза определяет выраженность дезорганизации потока, и резкий обрыв стеноза вызывает большие нарушения, чем плавное расширение (рис. 8.2).

Отражением конфигурации просвета является коэффициент k, который может меняться от 0,2 (постепенное изменение) до 1,0 (резкий обрыв) [6]. На входе в стеноз существует подобная взаимосвязь, однако нарушения потока и инерционные потери не столь выражены. Справедливым является также то, что асимметричные стенозы оказывают большее сопротивление, чем аксисимметричные при той же степени уменьшения площади поперечного сечения [7]. В частности, этим может объясняться удивительно высокое сопротивление в подвздошных артериях без значимого стенозирования в переднезадней проекции при ангиографии, которое выявляется только в боковой проекции.

Профили скорости у устья стеноза имеют достаточно притупленную форму. Расстояние (Le), необходимое для восстановления параболического профиля, является функцией от радиуса стеноза и числа Рейнольда ($Le = 0{,}16\, rRe$). Если стеноз недостаточно протяженный, полное восстановление параболического профиля никогда не произойдет. Хотя имеется небольшое взаимодействие вследствие вязкости между смежными слоями потока в зоне притупления профиля скоростей, скорость сдвига (dv/dr) увеличивается около стенок, и потери, связанные с вязкостью, в действительности превышают таковые, рассчитанные по закону Пуазейля.

Атеросклероз является диффузным процессом, и тандемные поражения на одном участке артерии — обычное дело. Поскольку потери энергии наибольшие на входе и выходе, два раздельных стеноза оказывают большее сопротивление, нежели единственное сужение, равное по сумме их длин (при условии равности диаметров). Сопротивление последовательно расположенных стенозов, однако, не является строгим дополнением или суммированием [8, 9]. Другими словами, общее сопротивление двух идентичных стенозов будет меньше, чем удвоение их индивидуального сопротивления. Имеется несколько причин, однако, вероятно, эти несоответствия в основном объясняют снижение пиковой систолической скорости и потока в этот момент. Так как сопротивление есть функция от скорости, то любое снижение скорости будет приводить к уменьшению сопротивления каждого из стенозов.

Пульсирующий характер кровотока создает дополнительные сложности [4, 10]. Если во время какой-то части сердечного цикла существует реверсивное направление кровотока, то вход и выход из стеноза временно меняются местами. (Однако при наличии выраженного артериального стеноза реверсивного кровотока обычно не бывает.) Как и в нормальном сосуде, периодические ускорения и замедления увеличивают инерционные потери. Следовательно, сопротивление стеноза имеет тенденцию к повышению при нарастании частоты пульса.

Таким образом, энергетически понижающие эффекты стеноза обратно пропорциональны четвертой степени радиуса (или квадрату диаметра), прямо пропорциональны скорости и квадрату изменения скорости на входе-выходе, более зависимы от инерционных, чем вязкостных факторов, обычно наибольшие на входе и выходе из стеноза, а также зависимы от формы и симметричности просвета суженной части [5, 11]. Так как сопротивление является функцией потока, а поток в свою очередь является функцией сопротивления, то сопротивление стеноза может значительно изменяться при различных физиологических условиях.

Влияние на давление и кровоток

Артериальные стенозы всегда должны рассматриваться как элемент более широкой сосудистой системы, состоящей не только из сосудов, расположенных проксимальнее и дистальнее стеноза, но и любых коллатералей в обход суженного участка [12]. Чтобы начать с наиболее простого примера, будем рассматривать сопротивление дистальнее и проксимальнее стеноза как постоянную величину, при этом коллатерали отсутствуют. При таких условиях выраженный стеноз вызовет снижение кровотока и соответственное увеличение градиента давления (рис. 8.4) [3].

Изменения давления и потока станут однозначно заметными только после того, как площадь поперечного сечения уменьшится на 75%, что эквивалентно уменьшению диаметра до 50% при аксисимметричном (т. е. симметричном осевом) стенозе [13, 14]. Выше этого уровня (известного как точка «критического стеноза») стеноз называется «гемодинамически значимый». С уменьшением периферического сопротивления кривая смещается влево и критический стеноз возникает при меньшей редукции диаметра. Соответственно, сужение, которое не влияет на кровоток в артерии с высоким периферическим сосудистым сопротивлением, может оказаться значимым в русле с низким сопротивлением [15].

Постепенное расширение периферических артериол является одним из двух механизмов, которыми организм пытается компенсировать возрастающее сопротивление, обусловленное стенозом [16–18]. До тех пор пока артериолы не достигнут максимальной дилатации, кровоток через стеноз не будет убывать, несмотря на уменьшение диаметра, однако градиент давления будет увеличиваться более стремительно [19, 20]. После того как возможность дилатации будет исчерпана, дальнейшее уменьшение просвета вызовет быстрое падение и давления, и кровотока (рис. 8.5).

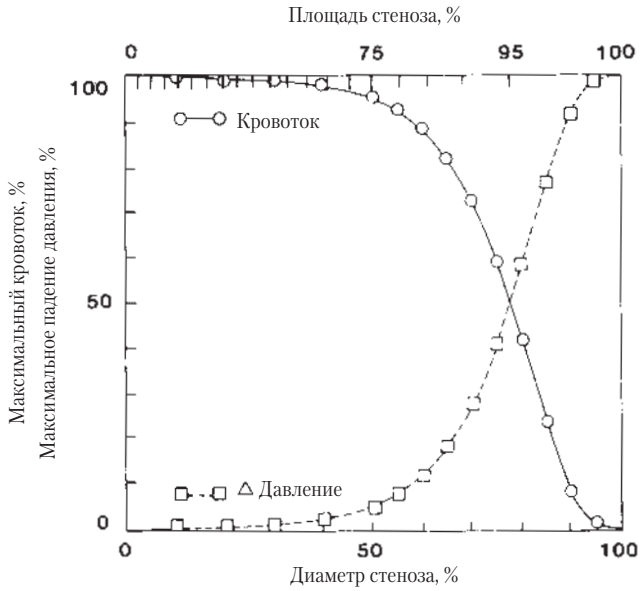


Рис. 8.4. Влияние уменьшения диаметра на кровоток и снижение давления при эксцентричном «обрывистом» стенозе в русле с фиксированным периферическим сопротивлением. Та же модель, как на рис. 8.3.

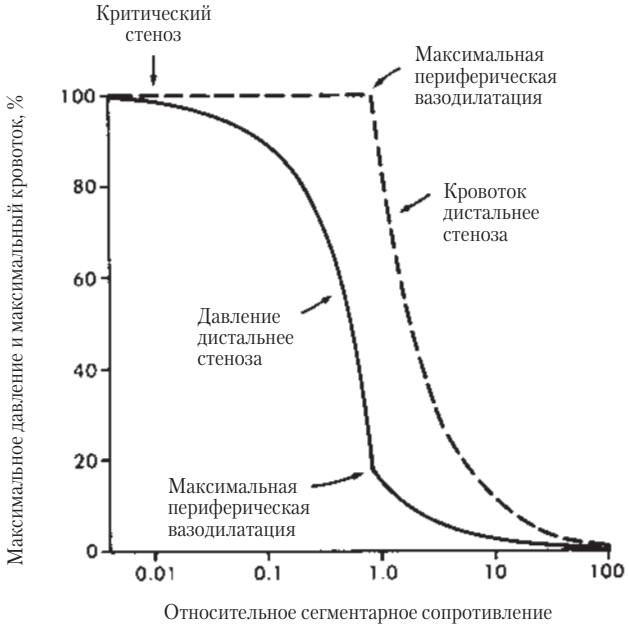


Рис. 8.5. Компенсаторное влияние периферической артериолярной вазодилатации на кровоток и снижение давления в зоне стеноза. Сегментарное сопротивление отражает сочетанное сопротивление стеноза и параллельного коллатерального русла. (С разрешения из Sumner DS. Correlation of lesion configuration with functional significance. In: Bond Mc, Insull W Jr., et al., eds. Clinical diagnosis of atherosclerosis: quarantitave methods of evaluation. New York: Springer-Verlag, 1983.)

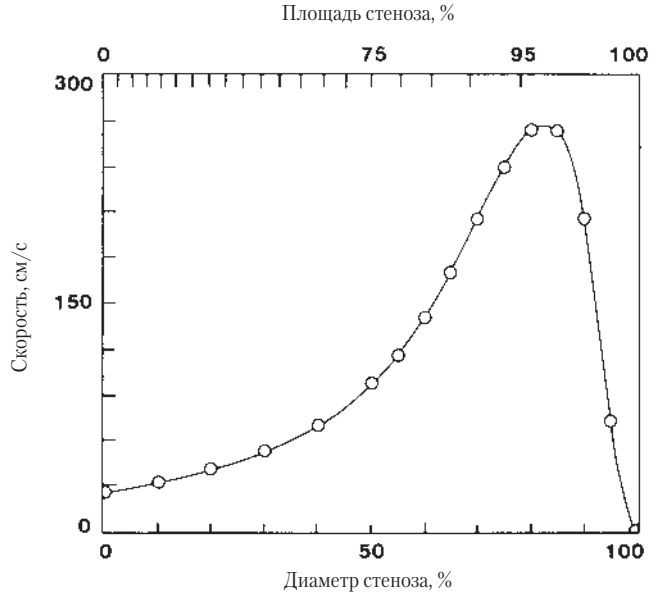


Рис. 8.6. Влияние уменьшения диаметра на скорость кровотока в зоне стеноза. Скорость возрастает, хотя объем кровотока в действительности снижается до момента достижения критической точки. (Та же модель, как на рис. 8.3.)

Развитие коллатералей является вторым главным компенсаторным механизмом. Коллатеральное обеспечение довольно велико, сопротивление сосудистого сегмента, содержащего стеноз, может остаться неизмененным, и неблагоприятное воздействие на периферическое давление и кровоток не будет наблюдаться. В этих условиях не будет отмечаться падение давления через зону стеноза, но объем кровотока существенно уменьшится. Коллатерали, обладающие такой продуктивностью, скорее исключение, чем правило; следовательно, в большинстве клинических ситуаций сегментарное сопротивление возрастает, несмотря на достаточное время для развития коллатералей [18, 21]. В результате обычно имеется некоторое падение как давления, так и кровотока через зону стеноза, хотя изменение одного может быть более выражено, чем другого. Это просто отражает тот факт, что и давление, и поток (объемный) по сути проявление общей энергии потока жидкости.

Оценка сопротивления пораженного (суженного) участка только по измерению градиента давления или только по кровотоку приводит к получению информации, вводящей в заблуждение. Обязательно измерять оба параметра, но даже в таком случае результат будет иметь отношение только к конкретным условиям на тот момент.

Влияние на скорость кровотока

В отличие от градиента давления и объема потока, которые являются функцией от сопротивления, соотношение средней скорости кровотока при прохождении стеноза (v_s) к скорости в нестенозированной части (v_o) определяется исключительно соотношением радиусов в стенозированном (r_s) и нестенозированном сегменте (r_o):

$$r_s/r_o = v_o/v_s$$

или

$$\text{диаметр стеноза (\%)} = (1 - v_o/v_s) \times 100 \quad (8.13)$$

В действительности, скорость кровотока в области стеноза определяется не только соотношением радиусов, но и самим потоком. Как результат, скорость возрастает с прогрессирующим сужением просвета до тех пор, пока стеноз не достигнет крайней выраженности, при этом скорость очень быстро падает до нуля по мере того, как наступает полная окклюзия просвета (рис. 8.6) [22, 23].

Поскольку допплерография позволяет измерять скорость чрескожно, методика используется для неинвазивной оценки степени стеноза. Очевидно, что подобный подход строго достоверен лишь при сравнении средних скоростей в стенозированном и нестенозированном сегменте. Тем не менее, когда сосудистое русло хорошо определяется (например, каротидный бассейн) и периферическая ауторегуляция поддерживает кровоток на нормальном уровне, показатели скорости выше определенных случайных значений, как было доказано, являются полезными в оценке степени стеноза, хотя и в широких пределах.

Влияние на форму пульсовой волны

Стеноз действует как низкочастотный фильтр в электрическом контуре, ослабляя высокочастотную гармонику кривой пульса или давления (рис. 8.7) [24]. Это меняет контур пульсовой волны дистальнее сужения, делая его более закругленным, чем перед стенозом. Восходящая часть кривой становится менее крутой, пик — более закругленным, а нисходящая часть отклоняется от базовой линии [25, 26]. Отрицательная часть кривой становится менее заметной, а часто исчезает совсем [27]. Колебания относитель-

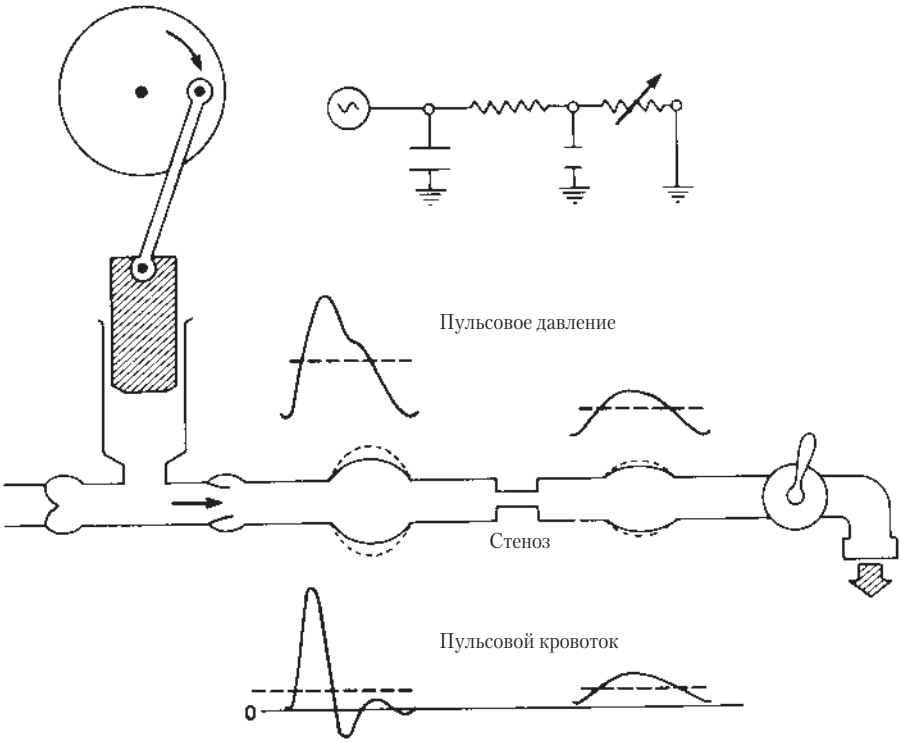


Рис. 8.7. Влияние стеноза в артерии эластичного типа на форму кривой давления и пульсового кровотока. Вентиль символизирует изменяющееся сопротивление периферического сосудистого русла. Среднее давление (*пунктирная линия*) снижено, но средний кровоток (*пунктирная линия*) не изменился. (С разрешения из Sumner DS. Correlation of lesion configuration with functional significance. In Bond Mc, Insull W Jr., et al., eds. Clinical diagnosis of atherosclerosis: quantitative methods of evaluation. New York: Springer-Verlag, 1983.)

но среднего уровня уменьшаются, что служит базой для расчета пульсаторных индексов (каждый из которых тем или иным способом сравнивает общее отклонение пульсовой кривой со средним значением) [28, 29]. Таким образом, снижение пульсаторного индекса артериального сегмента не только указывает на наличие стеноза, но и коррелирует с его тяжестью [30, 31]. Наоборот, отраженные от стеноза колебания могут увеличивать экскурсию пульсовой волны проксимальнее стеноза и, следовательно, увеличивать пульсаторный индекс [32–34]. Это также может иметь диагностическую значимость.

Влияние на скорость сдвига и атерогенез

Скорость сдвига ($D = -\mathrm{d}v/\mathrm{d}r$) представляет собой скорость смещения концентрических слоев (пластов) кровотока относительно друг друга. Хотя тонкий слой крови непосредственно у внутренней стенки сосуда статичен, смежные слои находятся в движении, что создает скорость сдвига (D_w) между этими слоями крови и стенкой сосуда и соответствующее напряжение сдвига (τ_w) на поверхности эндотелия. Оба показателя прямо пропорциональны средней скорости кровотока (v) и обратно пропорциональны внутреннему радиусу сосуда (r):

$$D_w = 4\frac{v}{r}\ ; \qquad \tau_w = 4\eta\ \frac{v}{r} \tag{8.14}$$

Таким образом, в любой момент пульсового цикла скорость сдвига и напряжение сдвига возрастают с увеличением средней скорости или при уменьшении радиуса и снижаются при падении скорости или увеличении радиуса.

Как только сильная струя кровотока достигает выхода из стеноза, она распадается, приходя в контакт с сосудистой стенкой ниже стеноза (см. рис. 8.2). Это создает зону разделения кровотока, распространяющуюся от окончания стеноза до точки восстановления потока. В пределах зоны разделения кровоток очень замедленный и даже может иметь обратное направление. Следовательно, скорость сдвига, соответственно, низкая и также может быть обратной [10]. Во время сердечного цикла скорость сдвига может менять ориентацию от прямой до обратной. Протяженность зоны разделения кровотока зависит от числа Рейнольда и формы остаточного просвета стеноза. Когда число Рейнольда мало и выход из стеноза пологий, разделение кровотока может быть минимальным или даже отсутствовать [7].

Физиологическая и патофизиологическая важность скорости сдвига и напряжения сдвига в настоящее время хорошо установлена. Низкая скорость сдвига дает возможность аккумуляции тромбоцитов и других субстанций, которые взаимодействуют с сосудистой стенкой и стимулируют развитие атеросклеротических бляшек, интимальных утолщений и фибромускулярной гиперплазии [35, 36]. Это объясняет преимущественную локализацию бляшек в каротидном бульбусе напротив места разделения кровотока и частоту, с которой атеросклеротические бляшки формируются в бифуркации терминальной аорты, общей бедренной и подколенной артерии — во всех областях, где геометрия способствует разделению кровотока и снижению скорости сдвига [37, 38]. Как только бляшка образовалась, дальнейший ее рост может поддерживаться инертным (замедленным) или реверсивным кровотоком, который образуется тотчас ниже стеноза. Дистальнее стеноза измененное напряжение сдвига [39] и вибрация [40], образующиеся в артериальной стенке за счет нарушенного или турбулентного кровотока, могут быть причиной постстенотической дилатации.

В зоне стеноза скорость сдвига может быть довольно высокой и превышать значения, при которых, как было показано, происходит повреждение эндотелия, однако все еще мало доказательств, что это создает благоприятные условия для атерогенеза [41, 42]. В действительности предполагается, что эндотелий воспринимает увеличение скорости и передает эту информацию мышечным элементам сосудистой стенки; происходит дилатация сосуда и скорость сдвига возвращается обратно к престенотическому уровню. По данным некоторых ангиографических наблюдений, это может повлиять на уменьшение выраженности стеноза и служить объ-

яснением обратной инволюции бляшки [43, 44]. Однако другие исследователи отмечали положительную корреляцию между скоростью сдвига и отложением тромбоцитов и фибрина на поврежденной поверхности эндотелия, предполагая, что возросшая скорость сдвига при определенных обстоятельствах может вести к артериальному тромбозу [45].

Таким образом, стенозы не только отрицательным образом воздействуют на давление и периферическую перфузию, но вызывают также местные, не менее важные эффекты. Исследования в этой области являются обещающими в плане углубленного понимания атерогенеза и смогут обеспечить практическую пользу для хирургов, занимающихся лечением этой патологии.

Стенозы как часть большого артериального круга

Как уже было отмечено, стенозированная артерия и ее коллатерали могут рассматриваться как единый артериальный сегмент со своим относительно «фиксированным» сопротивлением (рис. 8.8). Такой сегмент последовательно включен в периферическое русло, сопротивление которого значительно колеблется в зависимости от нагрузки и других факторов. В это периферическое русло включаются артерии дистальнее места впадения последних коллатеральных сосудов, артериолы, капилляры, венулы и вены. Большая часть периферического сопротивления создается артериолами по причине их небольшого диаметра, стенки мышечного типа и богатой иннервации. Следовательно, именно артериолы главным образом контролируют изменения периферического сопротивления.

Хотя гемодинамические черты такого сложного образования не могут быть описаны простыми формулами, как при законе Ома, но аналогия может помочь приблизиться к пониманию его физиологии [3, 12]. Кровоток (Q_T) через периферическое русло определяется не только существующим градиентом давления между центральными артериями (P_a) и венами (P_v), но и общим сопротивлением, которое есть сумма сегментарного (R_{seg}) и периферического сопротивлений (R_p):

$$Q_T = \frac{P_a - P_v}{R_{seg} + R_p} \qquad (8.15)$$

Когда нет артериальной обструкции, величина R_{seg} довольно низкая и большая часть общего сопротивления обусловлена периферическими артериолами. При физическом упражнении или другой нагрузке происходит расширение артериол, снижение величины R_p и значительное возрастание кровотока — часто в 5–10 раз по сравнению с исходным уровнем (рис. 8.9) [20, 46, 47]. При наличии проксимального препятствия в артериальном сегменте величина сегментарного сопротивления R_{seg} уже почти всегда повышена, несмотря на развитие коллатералей. До тех пор пока не превышена ауторегуляторная способность артериол к расширению, значение периферического сопротивления R_p снижается до величины, достаточной для компенсации растущего проксимального сопротивления, и общее сопротивление системы не меняется, периферический кровоток остается на нормальном уровне (см. рис. 8.5). Во время физической нагрузки дальнейшее снижение периферического сопротивления R_p ограничено и снижение общего сопротивления недостаточно для обеспечения нормального кровоснабжения мышечной ткани — возникает перемежающаяся хромота (рис. 8.9) [20, 46–49]. В наихудших ситуациях сегментарное сопротивление R_{seg} настолько высоко, что дилатация артериол не в состоянии снизить общее сопротивление до нормальных цифр даже в покое. Периферическая перфузия падает ниже уровня нормальной метаболической активности, в результате чего возникают боль в покое или некротические изменения [50–52].

Градиент давления в стенозированном сегменте определяется его сопротивлением и величиной кровотока:

$$P_a - P_d = QR_{seg} \quad \text{или} \quad P_d = P_a - QR_{seg}, \qquad (8.16)$$

где P_d — артериальное давление дистальнее стеноза, но проксимальнее периферического русла. В норме значение сопротивления R_{seg} такое низкое, что градиент давления составляет всего несколько мм. рт. ст. (Иногда систолическое давление в дистальном сегменте артерии может превышать давление в проксимальном участке из-за отраженных пульсовых волн, но среднее давление всегда ниже в дистальном сегменте [53–55].) Даже если во время нагрузки кровоток увеличивается во много раз, произведение $Q \times R_{seg}$ остается низким в норме и падение периферического давления незначительное (рис. 8.9). Если повышение артериального давления возникает в проксимальном участке, то в дистальном участке давление может также довольно сильно возрасти.

Поскольку компенсаторная дилатация периферических артериол удерживает кровоток в покое на нормальном уровне, любое повышение сегментарного сопротивления вызывает сходное повышение градиента давления через пораженный сегмент и для обеспечения стабильности центрального давления происходит падение периферического давления (рис. 8.9). Нагрузка, усиливая кровоток, вызывает еще большее снижение периферического давления, нередко до уровня, на котором оно не может быть измерено [20, 54, 56–58]. После завершения нагрузки кровоток снижается по мере возмещения метаболической задолженности работавшим мышцам. В норме такая задолженность минимальна и кровоток быстро падает до предшествующего нагрузке уровня; но при поражении артерий конечностей — особенно если оно связано с выраженными расстройствами циркуляции — для возмещения задолженности и возврата кровотока к исходному уровню требуется длительное время [19, 54, 56–60]. Как долго сохраняется повышенным кровоток, так долго остается сниженным периферическое давление. Оно постепенно повышается в постнагрузочном периоде до уровня преднагрузки по мере возврата показателей кровотока к значениям покоя.

Ситуация усложняется при множественных уровнях обструкции [3, 60, 61]. В подобных случаях физиологические эффекты не являются простой суммой сегментарных сопротивлений, но также возникают синдромы обкрадывания. Поскольку через проксимальный артериальный сегмент осуществляется доставка крови и к проксимальному, и к дистальному руслу, нагрузка будет вызывать перераспределение кровотока, предназначенного для дистальных тканей, в более проксимальные участки. Для примера рассмотрим последовательность обструктивных поражений с вовлечением аортоподвздошного сегмента и поверхностной бедренной артерии. Артерии, составляющие аортоподвздошный сегмент, осуществляют питание тканей ягодиц, бедер и голеней, в то время как поверхностная бедренная артерия в основном снабжает голень и стопу. При нагрузке артериолы во всех этих мышцах расширяются, кровоток через подвздошный сегмент значительно возрастает, а давление в общей бедренной артерии падает. Так как общая бедренная артерия кровоснабжает поверхностнобедренный сегмент, ожидаемого увеличения кровотока через этот сегмент не происходит, несмотря на сильное снижение сопротивления в артериолах голени. В действительности, кровоток может, как это ни удивительно, падать ниже уровня покоя в более периферических тканях, например в стопе [47, 57, 62]. После нагрузки «задолжен-

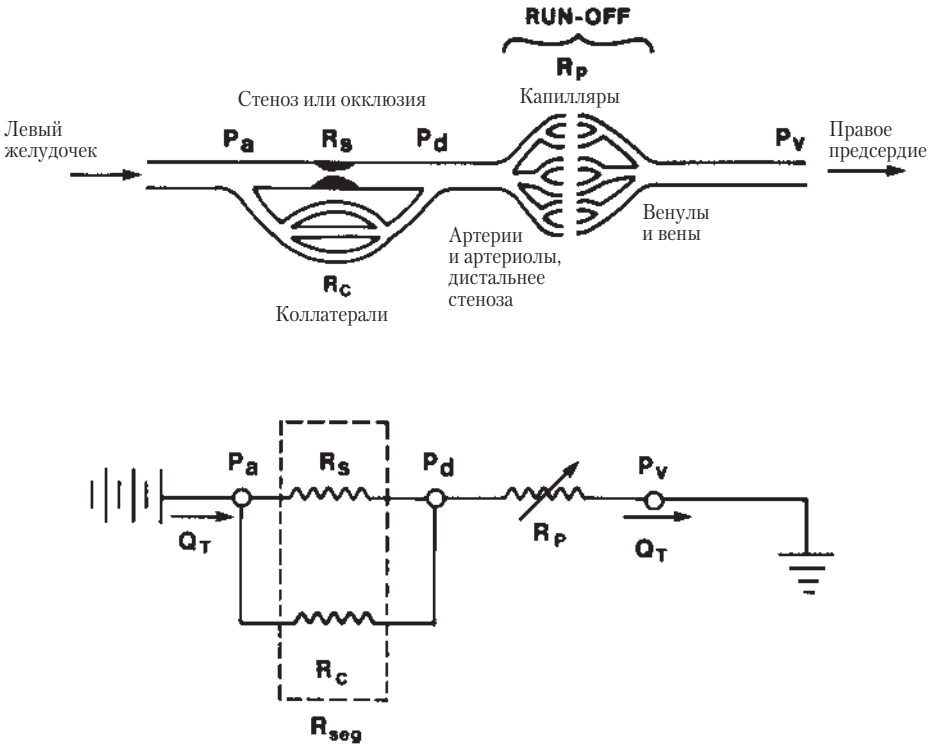


Рис. 8.8. Верхняя часть. Компоненты сосудистого круга, содержащего стеноз или окклюзию. Нижняя часть. Электрический аналог, в котором батарея играет роль левого желудочка, а потенциал заземления — правого предсердия. (С разрешения из Sumner DS. Hemodynamics of abnormal blood flow. In: Wilson SE, Veith FJ, et al. eds. Vascular surgery, principles and practice. New York: McGraw-Hill, 1987.)

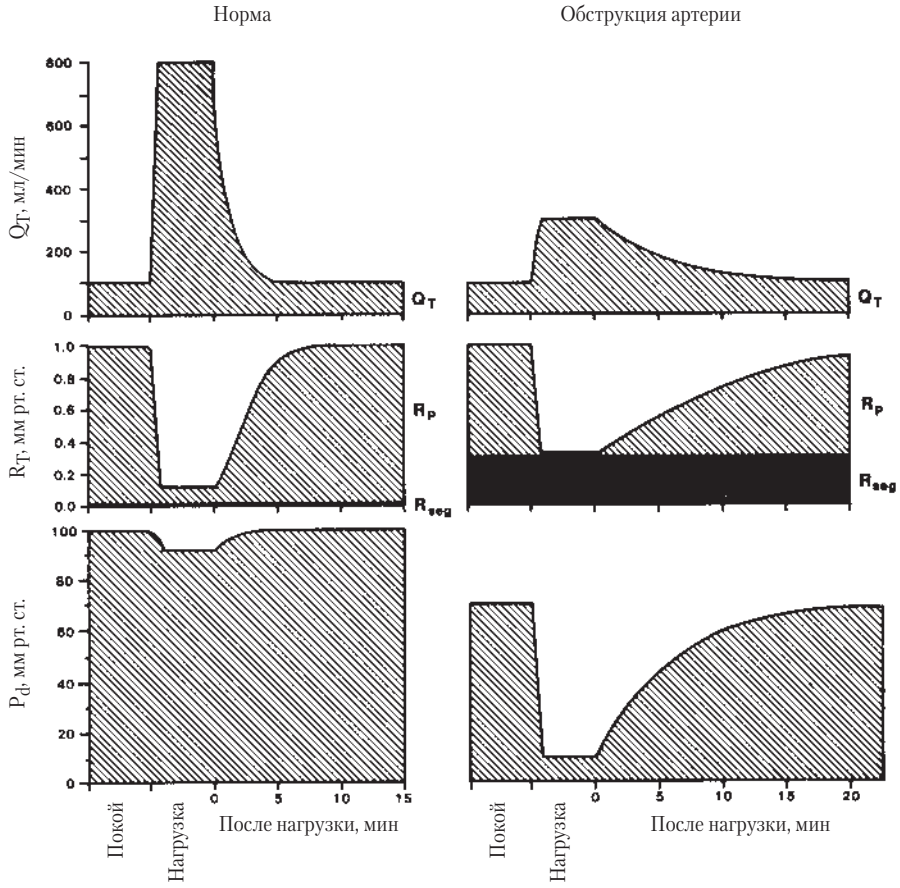


Рис. 8.9. Кровоток (Q_T), сегментарное (R_{seg}) и периферическое сопротивление (R_p), и дистальное артериальное давление (P_d) в здоровой конечности и конечности с изолированной одноуровневой окклюзией до, во время и после физической нагрузки. (С разрешения из Sumner DS. Hemodynamics of abnormal blood flow. In: Wilson SE, Veith FJ, et al. eds. Vascular surgery, principles and practice. New York: McGraw-Hill, 1987.)

ность» кровотока в первую очередь «погашается» в мышцах ягодицы и бедра. По мере снижения кровотока через аортоподвздошный сегмент, давление в общей бедренной артерии возрастает и кровоток в поверхностной бедренной артерии увеличивается, позволяя вернуть метаболическую задолженность мышцам голени. В постнагрузочном периоде давление в дистально расположенных артериях остается значительно пониженным до тех пор, пока кровоток через поверхностную бедренную артерию не достигнет своего пика и не начнет снижаться [57, 60, 63].

Вследствие трудностей неинвазивного измерения кровотока, широкого диапазона показателей нормы в покое и еще более широкого при нагрузке, физиологическая оценка в клинической практике обычно ограничивается измерением периферического давления [57]. В отличие от кровотока нормальные показатели давления могут быть оценены ближе к центральному АД. Более того, давление, которое представляет собой потенциальную энергию, более точно, чем кровоток, отражает возможности микроциркуляции.

Коллатерали и сегментарное сопротивление

Как упоминалось выше, развитие коллатералей редко бывает достаточным для поддержания нормального сегментарного сопротивления при выраженном стенозе или окклюзии магистральной артерии [18, 21]. Так как коллатеральное сопротивление сравнивается с таковым в пораженной артерии и поскольку сопротивление каждого коллатерального сосуда обратно пропорционально четвертой степени его радиуса, то потребуется 16 коллатеральных сосудов диаметром 0,25 см или 625 коллатералей с диаметром 0,1 см, чтобы получить такое же низкое сопротивление, как в интактном сосуде диаметром 0,5 см. В первом случае потребуется общая площадь поперечного сечения 3,1 $см^2$, во втором — 19,6 $см^2$ — соответственно в 4 и 25 раз больше, чем в нестенозированном сосуде (0,8 $см^2$). Очевидно, что небольшое количество крупных коллатералей более эффективно, чем большое количество мелких сосудов.

Коллатерали, по существу, являются артериями, чья первичная функция заключается в обеспечении питания тканей, через которые они проходят. При артериальной обструкции коллатерали как обходные пути расширяются в ответ на возросшую скорость сдвига при усилении кровотока, но сохраняют свою первичную функцию [64, 65]. Таким образом, эффективное сопротивление коллатералей должно превышать таковое, рассчитанное на основе длины и диаметра, так как только часть крови, проходящей по ним, возвращается в магистральное артериальное русло [12, 59]. Более того, при нагрузке эффективное сопротивление коллатералей может повышаться при «прокачивании» большего количества крови через них для питания окружающих мышц.

Таким образом, визуальная оценка пропускной способности коллатерального русла при ангиографии может оказаться очень сложной. Сегментарное сопротивление, как и поражение само по себе, наилучшим способом оценивается при физиологических тестах (66).

Обходное шунтирование

Поскольку возросшее сегментарное сопротивление является основой всех физиологических эффектов при артериальной окклюзии, наиболее прямые методы коррекции заключаются в уменьшении этого сопротивления. Если поражение имеет отчетливый локальный характер, уменьшение сопротивления с успехом достигается эндартерэктомией или ангиопластикой со стентированием, но в большинстве случаев наилучшим способом является обходное шунтирование. В сущности, обходной шунт служит дополнительным коллатеральным путем, параллельно взаимодействуя с пораженной артерией и существующей коллатеральной системой. Сопротивление шунта определяется не только его длиной и диаметром, но и конфигурацией проксимального и дистального анастомозов.

Сопротивление шунта

Для расчета минимального сопротивления синтетического шунта можно применить закон Пуазейля. Этот закон, конечно, пренебрегает инерционными потерями энергии, возникающими на каждой кривизне, хотя они могут быть довольно значительными [67, 68]. Кроме того, пульсирующий характер кровотока увеличивает такие потери по сравнению с постоянным ламинарным потоком. Как показано в табл. 8.1, аортобедренный шунт длиной 20 см и диаметром 7 мм обеспечивает кровоток 3000 мл/мин с минимальным падением давления; но шунт диаметром 5 мм оказывает заметное сопротивление, даже не принимая в расчет инерционные факторы. Аналогично, 40 см бедренноподколенный шунт диаметром 4 мм и более удовлетворительно функционирует при пропускной способности до 500 мл/мин, протезы диаметром менее 4 мм оказывают неприемлемо высокое сопротивление. Длинные бедренно-тибиальные шунты (80 см) однозначно применяются для купирования симптомов ишемии; скорость кровотока в покое невысока и возникновение градиента давления 10 мм рт. ст. на концах шунта вполне приемлемо. Однако длинные сегменты подобных шунтов с диаметром менее 3 мм на любом из концов являются неэффективными.

После имплантации в полости синтетического протеза формируется псевдоинтима, уменьшающая его эффективный просвет. Хотя циркулярный слой в 0,5 мм мало повлияет на градиент давления в крупном протезе, он может оказать нежелательное влияние на протезы пограничных размеров. Так как высокая скорость благоприятно сказывается на формировании тонкой, плотно прилегающей псевдоинтимы, диаметр протеза не должен быть больше необходимого для обеспечения удовлетворительной динамики кровотока. Если диаметр протеза слишком велик, возникает тенденция тромбообразования на внутренних стенках, по мере того как поток крови моделируется под диаметр принимающего сосуда. Тромбы неплотно фиксированы на стенках протеза и могут вызывать эмболию и несостоятельность протеза. Как следует из равенства 8.5, при одинаковом среднем уровне кровотока скорость в протезе 7 мм вдвое бы превышала скорость в протезе 10 мм. Поскольку имеются небольшие отличия в функциональных возможностях этих двух протезов в подвздошной позиции, меньший диаметр более предпочтителен.

Венозные шунты, используемые для бедренноподколенного или берцового шунтирования, содержат клапаны, перекрывающие площадь поперечного сечения до 60% [69, 70]. Хотя протяженность подобного стеноза достаточно мала, интактные клапаны способны вызвать дополнительные инерционные потери. Исследования показали, что диссекция клапанов, даже в реверсированной вене, уменьшает сопротивление кровотоку [71, 72].

Аутовенозные шунты подвержены стенозированию, вызванному интимальной гиперплазией, развитие которой, как было показано, связано с низкой скоростью сдвига [35, 73]. Низкая ско-

Таблица 8.1. Градиент давления в сосудистых протезах (мм рт. ст.)

Диаметр, мм	Кровоток, мл/мин			
Аортобедренный, длина = 20 см				
	300	500	1500	3000
10	0,1 (0,1)	0,2 (0,2)	0,5 (0,9)	1,1 (2,7)
7	0,4 (0,5)	0,7 (0,9)	0,2 (3,9)	4,5 (11,1)
6	0,8 (0,9)	1,4 (1,7)	4,1 (7,2)	8,3 (20,6)
5	1,7 (2,0)	2,9 (3,6)	8,6 (15,0)	17,1 (42,8)
Бедренноподколенный, длина = 40 см				
	50	150	300	500
6	0,3 (0,3)	0,8 (0,9)	1,7 (1,8)	2,8 (3,1)
5	0,6 (0,6)	1,7 (1,8)	3,4 (1,7)	5,7 (6,4)
4	1,4 (1,4)	4,2 (4,3)	8,4 (9,0)	13,9 (15,7)
3	4,4 (4,5)	13,2 (13,7)	26,4 (28,4)	44,0 (49,5)
*Бедреннотибиальный, длина = 80 см**				
	50	100	150	200
6–4	1,3 (1,3)	2,6 (2,6)	3,9 (4,0)	5,2 (5,4)
5–3	3,5 (3,5)	6,9 (7,0)	10,4 (10,5)	13,8 (14,2)
4–2	13,0 (13,1)	26,0 (26,3)	39,0 (39,7)	52,0 (53,3)

Значения рассчитаны с учетом только вязкости, уравнение 8.2; или вязкости и кинетики (в круглых скобках), уравнение 8.6; $\eta = 0{,}035$ устойчивости; $\rho = 1{,}056$ г/см^3.

* Гладкие конические протезы, от наибольшего диаметра к наименьшему.

рость сдвига вызывает секреторную активность гладкомышечных клеток и усиливает тромбоцитарную адгезию [73]. В противоположность этому, высокая скорость сдвига улучшает проходимость и уменьшает гиперплазию интимы. Защитный эффект высокой скорости сдвига обусловлен подавлением высвобождения эдотелина-1 — пептида, обнаруженного в эндотелиальных клетках. Он действует как вазоконстриктор и митогенный стимулятор гладкомышечных клеток [74].

Распределение кровотока по протезу и стенозированной артерии

Время от времени хирурги выражают беспокойство, связанное с тем, что проходимость стенозированной артерии может привести к тромбозу параллельного шунта. Из-за этих опасений они или избегают накладывать анастомоз конец-в-бок, или лигируют стенозированную артерию. Теоретическое рассмотрение однозначно предполагает необоснованность этих опасений, при условии что артериальный сегмент достаточно поражен и имеются показания к шунтированию. Как показано на рис. 8.10, даже предоперационно существующий градиент давления в 10 мм рт. ст. в стенозированой артерии приведет к тому, что 90% кровотока будет направлено в протез. Следовательно, выбор вида анастомоза должен основываться на других критериях.

Удвоение аутовенозного шунта

Не так уж редко подкожная вена разделяется на два параллельных ствола, которые после вариабельной протяженности вновь сливаются в единый просвет. При неожиданном столкновении с

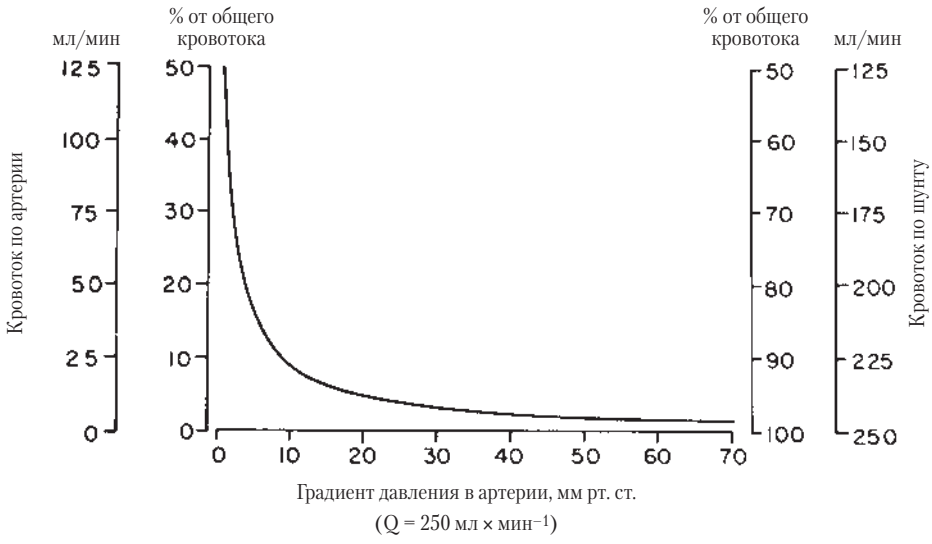


Рис. 8.10. Взаимосвязь кровотока по шунту и стенозированной артерии. Дооперационный рост градиента давления в стенозированной артерии (что показывает возрастающую степень стеноза) ведет к процентному увеличению перераспределения кровотока в пользу шунта. Диаметр шунта эквивалентен нестенозированной артерии. (С разрешения из Strandness DE Jr., Sumner DS. Hemodinamics for Surgeons. New York: Crune & Stratton, 1975.)

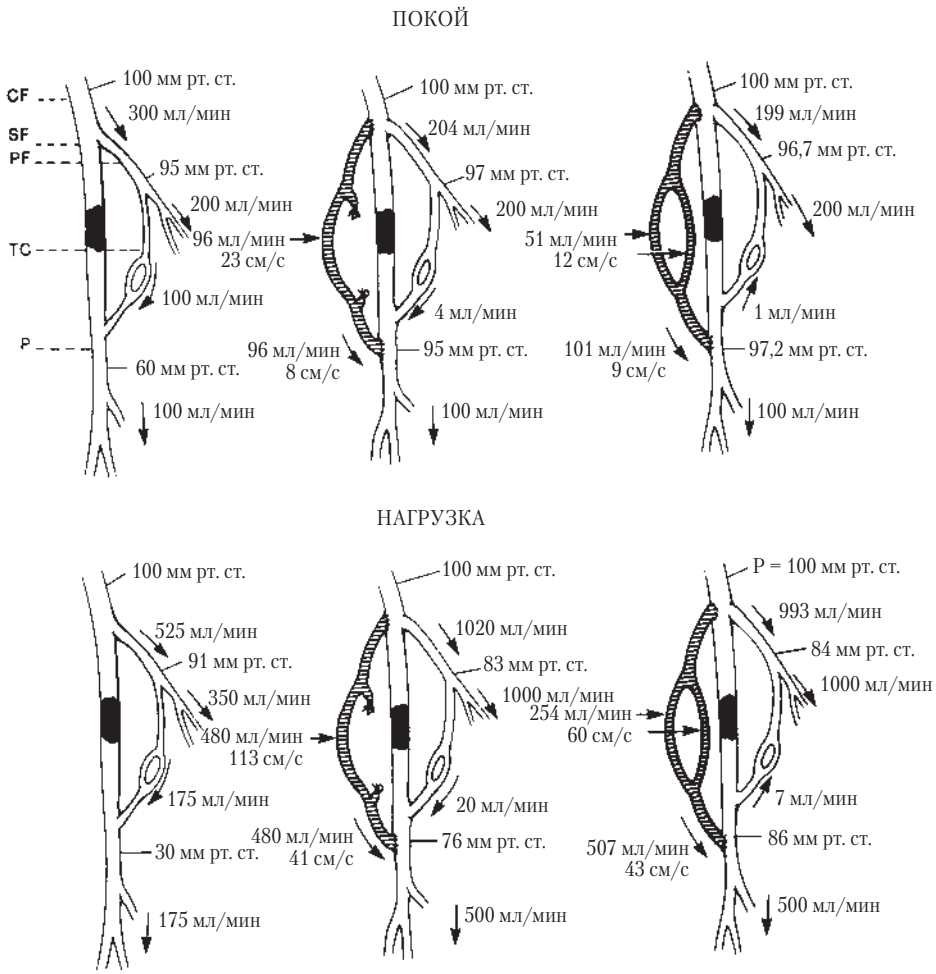


Рис. 8.11. Объем и скорость кровотока в покое и при нагрузке по 40-см бедренно-подколенному шунту с удвоенным 20-см сегментом. Диаметр основного ствола 5 мм, диаметр каждого из удвоенных сегментов 3 мм. Обозначение артерий: CF — общая бедренная, SF — поверхностная бедренная, PF — глубокая бедренная, P — подколенная, TC — коллатерали бедра. Стрелками обозначено направление потока. В покое сосудистое сопротивление бедра и голени поддерживается ауторегуляцией на уровне 200 и 100 мл/мин соответственно. Рассчитанная модель основана на уравнениях 8.2, 8.5, 8.8, 8.9.

такой ситуацией хирург должен решить, будет он включать в шунт оба ствола или нет.

При раздвоении любой из каналов меньше диаметром, чем «родительский» ствол. Очевидно, что каждый из них будет оказывать большее сопротивление, чем эквивалентный по протяженности, но не разделенный участок вены. Если каналы одинаковы, их суммарное сопротивление будет выше, чем эквивалентного по протяженности, но не разделенного участка вены (до тех пор, пока их диаметры не превысят на 84% исходный диаметр вены). Таким образом, суммарное сопротивление двух параллельных венозных участков превышает таковое неразделенной вены. Очевидно, что неблагоприятные гемодинамические эффекты пропорциональны относительной длине разделенного и не разделенного участков. Другими словами, при заданной скорости кровотока градиент давления через удвоенную часть шунта возрастает по мере увеличения ее протяженности.

Как показано на рис. 8.11, при одной и той же объемной скорости кровотока через мышцы бедра и голени давление в подколенной артерии и объемная скорость кровотока через бедренно-подколенный шунт выше при сохранении его удвоенной части, чем при лигировании одного из каналов. Хотя в покое разница невелика, при нагрузке она становится заметной. Однако при обеих конфигурациях шунта отмечается заметное улучшение по сравнению с отсутствием шунта вообще. Аргумент, что сохранение обоих каналов якобы подвергает опасности проходимость всего шунта за счет снижения скорости кровотока через удвоенный участок, не является обоснованным. Даже когда функционируют оба канала, скорость кровотока в каждом из них выше, чем в не разделенном участке вены. Отсюда можно заключить, что сохранение двух одинаковых каналов желательно, но не обязательно. С другой стороны, если один из каналов явно больше, будет мало выгоды при сохранении меньшего.

Секвенциальные шунты

При комбинированном поражении поверхностной бедренной артерии и окклюзии артерий ниже щели коленного сустава у хирурга может быть возможность выполнения шунтирования только в подколенный сегмент, бедренно-тибиального шунтирования или бедренноподколенно-тибиального секвенциального шунтирования [75]. Помимо технических и анатомических факторов, часто диктующих метод выбора, какие теоретические преимущества и недостатки имеет каждый из подходов?

Бедренноподколенное шунтирование в изолированный сегмент обычно обеспечивает умеренное увеличение перфузионного давления в области голени и лодыжки (рис. 8.12). Если сопротивление сосудистого русла ниже колена высокое, реконструкция может принести мало пользы. Хотя и бедренно-тибиальный и бедренноподколенно-тибиальный шунты дают значимое и фактически эквивалентное увеличение лодыжечного давления и способны уменьшить ишемию стопы, второй вариант операции имеет преимущество, так как обеспечивает более высокое давление в подколенном и тибиальном сегментах. Секвенциальные шунты лучше покрывают потребности мышц голени при нагрузке (рис. 8.13).

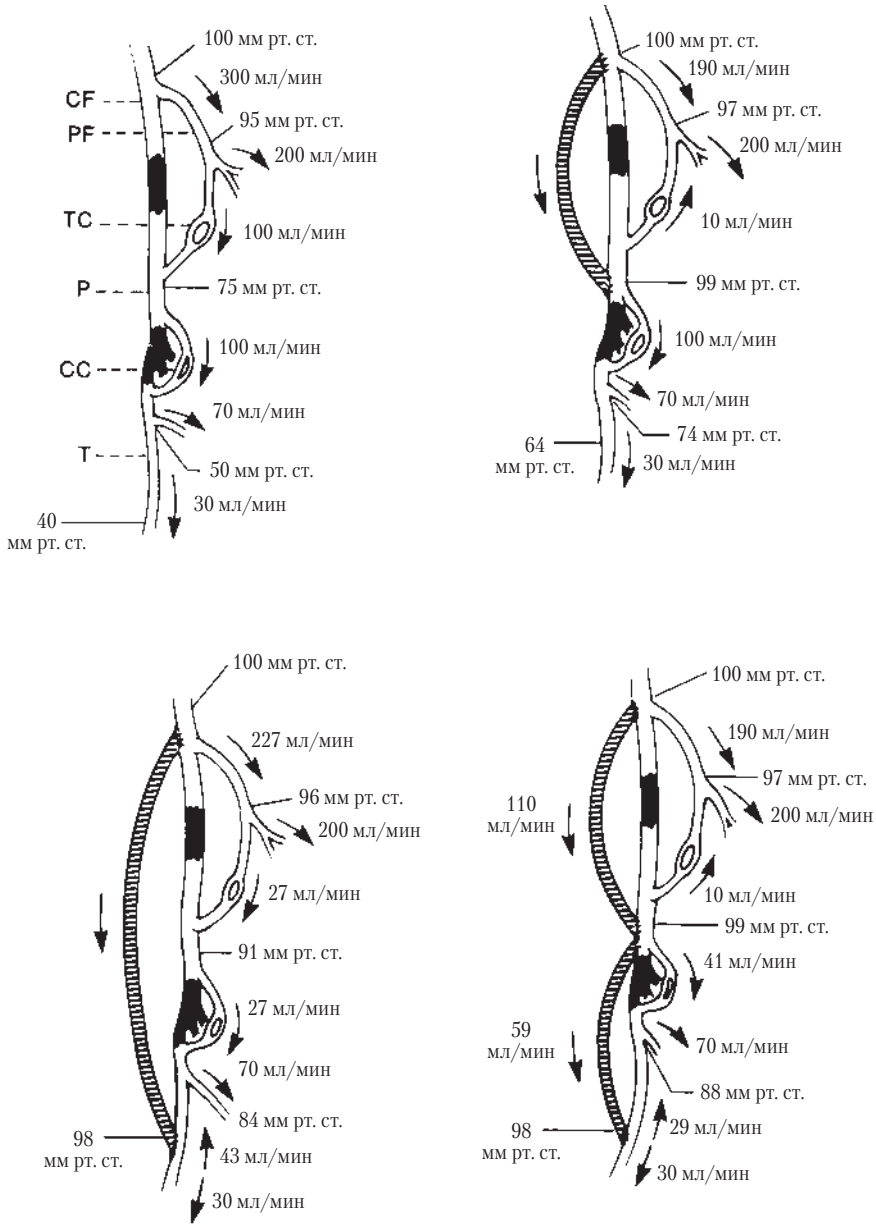


Рис. 8.12. Кровоток в покое по 40-см бедренно-подколенному шунту в изолированный сегмент подколенной артерии, по 60-см бедреннотибиальному шунту и по 40-см проксимальному в сочетании с 20 см дистальным секвенциальным бедренно-подколенному-тибиальному шунту. Диаметр всех шунтов 5 мм. Обозначения, не включенные в рис. 8.11: CC — коллатерали голени, T-тибиальные артерии. Объем кровотока покоя по мышцам бедра, голени, дистальных отделов конечности и стопы 200, 70 и 30 мл/мин соответственно.

Интенсивность кровотока в бедренно-тибиальном шунте должна быть теоретически ниже таковой в проксимальном сегменте секвенциального шунта, но выше, чем в дистальном (см. рис. 8.12 и 8.13) [76–78]. Проксимальный сегмент секвенциального шунта кровоснабжает не только голень, но и ретроградным путем бедро. Не имея прямой связи с подколенной артерией, бедренно-тибиальный шунт ретроградным путем обеспечивает большее кровоснабжение проксимальных отделов голени, чем то же самое может обеспечить дистальный сегмент секвенциального шунта. Поскольку скорость кровотока есть функция от его объема, дистальный сегмент секвенциального шунта более склонен к несостоятельности, чем проксимальный сегмент [79]. С другой стороны, бедренно-тибиальный шунт имеет большую вероятность оказаться несостоятельным, чем проксимальный сегмент секвенциального шунта.

Сопротивление путей оттока

Безуспешность инфраингвинальных шунтов коррелирует с высоким сопротивлением путей оттока [80–82]. Поскольку сопротивление путей оттока (аналогичное R_p в уравнении 8.15) последовательно добавляется к сопротивлению шунта, постольку кровоток по шунту будет обратно пропорционален сумме двух сопротивлений.

Хотя описаны различные методики оценки сопротивления оттока, во всех измеряется давление в дистальных отделах шунта, в то время как солевой раствор подается в шунт с заданной скоростью. Сопротивление оттока является просто отношением давления и скорости инфузии раствора. Измеренное таким путем, сопротивление оттока отражает и «истинное» сопротивление периферического сосудистого русла и сопротивление артериальных коллатералей. При низкой скорости инфузии, давление, возникающее в шунте, не превышает таковое в проксимальных участках коллатералей; следовательно, коллатеральный кровоток конкурирует с кровотоком из шунта в наполнении периферического сосудистого русла. С другой стороны, при высокой скорости наполнения шунта возникающее в нем давление достаточно высоко, чтобы реверсировать кровоток в коллатералях, которые становятся частью системы путей оттока (см. рис. 8.11). Следовательно, оказывается, что видимое сопротивление оттока изменяется со скоро-

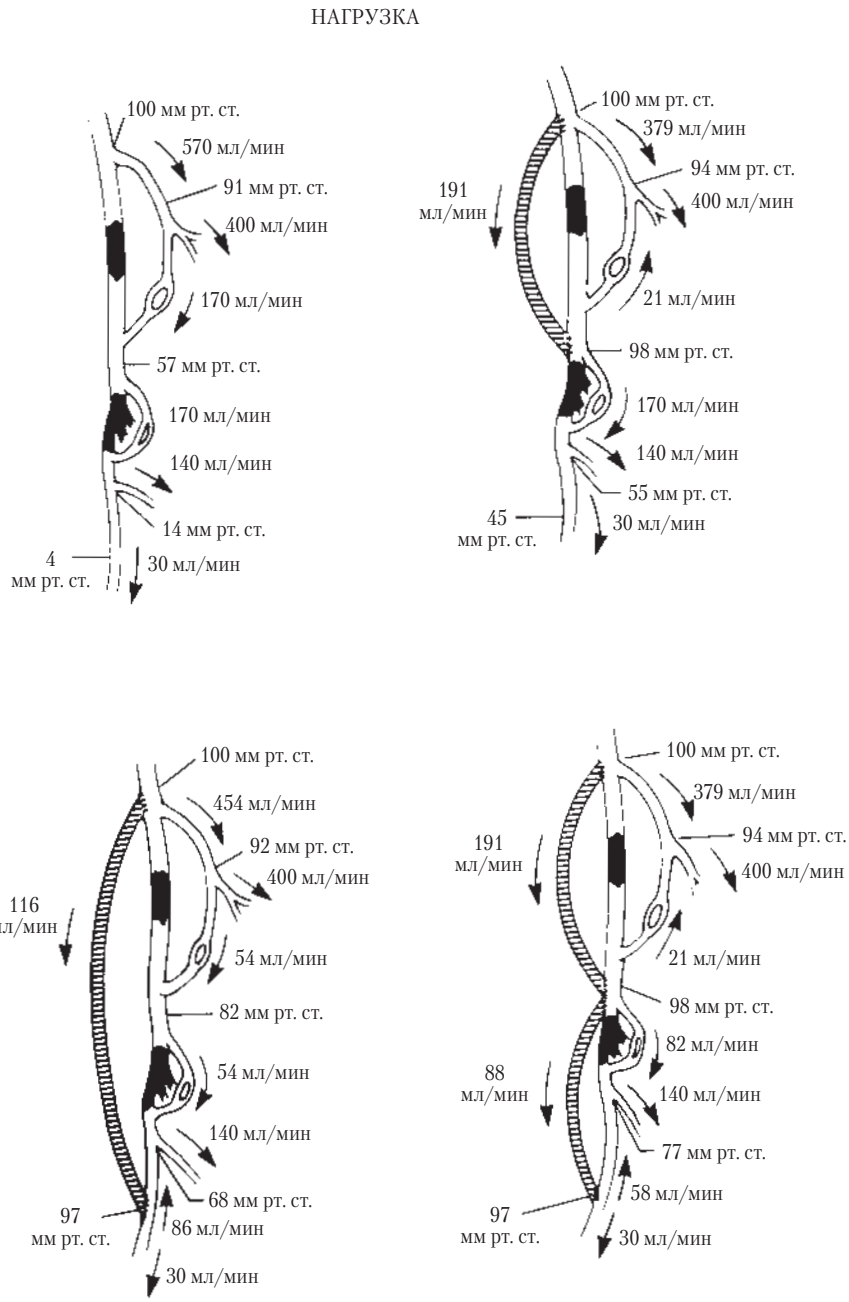


Рис. 8.13. Кровоток при нагрузке по бедренно-подколенному шунту в изолированный сегмент подколенной артерии, по бедренно-тибиальному шунту и по секвенциальному бедренно-подколенно-тибиальному шунту. Объем кровотока при нагрузке по мышцам бедра, голени, дистальных отделов конечности и стопы 400, 140 и 30 мл/мин соответственно.

стью инфузии солевого раствора, будучи обманчиво высоким при низкой скорости инфузии и обманчиво низким при высокой скорости инфузии (табл. 8.2) [83]. Итак, чтобы точно отразить сопротивление оттока, измерения следует проводить при том давлении, которое можно ожидать в случае, если функционирует шунт.

Хотя пережатие артерии выше дистального анастомоза уменьшит размеры коллатерального русла и сделает измерения более отражающими «истинное» периферическое сопротивление, оно не повлияет на те коллатерали, которые отходят ниже анастомоза. Тем не менее оказывается, что этот прием улучшает возможность измерения сопротивления оттока в тех ситуациях, когда можно предположить несостоятельность шунта [81]. Тот факт, что солевой раствор, использующийся в качестве инфузата, имеет вязкость значительно меньшую, чем кровь, вносит дополнительную путаницу. Можно ожидать, что с солевым раствором сопротивление будет значительно меньше, чем когда шунт функционирует в действительности.

Перекрестные шунты

Адекватное функционирование бедренно-бедренных, подмышечно-подмышечных, подключично-подключичных, подмышечно-бедренных и других аналогичных шунтов зависит от возможности донорской артерии обеспечить возросший кровоток без заметно увеличившихся перепадов давления. Перепад давления через любой артериальный сегмент есть функция произведения сопротивления и скорости кровотока (уравнение 8.16), поэтому сопротивление донорской артерии должно быть относительно низким. При отсутствии заболевания в донорской артерии проблем обычно не бывает; но когда донорская артерия содержит атеросклеротические бляшки (как часто случается), может развиться феномен обкрадывания (табл. 8.3) [84, 85]. Вопросы, касающиеся сопротивления донорской артерии, наилучшим способом разрешаются при гемодинамических измерениях. Артериография может быть обманчивой. Например, перед выполнением бедренно-бедренного шунтирования хирургу, которого

Таблица 8.2. Соотношение видимого и «истинного» сопротивления периферического оттока

Объем кровотока, мл/мин			Артериальное давление на входе	Видимое сопротивление путей оттока, мм рт. ст./мл/мин	Соотношение видимого и «истинного» сопротивления
Объем (кровотока) по шунту	Объем (кровотока) по периферическому руслу	Объем (кровотока) по коллатеральному руслу*			
25,0	109,5	+84,5	65,7	2,63	4,38
50,0	118,9	+68,9	71,4	1,43	2,38
75,0	128,4	+53,4	77,1	1,03	1,71
100,0	137,9	+37,9	82,7	0,83	1,38
150,0	156,8	+6,8	94,1	0,63	1,05
200,0	175,8	–24,2	105,5	0,53	0,88
300,0	213,7	–86,3	128,2	0,43	0,71
400,0	251,6	–148,4	150,9	0,38	0,63

Рассчитано по диаграмме на рис. 8.11, допуская постоянство сопротивления (мм рт. ст./мл/мин): истинного периферического = 0,6, коллатерального 0,35; мышц бедра = 0,475; глубокой бедренной артерии = 0,017.

* + антеградный, – ретроградный коллатеральный кровоток

Таблица 8.3. Теоретический эффект бедренно-бедренного шунта (данные по ссылке №84)

	Донорская подвздошная артерия без стенозов				Донорская подвздошная артерия стенозирована			
	Покой		Нагрузка		Покой		Нагрузка	
	До шунтирования	После шунтирования	До шунтирования	После шунтирования	До шунтирования	После шунтирования	До шунтирования	После шунтирования
Донор								
Кровоток по подвздошной артерии (мл/мин)	250	476	1266	2282	250	311	645	730
Давление в общей бедренной артерии, мм рт. ст.	99	98	95	91	80	75*	48	42*
Кровоток по общей бедренной артерии (мл/мин)	250	248	1266	1211	250	235*	645	554*
Реципиент								
Коллатеральный кровоток по подвздошной артерии (мл/мин)	250	18	426	84	250	157	426	369
Давление в общей бедренной артерии, мм рт. ст.	60	97	32	87	60	75	32	41
Кровоток по общей бедренной артерии (мл/мин)	250	246	426	1155	250	233	426	545
Кровоток по лонному перекрестному шунту (мл/мин)	–	228	–	1071	–	76	–	176

Давление в аорте = 100 мм рт. ст., сопротивление шунта = 0,004 мм рт. ст./мл/мин

* Падение давления и кровотока, указывающие на «обкрадывание»

беспокоит проходимость донорской артерии, следует измерить давление и скорость кровотока в общей бедренной артерии на донорской стороне по крайней мере дважды в состоянии покоя. Наиболее легким усовершенствованием является фармакологическая проба с введением папаверина. Если операция выполняется с целью ликвидации перемежающейся хромоты, возможно относительно небольшое падение давления. Но если целью является устранение ишемических болей, может быть допустимым большее снижение давления. Другими словами, давление в реципиентной общей бедренной артерии должно стать достаточно высоким для того, чтобы обеспечить адекватную перфузию тканей. Следует также рассмотреть эффект снижения давления в донорской конечности. В большинстве случаев оно будет минимальным, но если есть стенозы или окклюзии артерий бедра или голени, то падение давления может оказаться достаточным для появления симптомов в ранее асимптомной конечности или утяжеления симптомов в ранее симптомной конечности.

Конфигурация анастомозов

Для уменьшения энергетических потерь вследствие нестабильности кровотока поступление крови из протеза в артерию должно быть как можно плавнее [86, 87]. Анастомоз конец-в-конец, следовательно, наиболее близок к идеалу. Анастомозы типа конец-в-бок или бок-в-конец всегда вызывают нарушения движения кровотока (рис. 8.14). Моделируя анастомоз с приводящей или отводящей артерией под острым углом, можно добиться минимизации нарушений, но никогда не устранить их полностью. Хотя уменьшение угла снизит нарушения кровотока в антеградном направлении, оно приведет к усилению нарушений в ретроградном направлении за счет полного реверсирования вектора потока крови [88]. Другие «энергетически емкие» ошибки, которых следует избегать, заключаются в выраженном несоответствии диаметра артерии и протеза и длинной узкой конфигурации анастомоза [89]. Последнее происходит, когда протез растягивается для адаптации при избыточной длине артериотомии.

Несмотря на эти теоретические выкладки, в практике обычно бывает небольшой градиент давления через анастомоз вне зависимости от его угла и конфигурации (при условии, что анастомоз аккуратно наложен и нет стеноза) [90]. Однако имеются важные особенности, которые определяют долговечность функционирования шунта [91, 92]. Когда бы ни возникала неустойчивость кровотока, всегда имеется зона разделения потоков [88, 93]. При конфигурации анастомоза конец-в-бок его «дно» (реципиентный сосуд напротив анастомоза), «верхушка» (область возле стенок тотчас выше линии анастомоза) и «пятка» (область возле стенок тотчас проксимальнее места соединения), как оказалось, являются наиболее заметными точками разделения потока, где сила сдвига невелика, а скорость сдвига неустойчива [94, 95]. Эти причины благоприятны для тромбоцитарной адгезии, гиперплазии интимы и атеросклероза [36, 88, 93, 96], и отдаленный результат артериальной реконструкции может зависеть от того, насколько твердо хирург придерживается известных гемодинамических принципов во время формирования анастомоза.

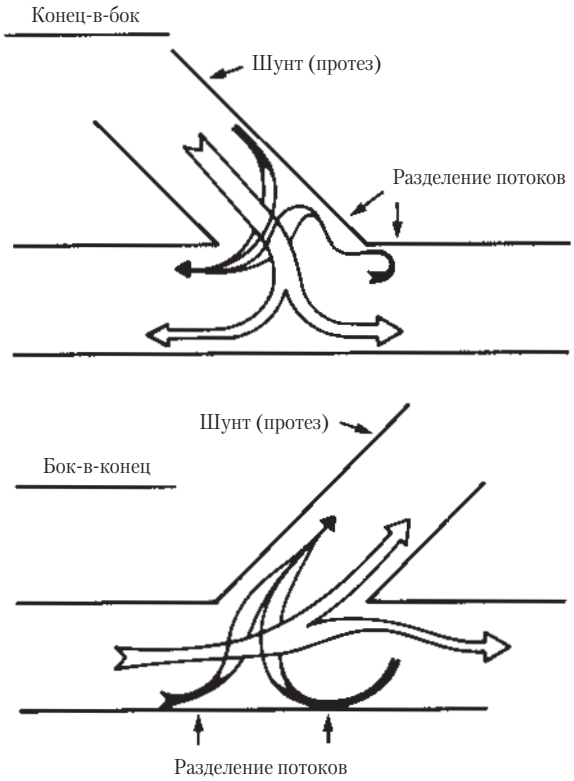


Рис. 8.14. Модели кровотока в анастомозах конец-в-бок и бок-в-конец. Отмечены области разделения потока. В некоторых областях поток может приобретать обратное или круговое движение в направлении реципиентной артерии или шунта. (С разрешения из Sumner DS. Hemodynamics of abnormal blood flow. In: Wilson SE, Veith FJ, et al. eds. Vascular surgery, principles and practice. New York: McGraw-Hill, 1987.)

Геометрические выкладки показывают невозможность уменьшения угла между шунтом и сосудом значительно менее 30° без чрезмерного увеличения длины линии анастомоза. (Не рассматривая несколько дополнительных миллиметров длины линии анастомоза, связанной с изменением формы анастомоза от циркулярной к эллиптической в ситуациях, когда протез большего диаметра соединяется с небольшой артерией, минимальная длина анастомоза, наложенного под углом 30°, будет вдвое больше диаметра протеза, а при угле в 10° — в 6 раз.) Использование заплаты Тэйлора, при которой аутовенозная заплата применяется с целью расширения «верхушки» анастомоза, делает возможным наложение анастомоза под углом 10° [97]. Окончательный элементный анализ подтвердил, что градиент скорости сдвига в крайних точках у «верхушки» и «пятки» анастомоза значительно меньше при заплате Тэйлора, чем в стандартном анастомозе, особенно при нагрузке [98]. Подобные вычислительные методы использованы для создания оптимальной конфигурации анастомоза конец-в-бок, что позволило значительно сократить пристеночную скорость сдвига по сравнению со стандартным анастомозом или в модификации Тэйлора [98]. Оптимизированный анастомоз имеет плавную переходную кривую у «пятки» и «носка» анастомоза при угле 10–15° и соотношении диаметров протеза и артерии 1,6:1. Поскольку размеры и локализация соединяемой артерии вариабельны, моделирование «капюшона» из протеза или создание синтетической манжеты, отвечающих идеальным требованиям, является невозможным.

Бифуркационные протезы

Если Y-образные протезы, используемые для аортобиподвздошного или аортобифеморального шунтирования, имеют бранши диаметром 1/2 диаметра основной бранши, сопротивление каждой из этих бранш в 16 раз превышает сопротивление основной бранши, а при параллельном функционировании обеих бранш — в 8 раз (рис. 8.15). Скорость кровотока удваивается, и почти 50% случайной пульсовой энергии отражается. Отраженная энергия может вызывать ослабление швов в проксимальной части линии анастомоза при рыхлой стенке аорты, что приводит к образованию ложной аневризмы или аортоэнтеральной фистулы [99]. Ясно, что эта конфигурация не оптимальная [100].

Ни одна геометрическая конфигурация не удовлетворяет всем требованиям [12]. Например, для поддержания постоянной скорости кровотока через бифуркацию соотношение диаметров основной и вторичной бранши должно быть 0,71; для сохранения того же градиента давления соотношение диаметров должно стать 0,84, а чтобы достичь минимального пульсового отражения, соотношение диаметров должно уменьшиться до 0,76 (см. рис. 8.15). У животных и детей соотношение приблизительно 0,74–0,76, что предполагает попытки организма минимизировать отражение в зонах бифуркаций. Имеющиеся сейчас 16 × 9, 14 × 8 и 12 × 7 мм протезы имеют соотношение бранш 0,56, 0,57 и 0,58 соответственно. Поскольку эти соотношения представляют некоторое улучшение над соотношением 0,5 во взрос-

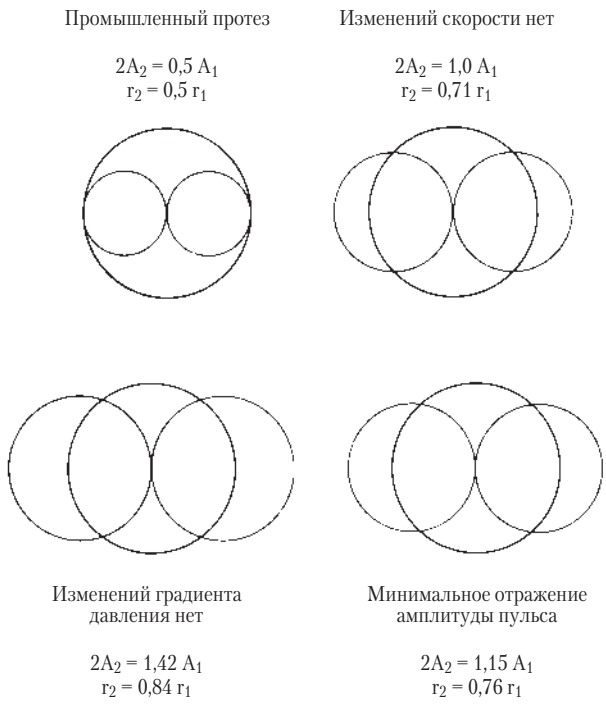


Рис. 8.15. Гемодинамические свойства бифуркационых протезов. (r_1 — радиус основной бранши; r_2 — радиус вторичной бранши; A_1 — площадь поперечного сечения основной бранши; A_2 — площадь поперечного сечения вторичной бранши). (С разрешения из Strandness DE Jr., Sumner DS. Hemodinamics for Surgeons. New York: Crune & Stratton, 1975.)

лых протезах, они, тем не менее, приводят к увеличению скорости кровотока и градиента давления и относительно небольшому снижению отраженной энергии (30% против 50%). Таким образом, гемодинамически оптимальные бифуркационные протезы еще будут произведены.

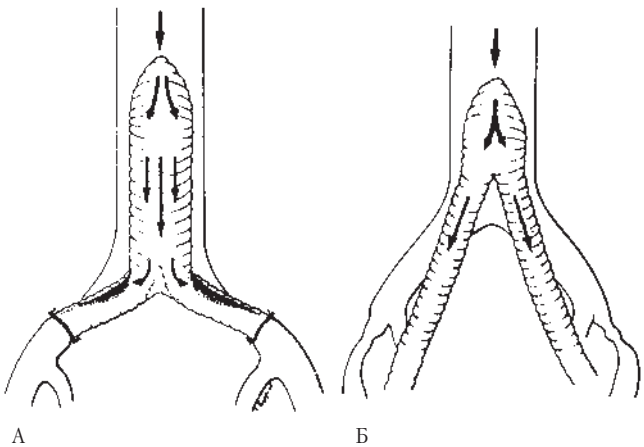


Рис. 8.16. Влияние угла расхождения браншей бифуркационного протеза на распределение кровотока. При широком разведении браншей возрастает площадь разделения потока (отмечено тенью). (С разрешения из Malan E, Longo T. Principles of qualitative hemodynamics in vascular surgery. In: Haimovici H, ed. Vascular surgery, principles and techniques, 2nd ed. East Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts, 1984.)

Угол между вторичными браншами в области бифуркации также значим с гемодинамической точки зрения. Нарушения кровотока минимальны при остром угле и чрезмерно возрастают при широком разведении бранш (рис. 8.16). Последняя конфигурация способствует образованию зон разделения потока вдоль стенок напротив разделительного гребня, что поддерживает отложение тромбов. Угол разведения бранш можно сократить за счет укорочения основной бранши и удлинения вторичных.

Заключение

Базовые знания гемодинамики и реологических принципов способствуют пониманию симптомов окклюзивной артериальной патологии, интерпретации результатов физиологических тестов и планированию эффективного хирургического лечения. При прогнозировании эффектов стенозов, шунтирования или других изменений в сосудистой циркуляции следует рассматривать все аспекты, включая роль коллатеральных путей, периферического сопротивления, ауторегуляции, направления кровотока, феномена обкрадывания и инерционных факторов; иными словами, догматические заключения склонны к ошибкам. Эта глава была сконцентрирована на «общих решениях» по различным проблемам, часто встречающихся в сосудистой хирургии, и решения эти в основном базировались на моделях; следовательно, абсолютные значения могут отличаться до некоторой степени от того, что встречается в реальной жизни. Каждая ситуация индивидуальна и требует тщательной физиологической оценки либо неинвазивным, либо инвазивным исследованием и давления, и кровотока. Можно надеяться, что эта глава будет стимулировать к проведению подобных исследований, а представленная информация поможет в интерпретации результатов.

Литература

1. Johnson G Jr, Keagy BA, et al. Viscous factors in peripheral tissue perfusion. J Vasc Surg 1985; 2: 530.
2. Litwin MS, Chapman K. Physical factors affecting human blood viscosity. J Surg Res 1970; 10: 433.
3. Sumner DS. Essential hemodynamic principles. In: Rutherford RB, ed. Vascular surgery. 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2000.
4. Young DF, Tsai FY. Flow characteristics of models of arterial stenosis. II. Unsteady flow. J Biomech 1973; 6: 547.
5. Berguer R, Hwang NHC. Critical arterial stenosis: a theoretical and experimental solution. Ann Surg 1974; 180: 39.
6. Daugherty HI, Franzini JE. Steady flow of incompressible fluids in pipes. In: Fluid mechanics with engineering applications, 4th edn. New York: McGraw-Hill, 1965: 191.
7. Young DF, Tsai FY. Flow characteristics in models of arterial stenoses. I. Steady flow. J Biomech 1973; 6: 395.
8. Flanigan DP, Tullis JP, et al. Multiple subcritical arterial stenoses: effect on poststenotic pressure and flow. Ann Surg 1977; 186: 663.
9. Karayannaeos PE, Talukder N, et al. The role of multiple noncritical arterial stenoses in the pathogenesis of ischemia. J Thorac Cardiovasc Surg 1977, 73: 458.
10. Cheng LC, Clark ME, RobertsonJM. Numerical calculations of oscillating flow in the vicinity of square wall obstacles in plane conduits. J Biomech 1972; 5: 467.

11. Byar D, Fiddian RV, et al. The fallacy of applying Poiseuille equation to segmented arterial stenosis. Am Heart J 1965; 70: 216.
12. Strandness DE Jr, Sumner DS. Hemodynamics for surgeons. New York: Grone & Stratton, 1975.
13. May AG, Van deB erg L, et al. Critical arterial stenosis. Surgery 1963; 54: 250.
14. Moore WS, Malone JM. Effect of flow rate and vessel calibre on critical arterial stenosis. J Surg Res 1979; 26: 1.
15. Moore WS, Hall AD. Unrecognized aorto-iliac stenosis. A physiologic approach to the diagnosis. Arch Surg 1971; 103: 633.
16. Jones RD, Berne RM. Intrinsic regulation of skeletal muscle blood flow. Circ Res 1964; 14: 126.
17. Kjellmer I. On the competition between metabolic vasodilation and neurogenic vasoconstruction in skeletal muscle. Acta Physiol Scand 1965; 63: 450.
18. Ludbrook J. Collateral artery resistance in the human lower limb. J Surg Res 1966; 6: 423.
19. Shepherd Jr. Physiology of the circulation in human limbs in health and disease. Philadelphia: WB Saunders, 1963.
20. Wolf EA Jr, Sumner DS, Strandness DE Jr. Correlation between nutritive blood flow and pressure in limbs of patients with intermittent claudication. Surg Forum 1972; 23: 238.
21. Edwards EA. Scope and limitations of collateral circulation. Arch Surg 1984; 119: 761.
22. Spencer MP, Reid JM. Quantitation of carotid stenosis with continuous-wave (c-w) Doppler ultrasound. Stroke 1979; 10: 326.
23. Russell JB, Miles RD, et al. Effect of arterial stenosis on Doppler frequency spectrum. Proc 32nd Annu Conf Eng Med Biol 1979; 21: 45.
24. Keitzer WF, Fry WJ, et al. Hemodynamic mechanism for pulse changes seen in occlusive vascular disease. Surgery 1965; 57: 163.
25. Strandness DE Jr, Bell JW. Peripheral vascular disease. Diagnosis and objective evaluation using a mercury strain gauge. Ann Surg 1965; 161 (Suppl): 1.
26. Darling RC, Raines JK, et al. Quantitative segmental pulse and volume recorder: a clinical tool. Surgery 1973; 72: 873.
27. Jager KA, Phillips DJ, et al. Noninvasive mapping of lower limb arterial lesions. Ultrasound Med Biol 1985; 1 1: 515.
28. Woodcock JE, Gosling RG, Fitzgerald DE. A new noninvasive technique for assessment of superficial femoral artery obstruction. Br J Surg 1972: 59: 226.
29. Johnston KW, Matuzzo BC, Cobbold RSC. Doppler methods for quantitative measurement and localization of peripheral arterial occlusive disease by analysis of the blood velocity waveform. Ultrasound Med Biol 1978; 4: 209.
30. Evans DH, Barrie WW, et al. The relationship between ultrasonic pulsatility index and proximal arterial stenoses in a canine model. Circ Res 1980; 46: 470.
31. Baird RN, Bird DR, et al. Upstream stenosis, its diagnosis by Doppler signals from the femoral artery. Arch Surg 1980; 115: 1316.
32. Rittenhouse EA, Maxiner W, et al. Directional arterial flow velocity: a sensitive index of changes in peripheral vascular resistance. Surgery 1976; 79: 359.
33. Farrar DJ, Malindzak GS Jr, Johnson G Jr. Large vessel impedance in peripheral atherosclerosis. Circulation 1977; 56 (Suppl 2): 171.
34. Skidmore R, Woodcock JP. Physiological interpretation of Doppler-shift waveforms. II. Validation of the Laplace transform method for characterization of the common femoral blood-velocityltime waveform. Ultrasound Med Biol 1980; 6: 219.
35. Berguer R, Higgins RF, Reddy DJ. Intimal hyperplasia. An experimental study. Arch Surg 1980; 115: 332.
36. Zarins CK, Giddens DP, et al. Carotid bifurcation atherosclerosis: quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. Circ Res 1983; 53: 502.
37. Ku DN, Giddens DP, et al. Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low and oscillating shear stress. Arteriosclerosis 1985; 5: 293.
38. Sharp WV, Donovan DL, et al. Arterial occlusive disease: a function of vessel bifurcation angle. Surgery 1982; 91: 680.
39. Ojha M, Johnston KW, Cobbold RSC. Evidence of a possible link between poststenotic dilation and wall shear stress. J Vase Surg 1990; 11: 127.
40. Boughner DR, Roach MR. Effect of low frequency vibration on the arterial wall. Circ Res 1971; 29: 136.
41. Zarins CK, Bomberger RA, Glagov S. Local effects of stenoses: increased flow velocity in hi bits atherogenesis. Circulation 1981; 64 (Suppl 2): 221.
42. Vaishnav RM, Patel DJ, et al. Determination of the local erosion stress of the canine endothelium using a let impingement method. ASME J Biomech Eng 1983; 105: 77.
43. Zarins CK, Zatina MA, et al. Shear stress regulation of artery lumen diameter in experimental atherogenesis. J Vase Surg 1987; 5: 413.
44. Glagov S, Weisenberg F, et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. N Engl J Med 1987; 316: 1371.
45. Ouriel K, Donayre C, et al. The hemodynamics of thrombus formation in arteries. J Vase Surg 1991; 14: 757.
46. Pentecost BL. The effect of exercise on the external iliac vein blood flow and local oxygen consumption in normal subjects, and in those with occlusive arterial disease. Clin Sci 1964; 27: 437.
47. Lassen NA, Kampp M. Calf muscle blood flow during walking studied by the Xe133 method in normals and in patients with intermittent claudication. Scand J Clin Lab Invest 1965; 17: 447.
48. Folse R. Alterations in femoral blood flow and resistance during rhythmic exercise and sustained muscular contractions in patients with arteriosclerosis. Surg Gynecol Obstet 1965; 121: 767.
49. Hauser CJ, Shoemaker WC. Use of transcutaneous Po_2 regional perfusion index to quantifv tissue perfusion in peripheral vascular disease. Ann Surg 1983; 197: 337.
50. Clyne CAC, Ryan J, et al. Oxygen tension on the skin of ischemic legs. Am J Surg 1982; 143: 315.
51. Tonnesen KH, Noer I, et al. Classification of peripheral occlusive arterial disease based on symptoms, signs, and distal blood pressure measurements. Acta Chir Scand 1980; 146: 101.
52. Ramsey DE, Manke DA, Sumner DS. Toe blood pressure-a valuable adjunct to ankle pressure measurement for assessing peripheral arterial disease. J Cardiovase Surg 1983; 24: 43.
53. Remington JW, Wood EH. Formation of peripheral pulse contour inman. J Appl Physiol 1956; 9: 433.
54. Yao ST. Haemodynamic studies in peripheral arterial disease. Br J Surg 1970; 57: 761.
55. Westerhof N, Sipkema P, et al. Forward and backward waves in the arterial system. Cardiovasc Res 1972; 6: 648.
56. Strandness DE Jr, Bell JW. An evaluation of the hemodynamic response of the claudicating extremity to exercise. Surg Gynecol Obstet 1964; 119: 1237.

57. Sumner DS, Strandness DE Jr. The relationship between calf blood flow and ankle blood pressure in patients with intermittent claudication. Surgery 1969; 65: 763.
58. Lewis JD, Papathanaiou C, et al. Simultaneous flow and pressure measurements in intermittent claudication. Br J Surg 1972; 59: 418.
59. Sumner DS, Strandness PE Jr. The effect of exercise on resistance to blood flow in limbs with an occluded superfidal femoral artery. Vasc Surg 1970; 4: 229.
60. Angelides NS, Nicolaides AN, et al. The mechanism of calf claudication: studies of simultaneous clearance of 99^{m}Tc from the calf and thigh. Br J Surg 1978; 65: 204.
61. Angelides NS, Nicolaides AN. Simultaneous isotope clearance from the muscles of the calf and thigh. Br J Surg 1980; 67: 220.
62. Allwood MJ. Redistribution of blood flow in limbs with obstruction of a main artery. Clin Sci 1962; 22: 279.
63. Sumner DS. Hemodynamics of abnormal blood flow. In: Wilson SE, Veith FJ, et al, eds. Vascular surgery, principles and practice. New York: McGraw-Hill, 1987.
64. Rosenthal SL, Guyton AC. Hemodynamics of collateral vasodilation following femoral artery occlusion in anesthetized dogs. Circ Res 1968; 23: 239.
65. Conrad MC, Anderson JL III, Garrett JB Jr. Chronic collateral growth after femoral artery occlusion in the dog. J Appl Physiol 1971; 31: 550.
66. Flanigan DP, Ryan TJ, et al. Aortofemoral or femoropopliteal revascularization? A prospective evaluation of the papaverine test. J Vasc Surg 1984; 1: 215.
67. Schultz RD, Hokanson DE, Strandness DE Jr. Pressure-flow relations of the end-side anastomosis. Surgery 1967; 62: 319.
68. Sanders RJ, Kempczinski RF, et al. The significance of graft diameter Surgery 1980; 88: 856.
69. Whitney DG, Kuhn EM, Estes JW. Valvular occlusion of the arterialized saphenous vein. Am Surg 1976; 42: 879.
70. McCaughan JJ, Walsh DB, et al. In vitro observations of greater saphenous vein valves during pulsatile and nonpulsatile flow and following lysis. J Vasc Surg 1984; 1: 356.
71. Walsh DB, Downing S, et al. Valvular obstruction of blood flow through saphenous veins. J Surg Res 1987; 42: 39.
72. Ku DN, Klafta JM, et al. The contributions of valves to saphenous vein graft resistance. J Vasc Surg 1987; 6: 274.
73. Okadone K, Yukizane T, et al. Ultrastructural evidence of the effects of shear stress variation on intimal thickening in dogs with arterially transplanted autotogous grafts. J Cardiovasc Surg 1990; 31: 719.
74. Sharefkin JB, Diamond SL, et al. Fluid flow decreases preproendothel in mRNA levels and suppresses endothelin-1 peptide release in cultured human endothelial cells. J Vasc Surg 1991; 14: 1.
75. Brewster DC, Charlesworth PM, et al. Isolated popliteal segment v. tibial bypass. Comparison of hemodynamic and clinical results. Arch Surg 1984; 119: 775.
76. Jarrett F, Perca A, et al. Hemodynamics of sequential bypass grafts in peripheral arterial occlusions. Surg Gynecol Obstet 1980; 150: 377.
77. Jarrett F, Berkoff HA, et al. Femorotibial bypass grafts with sequential techniques. Arch Surg 1983; 116: 709.
78. Hadcock MM, Ubatuba J, et al. Hemodynamics of sequential grafts. Am J Surg 1983; 146: 170.
79. Flinn WR, Flanigan DP, et al. Sequential femotal-tibial bypass for severe limb ischemia. Surgery 1980; 88: 357.
80. Ascer E, Veith FJ, et al. Components of outflow resistance and their correlation with graft patency in lower extremity arterial reconstructions. J Vasc Surg 1984; 1: 817.
81. LaMorte WW, Menzoian JO, et al. A new method for the prediction of peripheral vascular resistance from the preoperative angiogram. J Vasc Surg 1985; 2: 703.
82. Ascer E, Veith FJ, et at. Intraoperative outflow resistance as a predictor of late patency of femoropopliteal and infrapopliteat arterial bypasses. J Vasc Surg 1987; 5: 820.
83. Bliss BP. Peripheral resistance in the leg in arterial occlusive disease Cardiovasc Res 1971; 5: 337.
84. Sumner DS, Strandness DE Jr. The hemodynamics of the femorofemoral shunt. Surg Gynecol Obstet 1972; 134: 629.
85. Shin CS, Chaudhry AG. Hemodvnamics of extraanatomical bypass following restriction of inflow' and outflow in the donor artery in dogs. World J Surg 1980; 4: 717.
86. Malan E, Noseda G, Longt T. Approach to fluid dynamic problems in reconstructive vascular surgery. Surgery 1969; 66: 994.
87. Malan E, Longo T. Principles of qualitative hemodynamics in vascular surgery. In: Haimovici H. Vascular surgery, 2nd edn. Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts, 1984.
88. Crawshaw HM, Quist WC, et al. Flow disturbance at the distal end-to-side anastomosis. Effect of patency of the proximal outflow segment and angle of anastomosis. Arch Surg 1980; 115: 1280.
89. Klimach O, Chapman BLW, et al. An investigation into how the geometry of an end-to-side arterial anastoinosis affects its function. Br J Surg 1984; 71: 43.
90. Lye CR, Sumner DS, Strandness DE Jr. The hemodynamics of the retrograde crosspubic anastoniosis. Surg Forum 1975; 26: 298.
91. Bond MG, Hostetler JR, et al. Intimal changes in arteriovenous bypass grafts. Effect of varying the angle of implantation at the proximal anastomosis and of producing stenosis in the distal runoff artery. J Thorac Cardiovasc Surg 1976; 71: 907.
92. LoGerfo FW, Quist WC, et al. Downstream anastomotic hyperplasia. A mechanism of failure in Dacron arterial grafts. Ann Surg 1983; 197: 479.
93. LoGerfo FW, Soncrant T, et al. Boundary layer separation in models of side-to-end arterial anastomoses. Arch Surg 1979; 114: 1369.
94. Bassiouny HS, White S, et al. Anastomotic intimal hyperplasia: mechanical injury or flow induced. J Vasc Surg 1992; 15: 708.
95. Ojha M, Ethier CR, et al. Steady and pulsatile flow fields in an end-to-side arterial anastomosis model. J Vasc Surg 1990; 12: 747.
96. McMillan DE. Blood flow and the location of atherosclerotic plaques. Stroke 1985; 16: 582.
97. Taylor RS, Loh A, McFarland RJ, Cox M, Chester JE. Inproved techniques for PTFE bypass grafting: long-term results using anastomotic vein patches. Br J Surg 1991; 79: 348.
98. Lei M, Archie JP, Kleinstreuer C. Computational design of a bypass graft that minimizes wall shear stress gradients in the region of the distal anastomosis. J Vasc Surg 1997; 25: 637.
99. Newman DL, Gosling RG, et al. Pressure amplitude increase on unmatching the aorto-iliac unction of the dog. Cardiovasc Res 1973; 7: 6.
100. Buxton BF, Wukasch DC, et al. Practical considerations in fabric vascular grafts. Introduction of a new bifurcated graft. Am J Surg 1973; 125: 288.

Дополнительная литература

Archie JP Jr. Presidential address: A brief history of arterial blood flow — from Harvey and Newton to computational analysis. J Vasc Surg 2001; 34: 398.

Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's blood flow in arteries. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.

Milnor WR. Hemodynamics, 2nd edn. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.

Strandness DE Jr, Sumner DS. Hemodynamics for surgeons. New York: Grune & Stratton, 1975.

Patel DJ, Vaishnav RN. Basic hemodynamics and its role in disease processes. Baltimore: University Park Press, 1980.

Sumner DS. Essential hemodynamic principles. In Rutherford RB, ed. Vascular surgery, 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2000.

Глава 9

Атеросклероз: биологические и хирургические аспекты

Бауер Э. Сумпио

Историческая перспектива

Слово «атеросклероз» происходит из греческого языка, означая как размягчение (*athere*), так и отвердевание (*skleros*), и относится к сложным патологическим процессам, воздействующим на крупные сосуды человеческого тела. Веками это заболевание изводило людей. Есть свидетельства, что древние египтяне страдали от атеросклероза так же, как мы сейчас. Палеопатологи использовали усовершенствованные гистологические методики для изучения сосудов египетской мумии, возраст которой датируется 1400 годом до н.э. Периферические артерии были извлечены из конечностей, избежавших повреждения при бальзамировании. Пятна атероматозных бляшек линейно располагались по всей длине аорты, в общих сонных и подвздошных артериях. Мелкие притоки в артериях нижних конечностей были подобны кальцинированным трубкам. Гистологически это древнее сосудистое заболевание представляло эндотелиальную и мышечную дегенерацию с очагами выраженного фиброза и кальциноза (рис. 9.1) [1, 2].

Исследование атеросклероза длилось веками, но наиболее значительные открытия были сделаны в последние 150 лет (табл. 9.1). Хотя древнегреческий врач Гален сообщал о многих сосудистых аномалиях, таких как аневризмы аорты и периферических артерий, нет свидетельств, что он описал атеросклеротическое поражение [3]. Даже к XVI в., когда анатом Андреас Везалий подробно охарактеризовал аневризмы, все еще не была сформулирована концепция атеросклеротического поражения и его значимости [4]. Несмотря на вклад Уильяма Гарвея и Даниэля Сеннета в изучение анатомии и физиологии системы кровообращения, заболевания, связанные с атеросклерозом, не были еще распознаны [5]. До середины XVII в. заболевание, приводящее к дегенерации артерий с возрастом, известно не было. В 1755 г. шведский физиолог Альбрехт фон Халлер сообщил о прогрессирующих атеросклеротических изменениях в кровеносных сосудах у пожилых людей [6]. Позднее, в 1761 г., итальянский врач и патофизиолог Джиованни Батиста Морганьи провозгласил идею микроскопического исследования тканей и корреляцию гистологических изменений и проявлений заболевания. Его труды и работы его ученика Антонио Скарпа выявили сходство поражений, которые они описали, с изъязвленными бляшками при формировании аневризмы [7]. Так атероматозные изменения стали целью исследования — сначала как предвестники образования аневризмы, а затем как самостоятельно существующая патология.

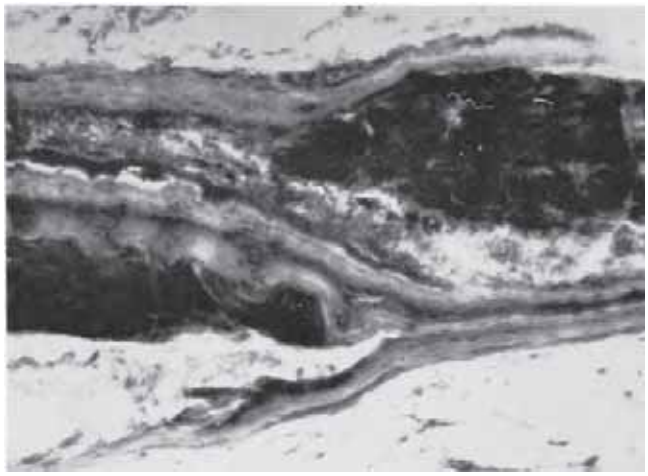


Рис. 9.1. Замороженный срез тибиальной артерии египетской мумии. В зоне атероматозного поражения видны отложения липидов.

Таблица 9.1. Историческая эволюция изучения сосудистых заболеваний

Имя автора	Год	Работа
Андреас Везалий и Габриэль Фаллопио	1500-е	Описание аневризм аорты и периферических артерий
Уильям Гарвей	1628	Описание сердечно-сосудистой системы как замкнутого круга кровообращения
Даниил Сеннет	1628	Описание двух концентрических слоев артериальной стенки
Альбрехт Ван Халлер	1755	Описание прогрессирующих изменений артериальной стенки
Джиованни Батиста Морганьи	1761	Описание микроскопических изменений, происходящих в атероматозной бляшке
Антонио Скарпа	1804	Открыта взаимосвязь между атероматозным изъязвлением и развитием аневризм
Джозеф Хадсон	1815	Предложена гипотеза воспаления как причины атеросклероза
Жан Лобштейн	1829	Предложен термин «атеросклероз»
Карл Рокитанский	1852	Подробное описание ранних и сформировавшихся атероматозных бляшек
Рудольф Вирхов	1854	Описание процессов тромбоза и эмболии
Александр Игнатовский	1908	Экспериментально вызванный атеросклероз у кроликов
Адольф Виндаус	1910	Открытие холестерола в атеросклеротической бляшке
Николай Аничков и Людвиг Ашофф	1933	Обобщили результаты ранних экспериментов и исследований атеросклероза

Первые свидетельства понимания атеросклероза вытекают из исследований Джозефа Ходсона из Лондона. Он предположил, что в основе образования бляшки лежит воспаление, и выдвинул гипотезу, что процесс связан с интимой сосуда. Венский патолог Карл Рокитанский в свою монографию (1852) включил точное описание атеросклеротических изменений. Рокитанский был одним из первых, кто наблюдал и документировал тромбогенные компоненты и включения кальция в атеросклеротической бляшке [8]. В итоге, предположения Ходсона и Рокитанского получили развитие в пионерских работах Рудольфа Вирхова (рис. 9.2). Вирхов пришел к заключению, что атеросклеротические изменения локализуются в интимальном слое. Он описал процесс формирования бляшки, который инициируется образованием сгустка, названного им тромбом. Изучая микроскопические срезы пораженных сосудов, Вирхов выдвинул теорию атеросклероза, согласно которой интимальные отложения стимулируют пролиферацию соединительной ткани, что ведет к дальнейшей дегенерации сосудистой стенки [9, 10].



Рис. 9.2. Рудольф Вирхов (1821–1902). Внес значительный вклад в понимание процессов атеросклероза и сосудистых заболеваний.

Исследования Александра Игнатовского и Николая Аничкова в начале 1900-х годов показали, что атеросклеротические изменения могут быть вызваны у животных, находящихся на богатой холестерином диете [11]. Это привело германского химика Адольфа Виндауса к важному открытию в 1910 г. — атеросклеротические бляшки у человека содержат холестерол. Дальнейшие исследования были сфокусированы не только на понимании атеросклеротического процесса, но также на попытках вмешательства в процессы замедления и обратного развития клинических проявлений этого заболевания.

Эпидемиология

Атеросклероз не следует использовать взамен другого термина — артериосклероза, введенного французским патологом Жаном Лобштейном в 1829 г. Артериосклероз в общем означает уплотнение и утолщение артерий, в то время как атеросклероз более специфичный процесс, характеризующийся отложением липидов в интимальном слое кровеносных сосудов. При артериосклерозе утолщение сосудистой стенки связано с отложением основного вещества и протеинов плазмы [12]. Хотя артериосклероз часто связывают с гипертензией, процесс не обязательно является патологическим и может просто представлять доброкачественные изменения в результате старения. Интересно, однако, что артериосклероз выражен у пациентов с гипертензией и сахарным диабетом — оба этих заболевания связаны также с высоким риском атеросклероза.

Сердечно-сосудистые заболевания, обусловленные атеросклерозом, являются наиболее частой причиной заболеваемости и смертности в США. Атеросклероз, приводящий к инфаркту миокарда, инсульту, гангрене конечностей, служит причиной смертности приблизительно в 50% случаев. Как будет обсуждено ниже, атеросклероз имеет склонность к развитию в определенных анатомических зонах — устьях и бифуркациях аорты, подвздошных и бедренных артериях. Атеросклероз остается ведущей причиной нарушения кровообращения в нижних конеч-

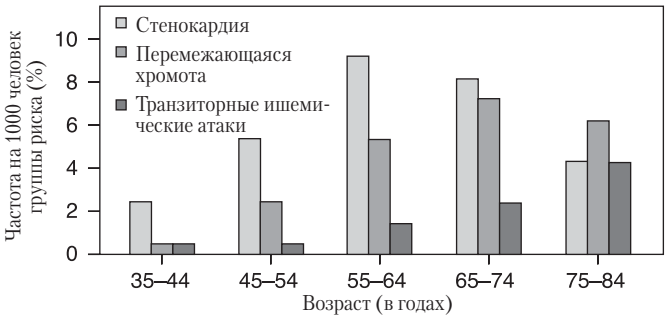


Рис. 9.3. Клинические проявления атеросклероза в Фрамингемском исследовании.

ностях. Наиболее часто поражаются артерии ниже коленного сустава, что ведет к органоповреждающему заболеванию (т. е. ишемии и гангрене). Пациенты со сравнимыми по степени и локализации атеросклеротическими изменениями могут, тем не менее, иметь различную выраженность клинических проявлений. Симптоматика зависит от нескольких различных факторов, а не только от наличия или отсутствия атеросклероза [13]. Например, скорость прогрессирования заболевания, степень снижения кровотока, наличие или отсутствие коллатерального кровообращения, наличие тромбоза или эмболии, вызывающие острый вазоспазм или окклюзию, являются теми факторами, от которых зависит клиническая картина.

Большинство пациентов с периферической артериальной патологией имеет стабильный 5-летний период заболевания. Однако у 15–20% этих пациентов в конечном итоге развивается некроз тканей или боли в покое, требующие сосудистой операции. В итоге, каждый год ампутация необходима 1% пациентов. Фрамингемское исследование позволило дать подробную оценку определенной группе за период наблюдения свыше 30 лет. Сравнение частоты возникновения стенокардии, преходящих нарушений мозгового кровообращения и перемежающейся хромоты представлено на рис. 9.3. В сравнении со стенокардией, частота перемежающейся хромоты увеличивается с возрастом и даже превышает частоту стенокардии у пациентов старше 75 лет [14, 15]. В дополнение к заболеваниям сердца и периферических сосудов, цереброваскулярные заболевания являются важным последствием атеросклеротического процесса. Инсульт, с ежегодной частотой около 500 тыс. случаев, занимает 3-е место среди причин смертности в США. В одном из исследований показано, что у пациентов со стенозом сонной артерии до 75% ежегодная частота инсульта 1,3%; она возрастает троекратно при более выраженной степени стеноза (табл. 9.2) [16]. Таким образом, результаты неадекватного лечения или естественного течения атеросклеротического заболевания представляют серьезные медицинские последствия.

Таблица 9.2. Риск возникновения транзиторных ишемических атак (ТИА) и инсульта у пациентов с асимптомными стенозами сонных артерий

Степень стеноза	ТИА, %	Инсульт, %
< 50% (незначимый)	1,0	1,3
50–75% (умеренный)	3,0	1,3
> 75% (критический)	7,2	3,3

Нормальная анатомия

Сосудистая система происходит из мезодермы и закладывается как аортальные дуги, которые как шунты соединяют эмбриональную аорту и аортальный мешок. Некоторые ветви дорсальной аорты остаются как межреберные или поясничные артерии. Пятая пара поясничных артерий превращается в общие подвздошные артерии. К четвертой неделе развития аортальные дуги трансформируются в их взрослые производные. Известно, что третья пара дуг становится общими сонными артериями, а из шестой пары появляются легочные артерии.

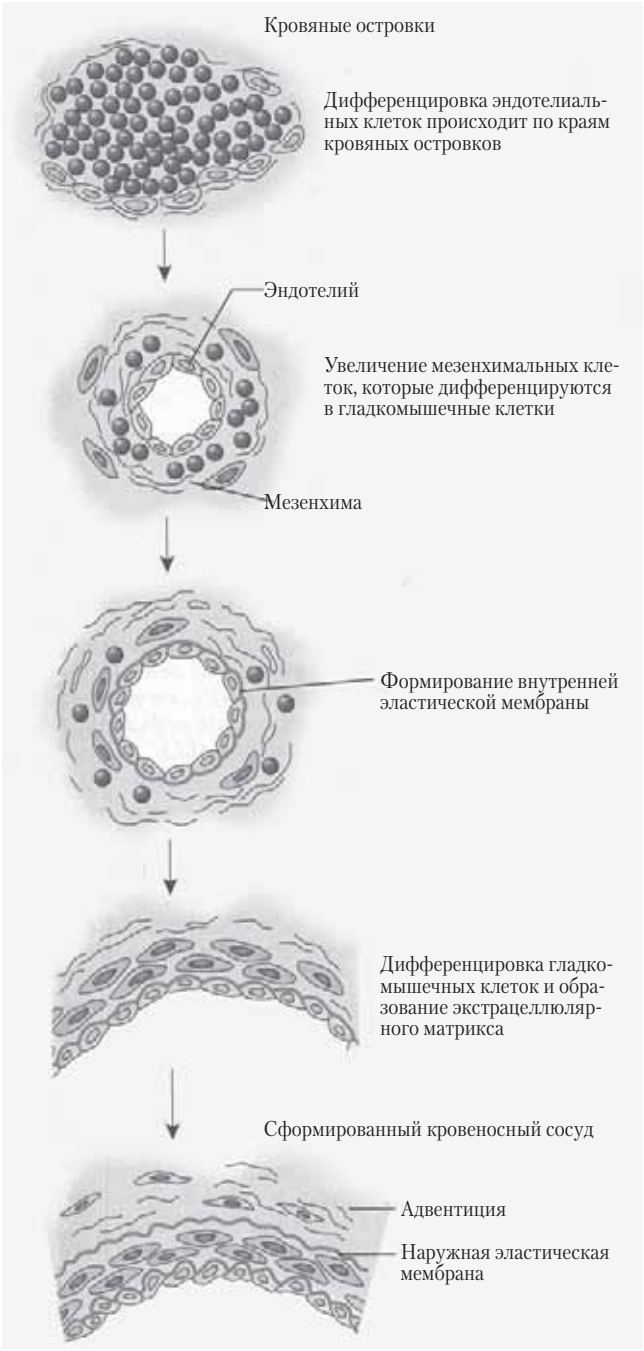


Рис. 9.4. Формирование сосудов в эмбриогенезе. Процесс начинается с дифференцировки эндотелиальных клеток до полного развития артерий и вен.

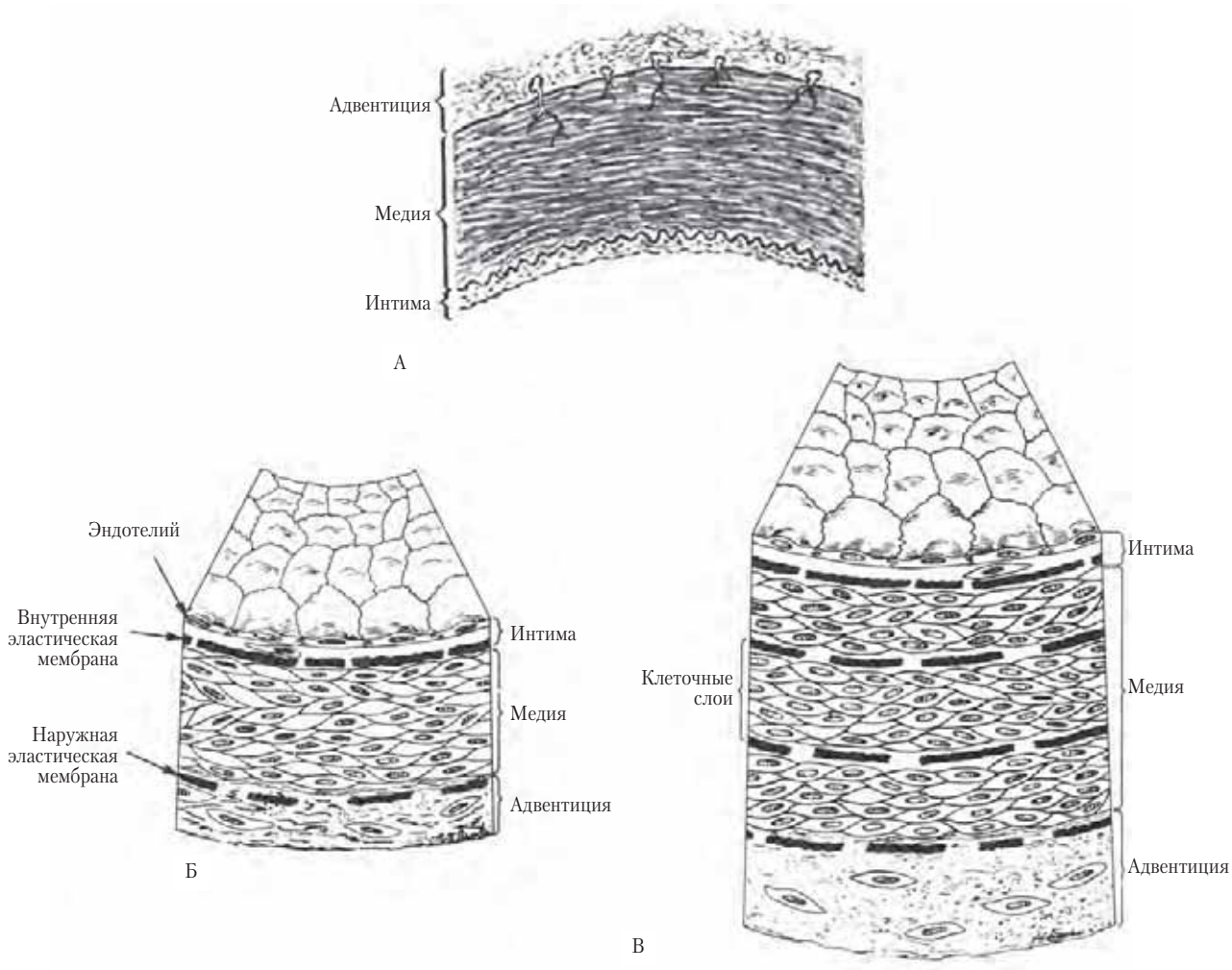


Рис. 9.5. **А** — поперечный срез артериальной стенки. **Б** — нормальная артерия мышечного типа. **В** — нормальная артерия эластического типа.

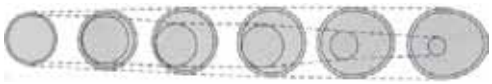


Рис. 9.6. Схематическое представление возможного последовательного уменьшения просвета артерии под воздействием атеросклероза.

Самыми ранними сосудистыми зачатками являются скопления эндотелиальных клеток, так называемые «кровяные островки». Они возникают из мешка между мезо- и эндодермой. Клетки кровяных островков дифференцируются и разделяются на эндотелиальные клетки, локализованные на периферии, и центральные кровяные клетки. Мезенхимальные клетки затем мигрируют в субэндотелиальное пространство и дифференцируются на гладкомышечные клетки. Затем происходит развитие и разрастание экстрацеллюлярного матрикса по мере того, как гладкомышечные клетки и фибробласты секретируют ангиогенные факторы — фактор роста фибробластов (FGF) и фактор роста сосудистых эндотелиальных клеток (VEGF). Эти сигнальные субстанции активизируют генерацию новых притоков, распространяющихся от уже существующих главных сосудов (рис. 9.4) [17].

Артерии состоят из трех концентрических слоев (рис. 9.5). Внутренний слой, интима, состоит из эндотелиальных клеток. Медиа, следующий слой, содержит гладкомышечные клетки различной конфигурации и отделена от интимы внутренней эластической мембраной, сетью альвеолярных и эластических волокон. Наружный слой, адвентиция, сетчатая структура из коллагена, эластической и фиброзной ткани, которые вместе с медией обеспечивают физическую прочность. Медия и адвентиция разделены внешней эластической мембраной. Интима и внутренний слой медии получают кровоснабжение непосредственно из просвета сосуда. Адвентиция и наружный слой медии кровоснабжаются сетью мелких сосудов, называемых *vasa vasorum* [18].

Проксимально расположенные сосуды относятся к системе высокого давления, что отражается на их структуре и составе (рис. 9.6). Эти проксимальные крупные эластические артерии служат для придания плавности кровотоку в переходе от систолы к диастоле. Медия этих артерий имеет толстый, хорошо организованный слой эластических волокон, циркулярно организованных, что позволяет растягиваться и сокращаться при каждом сердечном цикле. В противоположность этому, дистально расположенные сосуды по своей структуре более мышечного типа. Медия этих артерий главным образом состоит из гладкомышечных клеток, соединенных с несколькими слоями неорганизованных эластических волокон. Артерии мышечного типа обладают высокой контрактильной способностью и находятся под прямым контролем автономной нервной системы.

Артерии состоят из двух основных типов клеток.

1. Эндотелиальные клетки выстилают просвет сосуда и служат для контроля сосудистого тонуса, продуцирования субстанций матрикса, таких как эластин, коллаген и протеогликаны. Слой эндотелиальных клеток служит для предотвращения тромбоза путем создания избирательного барьера между циркулирующей кровью и интерстициальной жидкостью.
2. Гладкомышечные клетки расположены глубже в артериальной стенке, составляя 40–50% объема медии в сосудах эластического типа и 80–85% в артериях мышечного типа. Гладкомышечные клетки поддерживают сосудистый тонус артериальной стенки и секретируют белки экстрацеллюлярного матрикса, такие как эластин, коллаген и гликозаминогликаны. Кроме того, обнаружено, что гладкомышечные клетки содержат рецепторы к липопротеинам и факторам роста и синтезируют простагландины для механической регуляции кровотока.

Эндотелиальные и гладкомышечные клетки *in vivo* обычно находятся в статичном состоянии. Эндотелий существует обязательно в виде монослоя благодаря контактному ингибированию. Гладкомышечные клетки, как было выяснено, имеют скорость обновления около 0,06% в сутки. Эти два типа клеток существуют совместно через сложную систему сигналов, влияющих на функцию друг друга. Например, эндотелиальные клетки секретируют продукт, который оказывает воздействие на функцию гладкомышечных клеток [19]. Вазодилатирующие субстанции, такие как простациклин, простагландин E_2 и эндотелий-зависимый расслабляющий фактор (EDRF), секретируются функционирующим эндотелием в ответ на локальное тромбогенное воздействие [20]. Это может объяснить то, что коронарные артерии, стенозированные до 40%, расширяются в ответ на изменения кровотока. Только после сужения просвета более 40% кровоток снижается (рис. 9.6) [21]. Утолщение сосудистой стенки зависит не только от пролиферации эндотелиальных клеток, но и накопления в гладкомышечных клетках и матриксе белков интимы. Было изучено несколько стимуляторов, и как будет обсуждено позднее, одним из наиболее сильных является тромбоцитарный фактор роста (PDGF).

Теории атеросклероза

Моноклональная гипотеза

Эта теория родилась на основе наблюдений, что индивидуальные клетки из атеросклеротических бляшек у женщин, гетерозиготных по Х-связанному гену глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы (G-6PD), обычно проявляют только один G-6PD изотип (рис. 9.7) [22]. Это предполагает, что клетки из отдельной бляшки являются производными одной гладкомышечной клетки-предшественницы, и, хотя некоторые гладкомышечные клетки могут инфильтрировать интиму, основная масса клеток, обнаруженных в бляшке, вероятно, является результатом моноклональной пролиферации гладкомышечных клеток. Другое исследование подтвердило моноклональное поведение клеток в бляшках человека, используя LDH как маркер. Анализ изоэнзима LDH, раздельно проведенный на сосудах и бляшках человека, выявил сдвиг в распределении следов изоэнзима (рис. 9.8). Этот сдвиг отражает изменение типа гладкомышечных клеток, различия гладкомышечных клеток бляшки и интимы [23]. Такие данные дают дополнительную поддержку моноклональной гипотезы, однако не объясняют другие аспекты атеросклеротического процесса.

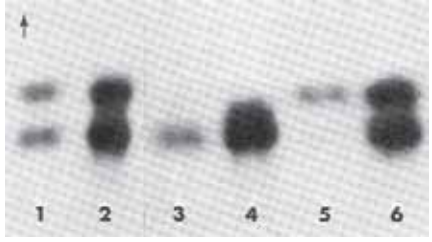


Рис. 9.7. Энзимограмма образцов из: 1 — крови, 2 — нормальных тканей, 3-6 — атероматозных бляшек. В образцах из различных бляшек проявляются энзимы типа А или В, каждый из которых встречается в крови или нормальных тканях.

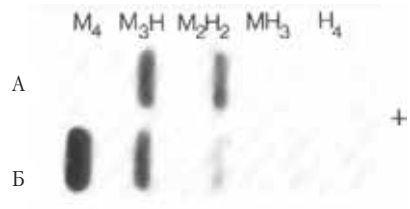


Рис. 9.8. Распределение LDH изоэнзимов меди (**А**) и атеросклеротической бляшки (**Б**).

Гипотеза скопления интимальных клеток

Гипотеза основана на наблюдении, что у детей могут быть обнаружены небольшие скопления гладкомышечных клеток, где впоследствии развиваются атеросклеротические изменения. Остается неясным, как эти остатки развиваются, но они могут быть первоосновой пула клеток, подверженных атерогенезу. Эти скопления гладкомышечных клеток в сосудах детей широко выявляются в мире независимо от распространенности атеросклероза. Предполагается, что по существу развитие атеросклероза определяется внешними факторами, такими как повышенный уровень холестерина, курение и т. д. Группа патобиологического изучения атеросклероза молодого возраста (PDAY) исследовала этот феномен. Были собраны и изучены коронарные артерии, аорта и другие имеющие отношение ткани у лиц 15–34 лет. Исследователи сообщили, что жировые пятна в аорте были почти у всех исследуемых в возрасте от 15 лет и старше, фиброзные бляшки — у некоторых в возрасте 20 лет. Согласуясь с клиническими наблюдениями, было обнаружено, что коронарные артерии молодых мужчин имеют значительно большее количество выраженных бляшек по сравнению с женщинами [24].

Гипотеза инкрустации

Эта гипотеза предполагает, что повторяющиеся циклы тромбоза и заживления служат источником прогрессирования бляшки. Так как известно, что тромбоз является поздним компонентом атеросклеротического поражения, данная теория не объясняет начало формирования бляшки [25].

Липидная гипотеза

Альтернативная гипотеза утверждает, что повышенный уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) приводит к патоло-

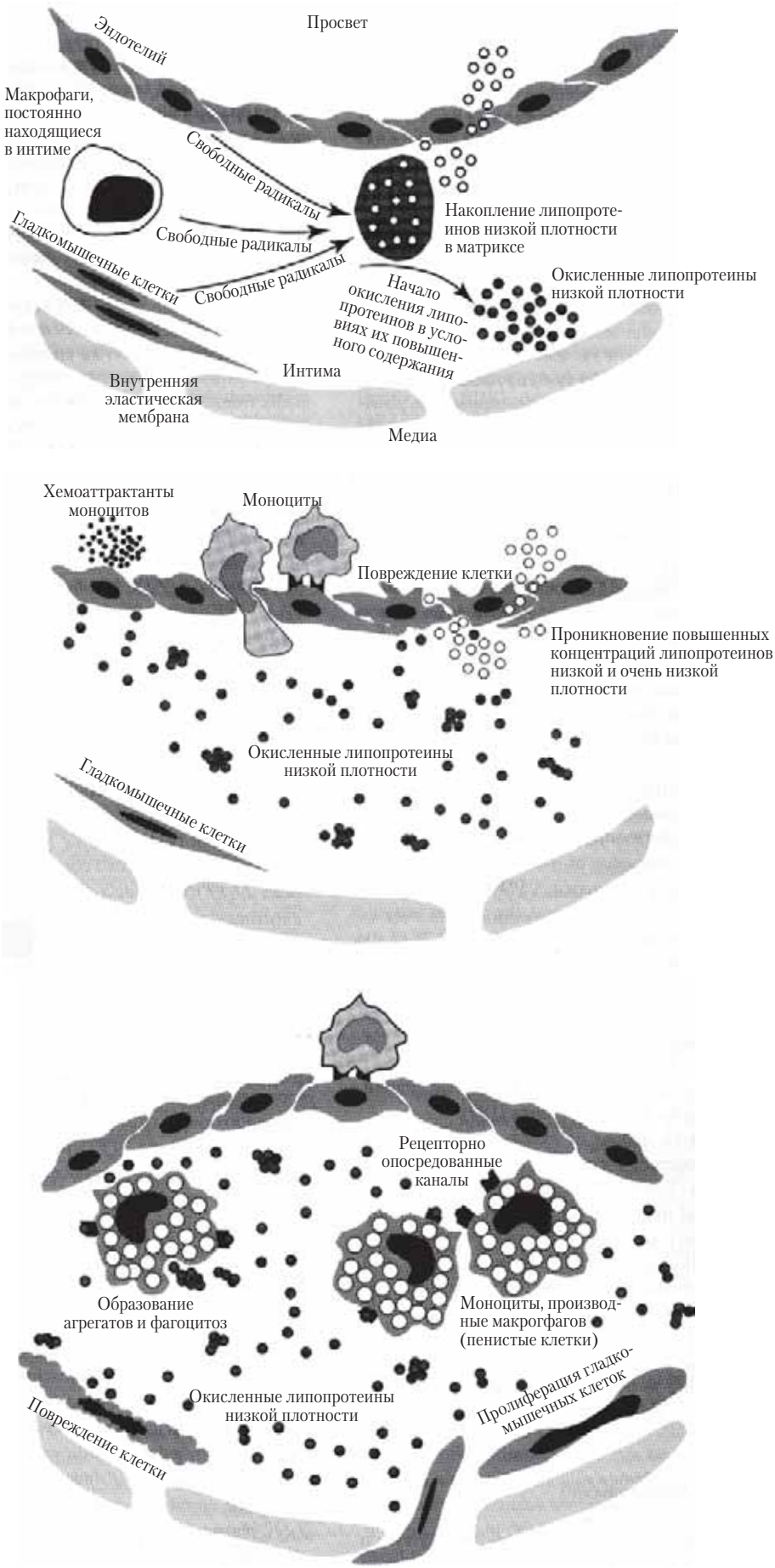


Рис. 9.9. Схематическая последовательность развития атеросклероза под воздействием окисленных липопротеинов.

гическому накоплению липидов в гладкомышечных клетках и макрофагах при проникновении через сосудистую стенку [26, 27]. Так как ЛПНП окислены, происходит повреждение эндотелиальных клеток, и атерогенные процессы, о которых говорилось ранее, ведут к формированию бляшки. Установлено, что окисленные липопротеины являются причиной повреждения клеток независимо от способа окисления [28–31]. Окисление липопротеинов ведет к образованию нескольких токсических продуктов, включая 7-b-гидропероксихолестерол, 7-кетохоле-стерол, лизоферменты, окисленные жирные кислоты и эпоксистерол [32, 33]. Точный механизм гибели клетки все еще неизвестен. На рис. 9.9 приведена одна из теорий развития атеросклероза, вызванного окисленными ЛПНП [34]. Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) и ЛПНП накапливаются в интиме. Повышенные уровни липопротеинов и связь с элементами соединительной ткани увеличивают время пребывания липопротеинов в интиме, тем самым повышая вероятность подвергнуться окислению [35,36]. После окисления модифицированные липопротеины стимулируют проникновение моноцитов и лимфоцитов в интиму. Окисленные ЛПНП также способствуют миграции и пролиферации гладкомышечных клеток, что вносит вклад в происхождение атеросклеротической бляшки. Недавно выяснены доказательства в пользу этой гипотезы. Более точно показано, что липиды, обнаруженные в бляшке, поступают прямо из кровотока и есть существенные доказательства связи гиперхолестеринемии и повышенной склонности развития атеросклеротических изменений [37, 38]. Повышенный уровень ЛПНП плазмы ведет к повышению уровня ЛПНП в интерстициальной жидкости, где происходит связь с протеогликанами. Накопление ЛПНП увеличивает сродство липопротеинов к окислению. Последнее, как было выяснено, является причиной повышенной продукции PDGF гладкомышечными клетками, повышенной гибели гладкомышечных клеток, замедленного заживления эндотелия, а также пролиферации моноцитов посредством повышенной секреции моноцитарного хемоаттрактанта протеина-1 (MCP-1) эндотелиальными клетками [27].

Гипотеза реакции на повреждение

Процесс атеросклероза является хроническим, действующим исподволь и проявляющимся после нескольких десятилетий жизни. Начало процесса объясняют несколько теорий. Одна из них возникла из наблюдения, при котором обнаружено, что дисфункция эндотелиальных клеток ведет к атеросклерозу. В результате дисфункции эндотелиальных клеток возникают повышенная сосудистая проницаемость, повышенная адгезия лейкоцитов, функциональный дисбаланс про- и антитромботических факторов, модуляторов роста и вазоактивных субстанций (рис. 9.10). Эта начальная дисфункция эндотелиальных клеток также инициирует прогрессирование атеросклероза. Накапливающиеся в зоне повреждения лейкоциты высвобождают больше факторов роста, те, в свою очередь, индуцируют миграцию гладкомышечных клеток в интиму. Гипотеза реакции на повреждение также утверждает, что тромбоциты, присутствующие в зоне поврежденного эндотелия, секретируют мощный митогенный фактор, тем самым стимулируя пролиферацию гладкомышечных клеток. Гипотеза объединяет в себе три важных процесса, вовлеченных в атерогенез:

1) происходящие в интиме очаговые процессы миграции, пролиферации и аккумуляции различных клеток, таких как макрофаги и гладкомышечные клетки;
2) повышенную продукцию экстрацеллюлярного матрикса;
3) агрегацию липидов.

Эти процессы приходят в движение, когда эндотелий сосуда подвергается какому-либо повреждению. Постоянное повреждение эндотелия вызывает очаговый хронический воспалительный ответ, результатом которого является развитие атеросклеротической бляшки (рис. 9.11). В самом деле, все упомянутые теории пытаются объяснить развитие атеросклероза, но, в лучшем случае, помогают объяснить только отдельные аспекты очень сложного процесса [39–41].

Морфология и гемодинамика

Следует повторить, что артериальные сосуды подвергаются большим гемодинамическим нагрузкам, которые оказывают сильное ударное воздействие на внутреннюю эндотелиальную выстилку. Монослой из эндотелиальных клеток активно участвует в сложном взаимодействии между кровью, находящейся в просвете, и самой сосудистой стенкой. Действительно, биологический ответ эндотелия на гемодинамические нагрузки является основным вопросом развития атеросклероза. Артериальный сосуд подвергается двум первичным гемодинамическим нагрузкам: напряжению сдвига и циклической деформации растяжения (рис. 9.12). При движении крови вдоль эндотелия возникает направленное по касательной усилие торможения, называемое напряжением сдвига [42, 43]. Величина напряжения сдвига прямо пропорциональна вязкости крови и обратно пропорциональна радиусу сосуда в третьей степени. Исследования показали, что высокое напряжение сдвига обратно пропорционально распространенности ранних интимальных поражений. Те зоны, которые подвержены повышенному напряжению сдвига, оказались более защищенными и имели меньшие интимальные изменения в сравнении с зонами с низким или колеблющимся уровнем напряжения сдвига (рис. 9.13) [44–46]. Эти данные привели к многочисленным исследованиям, пытающимся охарактеризовать влияние гемодинамики на сосудистую биологию. Результаты этих исследований продемонстрировали несколько возможных типов ответной реакции на напряжение сдвига (табл. 9.3). Например, было обнаружено, что эндотелиальные клетки изменяют ориентацию по кровотоку под воздействием напряжения сдвига. Кроме того, реорганизация эндотелиального F-актина в цитоскелете позволяет возникать морфологическим изменениям под влиянием напряжения сдвига (рис. 9.14) [47–50]. Как показано на рисунке, выступающие пучки микрофиламентов актина локализуются и упорядочиваются в зонах высокого напряжения сдвига. В зонах с низким уровнем напряжения сдвига и неламинарным характером кровотока пучки актиновых монофиламентов остаются плотными и неупорядоченными. Было показано, что напряжение сдвига ингибирует миграцию и пролиферацию эндотелиальных клеток [51]. Наконец, напряжение сдвига воздействует на биологическое функционирование эндотелиальных клеток, доказывая их роль в защите сосудов от атеросклероза. Напряжение сдвига увеличивает секрецию простациклина, который действует как мощный вазодилататор и ингибитор агрегации тромбоцитов [52, 53]. Аналогично секреция активатора тканевого плазминогена, сильного тромболитика, и оксида азота, сильного медиатора вазомоторного тонуса и гладкомышечной пролиферации, усиливается с повышением уровня напряжения сдвига [54, 55]. Эти факты предполагают наличие механизма, с помощью которого можно объяснить повышенный атерогенез в зонах с низким напряжением сдвига.

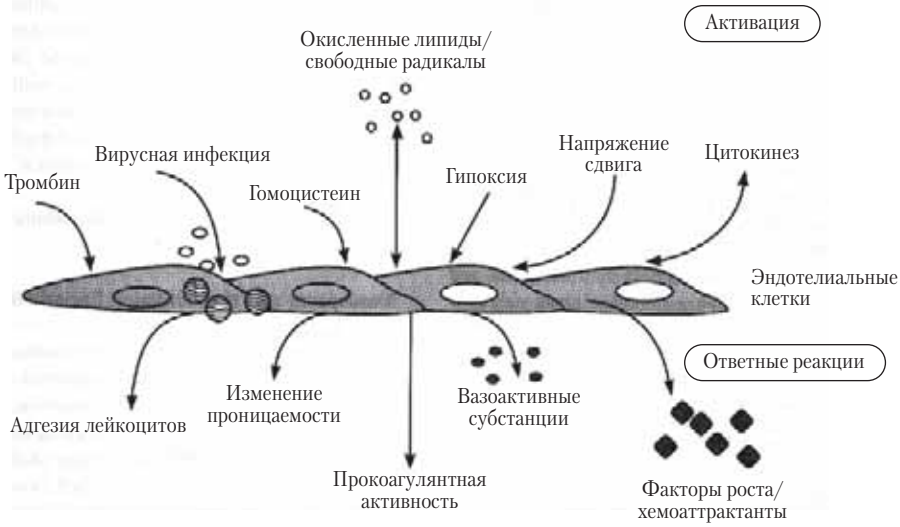


Рис. 9.10. Дисфункция эндотелия при повреждении.

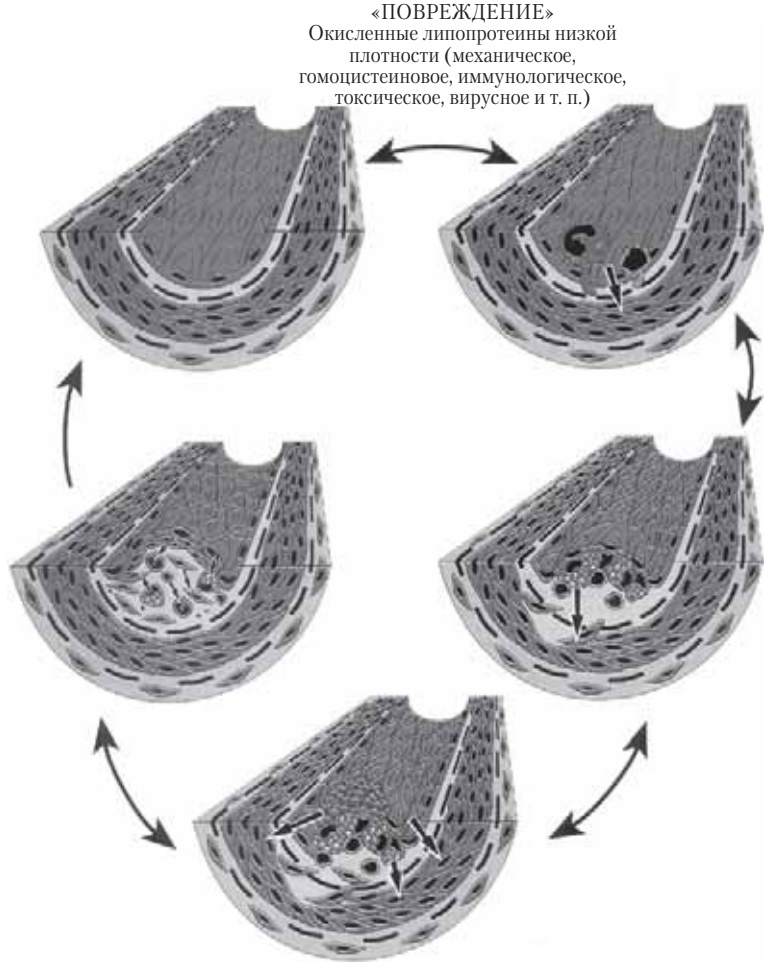


Рис. 9.11. Гипотеза реакции на повреждение. Известно, что каждая стадия потенциально обратима при устранении повреждающего агента.

К циклической деформации относятся повторяющиеся циркулярные пульсовые растяжения сосудистой стенки. Вместе с напряжением сдвига эндотелиальные клетки специфическим образом реагируют на циклическую деформацию растяжения. Было показано, что культура эндотелиальных клеток пролиферирует и проявляет морфологические изменения в ответ на циклическую деформацию (табл. 9.3). Происходящие морфологические изменения вторичны по отношению к реорганизации актина в цитоскелете и приводят к организованному расположению клеток, перпендикулярно вектору силы [56, 57]. Также обнаружено, что циклическая деформация стимулирует некоторые макромолекулы. Под воздействием напряжения сдвига и циклической дефор-

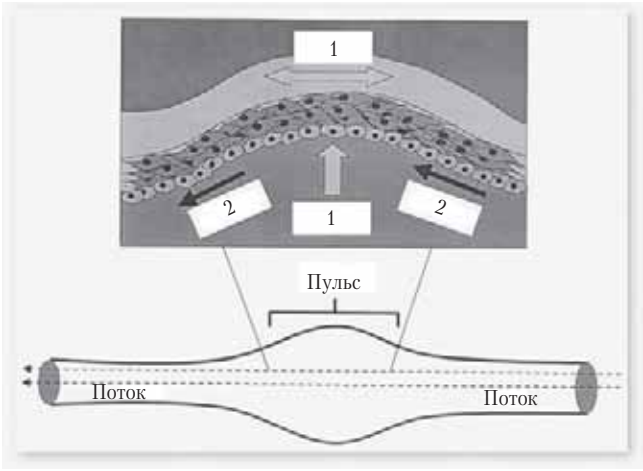


Рис. 9.12. Схема гемодинамических сил, возникающих во время систолы. Вектор силы напряжения сдвига параллелен кровотоку и однонаправлен. В противоположность ему, вектор силы циклической деформации растяжения многоплановый и разнонаправленный. (1) Растягивающее усилие. (2) Напряжение сдвига.

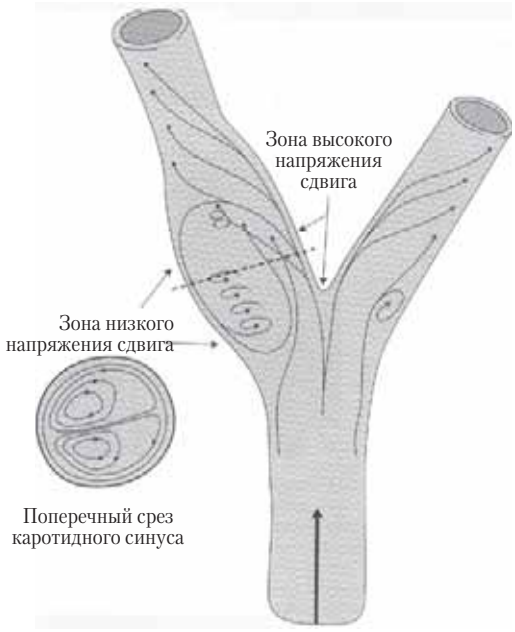


Рис. 9.13. Графическое распределение кровотока в области каротидной бифуркации.

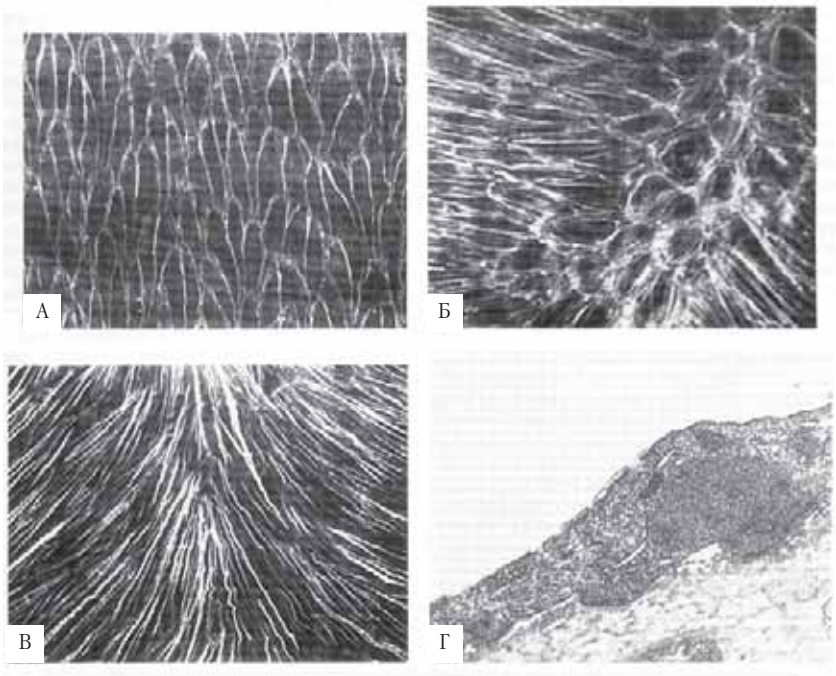


Рис. 9.14. Морфологические изменения микрофиламентов актина в аорте кролика под воздействием напряжения сдвига. **(А)** Грудная аорта. **(Б)** Низкое напряжение сдвига. **(В)** Высокое напряжение сдвига. **(Г)** Электронная микрофотография эндотелиальных клеток, подвергающихся высокому напряжению сдвига. Обращает внимание выступающий пучок микрофиламентов актина.

Таблица 9.3. Влияние гемодинамики на функцию клеток

Клеточная функция	Воздействие напряжения сдвига	Воздействие циклического растяжения
Пролиферация	Ингибирование пролиферации эндотелиальных и гладкомышечных клеток	Стимуляция пролиферации гладкомышечных клеток
Ориентация	Эндотелиальные клетки вытягиваются и линейно ориентируются вдоль кровотока	Эндотелиальные клетки ориентируются перпендикулярно к направлению вектора усилия
Секреция	Стимуляция секреции окиси азота, PGI_2, tPA	Стимуляция секреции окиси азота, PGI_2, tPA
Сигнальная трансдукция	Активация путей DAG/IP_3, интегрирования и MAP-киназ	Активация путей DAG/IP_3, MAP-киназ и TGF-β

мации эндотелиальные клетки продуцируют в повышенном количестве простациклин и tPA. В дополнение к этому, эндотелиальный синтез оксида азота и, следовательно, его уровень также повышаются [58–60]. Более того, циклическая деформация стимулирует проявления клеточной адгезии таких молекул, как ICAM-1 [61]. Исследования показали, что система вторичных месенджеров, таких как аденилатциклазный-cAMP и дициклоглицероловый-IP3 путь, активизируются циклической деформацией [62]. Хотя все еще неясно, как эти данные могут подвести к пониманию механизмов ответа эндотелиальных клеток, служащих промежуточным звеном в развитии атеросклероза.

В поддержку решающей роли гемодинамических сил следует отметить, что атеросклеротические поражения не возникают случайно по всей сосудистой системе [63]. Майкл ДеБеки и соавторы [64] выделили пять бассейнов распространения атеросклеротических поражений. Они отметили, что коронарные артерии, ветви дуги аорты, брюшная аорта, крупные висцеральные артерии и артерии нижних конечностей особенно подвержены атеросклерозу. Клинические проявления заболевания в большинстве случаев связаны с локализацией атеросклеротических бляшек в этих сосудистых участках (рис. 9.15) [65].

1. Категория 1 включает коронарные артерии, которые содержат много ответвлений, подверженных скручиванию при каждом сокращении сердца. Атеросклеротические поражения обычно возникают в местах бифуркаций крупных артерий, например в месте деления левой коронарной артерии на левую переднюю нисходящую и левую огибающую артерии.

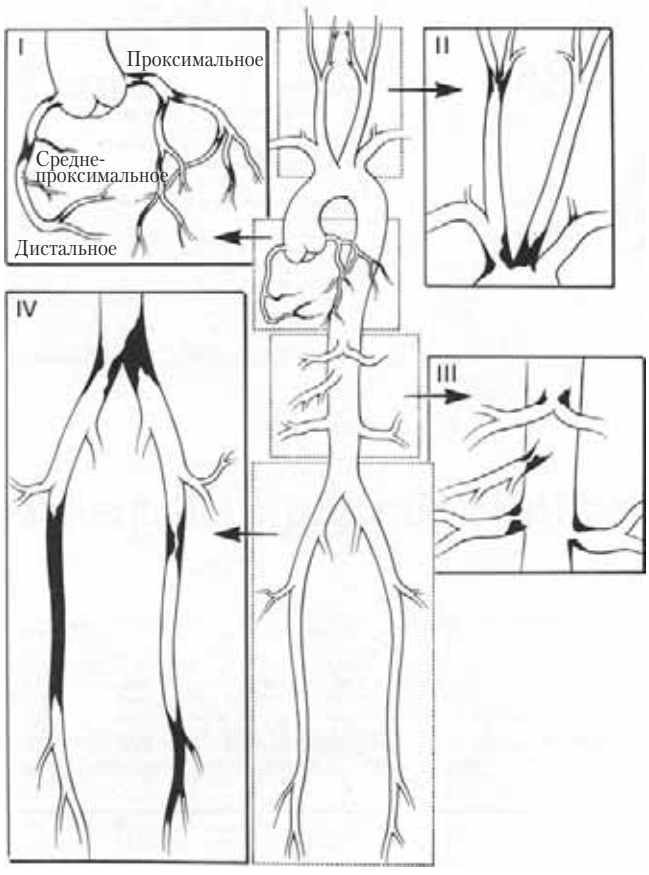


Рис. 9.15. Преимущественная локализация атеросклеротических поражений.

2. Категория 2 включает ветви дуги аорты. Сонные артерии особенно подвержены атеросклерозу.
3. Категория 3 состоит из висцеральных ветвей брюшной аорты. Чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечные артерии и почечные артерии считаются наиболее восприимчивыми.
4. Категория 4 включает дистальный отдел брюшной аорты и подвздошные артерии. Большинство пациентов с атеросклеротической патологией попадает в эту категорию. Кроме того, пациенты с симптоматическим поражением терминальной аорты и артерий нижних конечностей имеют наиболее высокую вероятность атеросклеротического поражения других локализаций [64].
5. Категория 5 включает пациентов, имеющих одновременно поражение в двух и более вышеупомянутых бассейнах.

Известно, что поверхностная бедренная артерия (ПБА) в приводящем канале имеет особую склонность к атеросклеротическому поражению, хотя никаких ответвлений на этом участке нет. У пациента могут появиться симптомы при стенозе этой артерии вследствие недостаточности компенсаторных возможностей [66]. Как упоминалось выше, требуется сужение просвета сосуда не менее 40% по площади, прежде чем появятся симптомы, поскольку компенсаторная дилатация пытается поддержать кровоток. Вследствие анатомического сужения ПБА не способна к компенсации, и у пациентов могут появиться симптомы и при меньшем поражении.

Кровоток в артериях человека обычно ламинарного характера. На прямом отрезке, не имеющем ответвлений, кровоток ламинарный и параболический. Скорость максимальная в центре просвета и наименьшая в зоне соприкосновения крови с эндотелием за счет силы трения. Бифуркация и другие геометрические изменения влияют на локальные характеристики кровотока, вызывая турбуленцию. При турбуленции профиль кровотока беспорядочный и хаотичный и зависит от вязкости крови, средней скорости и диаметра сосуда [67].

В области бифуркаций сосудистого русла имеется повышение напряжения сдвига и турбулентности [46]. Вектор скорости в этих зонах становится нелинейным. Может быть, именно этими изменениями гемодинамических факторов, возникающими в области бифуркаций, можно объяснить топографическую избирательность атеросклероза. Исследования продемонстрировали, что митотическое деление эндотелиальных клеток на 50% происходит чаще в зонах с турбулентным кровотоком по сравнению с участками ламинарного кровотока [68]. Более того, гиперхолестеринемия может снижать устойчивость эндотелиальных клеток, делая их более чувствительными к гемодинамическим воздействиям, особенно в местах ответвлений [69].

Стадии атеросклероза

Начальная стадия

Как только процесс атеросклероза инициируется, возникает цепь последовательных событий, результатом которых является образование жировых пятен, рассматриваемых как самые ранние проявления атеросклеротического поражения (рис. 9.16). Повышенная сосудистая проницаемость ведет к накоплению липидов и развитию атерофиброзной бляшки (рис. 9.17) [70]. После экспериментов с кроликами было предположено, что пролонгированное время нахождения крови в зоне сниженного напряжения сдвига может способствовать увеличению миграции липопротеинов в

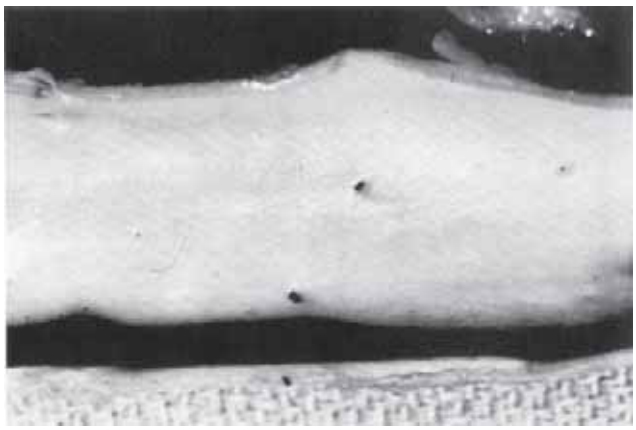


Рис. 9.16. Жировые пятна в грудной аорте.

интиму [37, 38]. Эти липопротеины, находящиеся в кровотоке, связываются с молекулами протеогликанов экстрацеллюлярного матрикса артерий и окисляются. Оба компонента липопротеинов модифицируются в продукты, активизирующие атерогенез. Липиды окисляются в гидропероксиды, оксистеролы и другие соединения [33]. Подобным образом модифицируются белки и распадаются на компоненты, которые до конца не охарактеризованы. Предполагается, что процессы окисления осуществляются системами НАД, НАДФ и липооксигеназами, обнаруженными в зоне формирования атеромы [71, 72]. Другие факторы, такие как гиперхолестеролемия, гомоцистеинемия и табакокурение, также способствуют усилению окисления липопротеинов [73–76]. Изве-

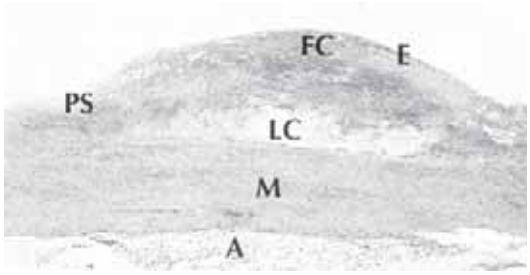


Рис. 9.17. Фиброзножировая бляшка в аорте человека. А –адвентиция, М – медия, LC – липидное ядро, PS – края бляшки, Е – эндотелий, FC – фиброзная покрышка.

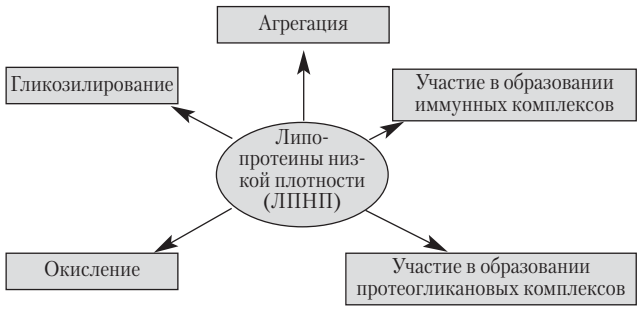


Рис. 9.18. Возможные пути метаболизма ЛПНП, ведущие к инициации атеросклероза.

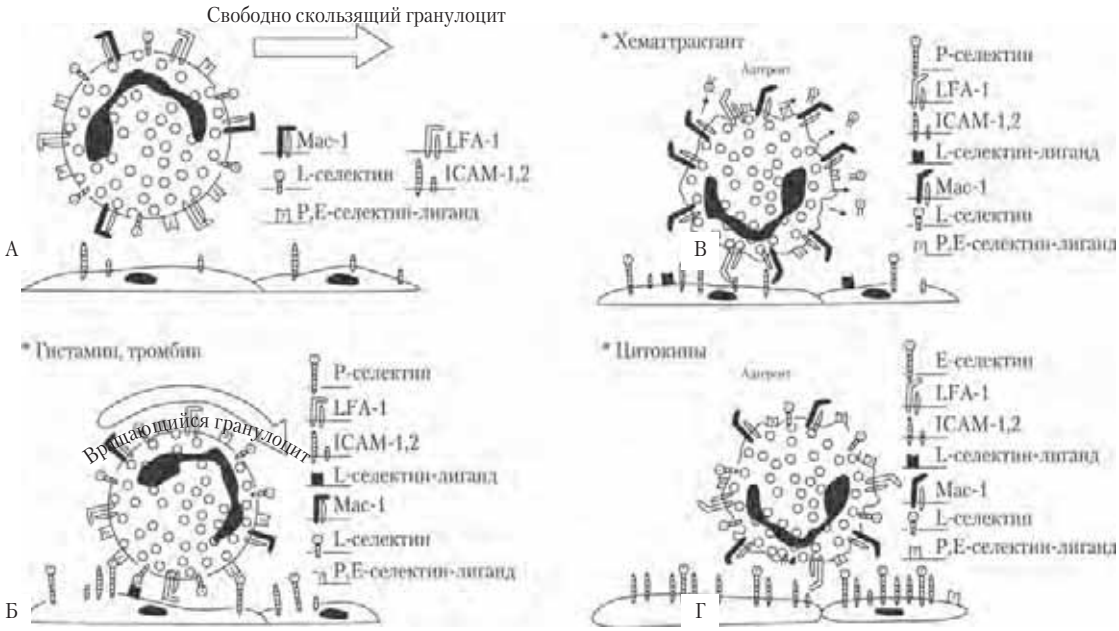


Рис. 9.19. Последовательность этапов адгезии гранулоцитов. (**А**) В отсутствие воспаления гранулоциты не взаимодействуют с эндотелием. (**Б**) При воспалении эндотелиальные клетки быстро выделяют селектины и гранулоциты начинают вращаться. (**В**) Под воздействием хемоаттрактантов гранулоциты приобретают более адгезивное строение и связываются с белками ICAM. (**Г**) Гранулоциты способны к связыванию.

стно, что у пациентов с сахарным диабетом липопротеины также подвергаются неферментативному гликозилированию, что приводит к образованию продукта, способствующего развитию атеросклероза (рис. 9.18) [77, 78].

После повреждения эндотелия усиливается клеточная адгезия таких молекул, как VCAM-1, ICAM-1 и E-селектина. Молекулы клеточной адгезии состоят из двух основных групп: суперсемейства иммуноглобулинов (VCAM, ICAM) и мембран-связанных гликопротеинов (селектинов). Было выяснено, что VCAM-1 взаимодействует с поздно образующимся антигеном-4 (VLA-4), специфическим интегрином, обнаруженным на лейкоцитах, моноцитах и Т-лимфоцитах, обычно присутствующим в атеросклеротических бляшках. ICAM-1, другой тип адгезивных молекул, вероятно, играет роль в образовании атеромы, выступая в роли рецептора для LAF-1 и Mac-1 интегринов, обнаруживаемых на самых различных типах лейкоцитов. Селектин эндотелиальных клеток, или E-селектин, является мембрано-связанным гликопротеином, который также, вероятно, играет заметную роль в сцеплении лейкоцитов. E-селектин служит связующим звеном в сцеплении между нейтрофилами и эндотелиальными клетками. Этот тип адгезивных молекул вместе с другими селектинами, такими как P-селектин (тромбоцитарный) или L-селектин (лейкоцитарный), содействуют скачкообразному продвижению лейкоцитов к эндотелию (рис. 9.19) [79].

Временное проявление каждой из этих адгезивных молекул заметно отличается и дает возможность проникнуть в суть понимания их специфических ролей в адгезии лейкоцитов (рис. 9.20) [80]. E-селектин появляется через 1–2 ч после активации цитокинов и достигает пика своего проявления в период от 4 до 6 ч. VCAM-1 появляется через 4–6 ч после активации и достигает пиковой активности через 12–18 ч. Появление ICAM-1 занимает промежуточное положение с пиковой активностью через 4–6 ч. Следует отметить, что тогда как E-селектин подвергается быстрой деградации через 6 ч даже в присутствии цитокинов, проявление ICAM-1 сохраняется весь период существования цитокинов, а проявление VCAM-1 убывает в течение нескольких дней. Эти временные различия пиковых проявлений и деградации могут означать прогрессирование адгезии эндотелиальных клеток. E-селектин первым начинает процесс вращения лейкоцитов, уступая дорогу ICAM-1 и, наконец, VCAM-1, наращивая изменения в сторону более постоянной адгезии лейкоцитов [79]. Эти усиливающиеся взаимодействия между эндотелиальными клетками и лейкоцитами могут возвещать начало инфильтрации лейкоцитов в интиму и начало атеросклеротического процесса.

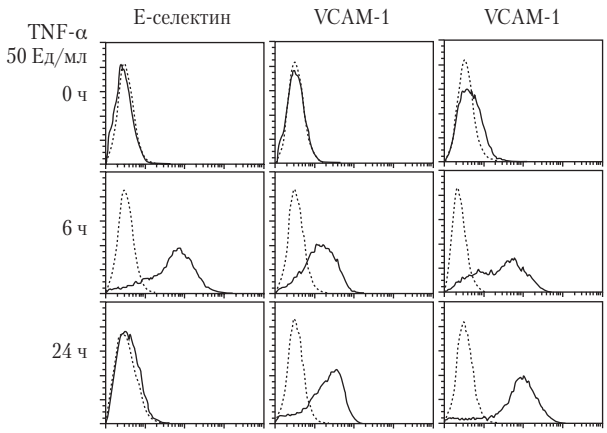


Рис. 9.20. Временное проявление молекул клеточной адгезии к эндотелиальным клеткам пупочной вены человека (HUVEC), стимулированной фактором TNF-α.

В недавних исследованиях сообщается, что компоненты окисленных липопротеинов, такие как лизофосфатидилхолин, могут усиливать адгезивные свойства этих молекул [81]. Кроме того, на участках, где нарушаются ламинарные перемещения кровотока, проявления VCAM усиливаются [82].

Эти молекулы клеточной адгезии усиливают слипание в области повреждения сосуда и агрегацию моноцитов и Т-лимфоцитов. Лимфоциты мигрируют в сосудистую стенку и накапливаются в интиме. Окисленные ЛПНП и хемоаттрактант моноцитов протеин-1 (MCP-1) (оба являются продуктами эндотелиальных клеток в окисленном состоянии) действуют как клеточный хемоаттрактант для интерлейкинов и других цитокинов [83, 84]. Это состояние воспаления приводит к повышению уровня альфа-фактора некроза опухолей (TNF-α) и интерлейкина-1 (IL-1), которые являются известными усилителями слипания лейкоцитов и ускоряют атеросклеротический процесс. Хотя механизм действия цитокинов уточняется, некоторые связи уже объяснены. Было показано, что TNF-α и IL-1 усиливают проявления ICAM-1 и VCAM-1. Эти цитокины вместе с факторами роста секретируются макрофагами и также вовлекаются в процессы миграции и пролиферации гладкомышечных клеток (рис. 9.21) [41, 85].

Однако данный процесс не остается бесконтрольным. Есть доказательства, что окись азота, высвобождаемая из эндотелия, служит ограничителем проявлений VCAM-1 даже при низком уровне [86]. L-аргинин метаболизируется в окись азота и побочный продукт L-цитруллин. Происходит это посредством индуцируемого синтеза эндотелиальной синтазы окиси азота (eNOS), которая является мембран-связанной кальций-кальмодулиново-зависимым ферментом [87–89]. eNOS может регулироваться локальной гормональной активностью через брадикинин, АТФ и гистамин. Кроме того, по некоторым данным, гемодинамические факторы, такие как напряжение сдвига и циклическая деформация, увеличивают количество eNOS [59]. Следовательно, в зонах поврежденного эпителия окись азота может служить связующим звеном между вазомоторным контролем и пролиферацией гладкомышечных клеток.

В интиме моноциты дифференцируются в макрофаги и накапливают липиды, превращаясь в пенистые клетки по мере возрастания содержания липидов. Эти клеточные очистители эндоцитоза модифицируют липопротеины посредством не-ЛПНП-специфического рецепторного пути и пытаются удалить их из интимы. Однако вследствие дисбаланса между накоплением липидов и удалением пенистых клеток происходит сетевое накопление в интиме [18]. Процесс «поглощения» липопротеинов макрофагами ведет к высвобождению цитокинов, которые стимулируют миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток (рис. 9.22) [41].

Жировые пятна предшествуют развитию более выраженной атероматозной бляшки. Микроскопически, жировые пятна в большом количестве содержат моноциты и Т-лимфоциты. Их можно увидеть невооруженным глазом в виде полосок или пятен на сосудистой стенке [70]. Однако не все жировые пятна достигают стадии проблемного поражения. В некоторых исследованиях выяснено, что жировые пятна существуют даже в сосудах плода человека. Они регрессируют в ранний период жизни и затем появляются вновь в детском возрасте [90]. Интересно, что женщины склонны к более раннему появлению и заметно большему количеству жировых пятен в аорте, чем мужчины. Этот факт является контрастом развития более выраженных поражений у мужчин, но

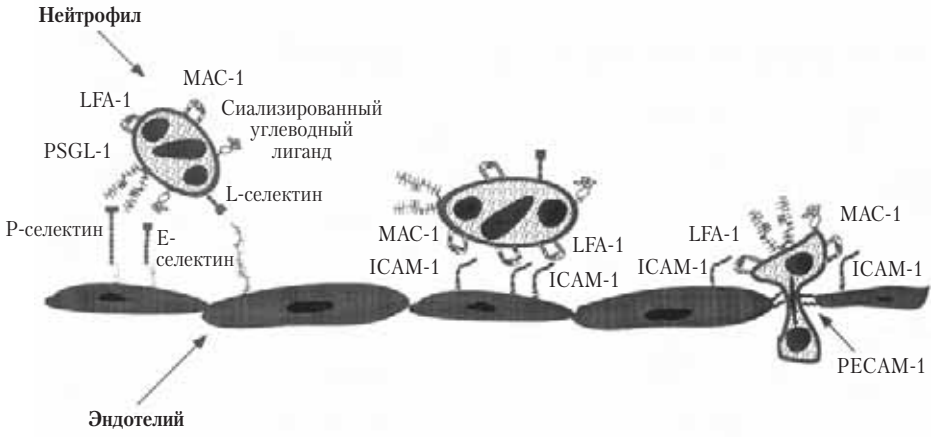


Рис. 9.21. Схематическое изображение адгезии и трансмиграции нейтрофилов.

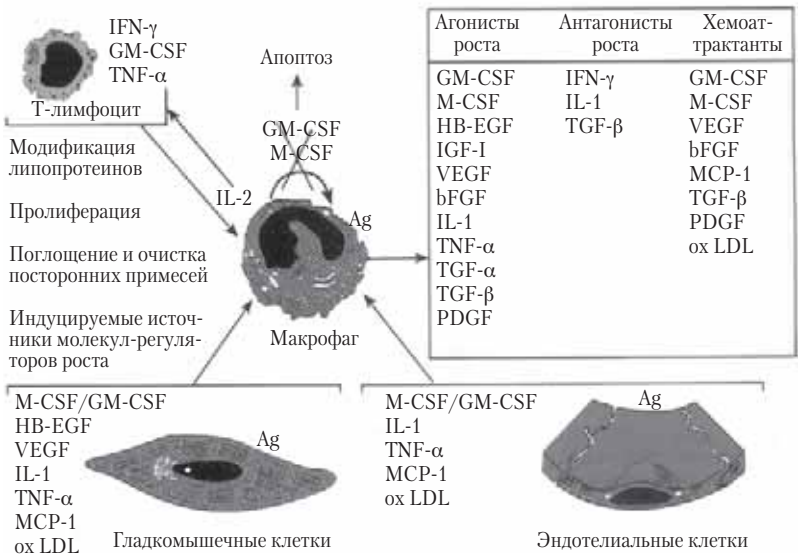


Рис. 9.22. Потенциальная роль макрофагов в атерогенезе.

в более поздний период жизни [91, 92]. Эти противоречия делают взаимосвязь между жировыми пятнами и прогрессированием атеросклероза затруднительной и запутанной. Однако возможно, что события, которые следуют за развитием жировых пятен, вовлекая гладкомышечные клетки, предвещают развитие клинически значимого атероматозного поражения.

Прогрессия

В то время как дисфункция эндотелиальных клеток является основой формирования атеросклеротического поражения, пролиферация гладкомышечных клеток является важным фактором развития (рис. 9.23). Хемоаттрактанты, такие как PDGF, индуцируют миграцию гладкомышечных клеток из медии в интиму [94–96]. После миграции пролиферация и рост гладкомышечных клеток стимулируются факторами роста, которые включают фактор роста фибробластов (FGF), гепарин-связанный эпидермальный фактор роста (HB-EGF), PDGF и TGF-β [97–101]. Фактор роста сосудистых эндотелиальных клеток (VEGF) является еще одной субстанцией, которая, как обнаружено, обладает сильным митогенным воздействием на эндотелиальные клетки. VEGF продуцируется эндотелиальными клетками и макрофагами и стимулирует эндотелиальные клетки к продукции коллагеназы, урокиназного активатора плазминогена (uPA), tPA и ингибитора активатора плазминогена 1 (PAI-1) — важных факторов сосудистой репарации [102]. Обнаружены также другие вещества с митогеной активностью — IL-1, тромбин и TNF-α, действие которых осуществляется непрямым путем через стимуляцию активности PDGF [103–105].

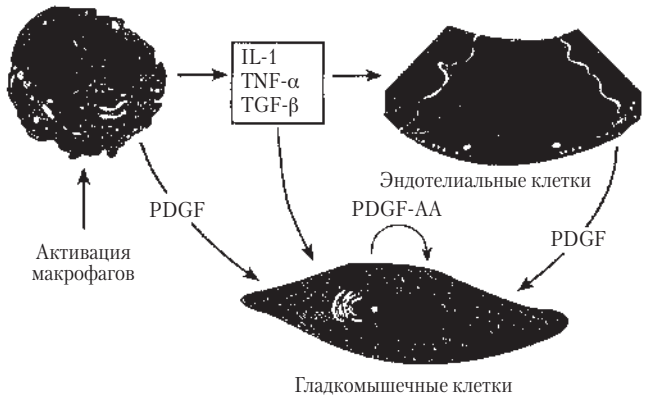


Рис. 9.23. Пролиферация гладкомышечных клеток.

В дополнение к факторам роста и цитокинам, факторы коагуляции также вносят свой вклад в развитие атеросклеротического поражения. В зонах повреждения эндотелия формируются микротромбы, богатые тромбоцитами. Активированные тромбоциты, содержащиеся в области повреждения, высвобождают несколько факторов, поддерживающих ответную фиброзную реакцию [92, 106, 107]. По мере созревания бляшки, из *vasa vasorum* развиваются и распространяются мелкие сосуды. По этой системе микроциркуляции происходит доставка веществ, поддерживающих развитие атеромы. Кроме того, могут происходить локальные кровоизлияния с высвобождением тромбина в области бляшки. Помимо свертывания крови, тромбин модулирует активность гладкомышечных клеток через активность PDGF-фактора, таким образом поддерживая процесс накопления в интимальных клетках в ответ на повреждение [108].

Гладкомышечные клетки, попавшие в интиму, медленно пролиферируют в течение десятилетий с периодами усиленного клеточного деления, вызванными периодическими разрывами бляшки [109]. Однако эта пролиферация регулируется локальными цитостатическими медиаторами, такими как TGF-β и IFN-γ, которые ингибируют деление гладкомышечных клеток [110, 111]. Также имеются данные в поддержку того, что апоптоз гладкомышечных клеток играет роль ингибитора пролиферации [112, 113]. Этим можно объяснить повышенный фиброз и бедную клеточную архитектуру в более зрелых бляшках.

Следует подчеркнуть, что гладкомышечные клетки, мигрирующие в интиму, морфологически отличаются от нативных гладкомышечных клеток медии (рис. 9.24). Гладкомышечные клетки в атероматозной бляшке гистологически менее зрелые, но с высокой секреторной активностью. Эти клетки продуцируют соединительную ткань и клеточные компоненты, из которых образуется окружающий экстрацеллюлярный матрикс (ECM). Матрикс включает коллаген 1 и 3 типов, эластин и протеогликаны [41]. Исследованиями показано, что под воздействием циклической деформации гладкомышечные клетки увеличивают продукцию коллагена. Это накопление соединительной ткани повышает зрелость бляшки [114]. Кроме того, в процессе неоваскуляризации в области бляшки возникают микротромбы, которые служат очагами агрегации тромбоцитов и, следовательно, усиливают атеросклеротические изменения через PDGF-фактор. Как и на каждом предыдущем этапе образования бляшки, существуют регуляторные процессы, контролирующие образование ECM. Это достигается с помощью матриксных металлопротеиназ (MMPs), которые ферментативным путем расщепляют различные макромолекулы ECM [115].

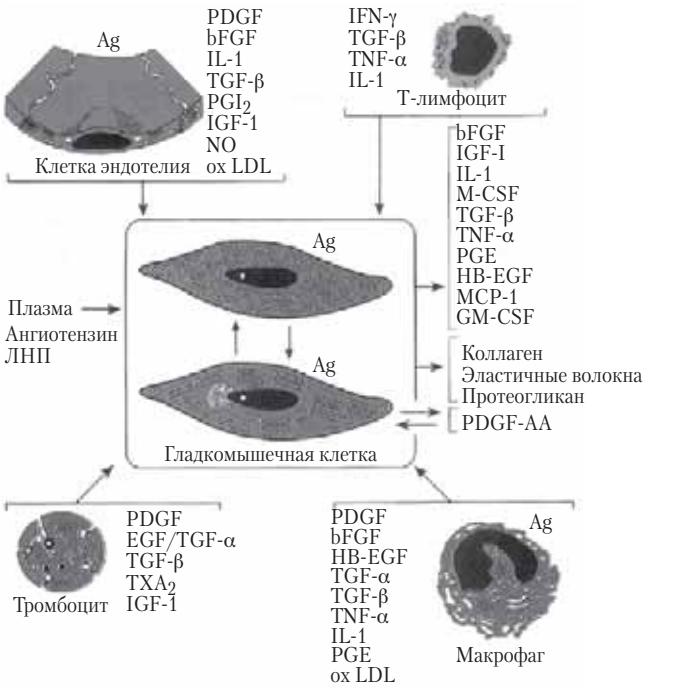


Рис. 9.24. Два различных фенотипических состояния гладкомышечных клеток при атеросклерозе.

Период стабильной бляшки

При дальнейшем развитии бляшки может произойти ее разрыв, что вызывает острые симптомы. Неустойчивые бляшки более подвержены разрыву и последующему местному образованию тромбов. Богатые липидами бляшки более склонны к разрыву, чем бляшки, богатые коллагеном. Исследованиями выявлено, что повышенное содержание липидов, значительная воспалительная активность и сниженное заживление, связанное с деятельностью гладкомышечных клеток, являются теми факторами, которые определяют неустойчивость бляшек (табл. 9.4). Центральное ядро атеросклеротической бляшки лишено соединительной ткани и состоит главным образом из липидов и апоптических ядерных фрагментов [116–120]. Кроме того, склонные к разрыву бляшки содержат сложные эфиры холестерола в более высоких концентрациях, чем свободный холестерол [121, 122]. Участки бляшки, где фиброзная покрышка наиболее тонкая и наиболее сильно инфильтрирована пенистыми клетками, являются самыми слабыми к физическим воздействиям, которые приводят к их разрыву. Если размер ядра слишком увеличивается, это также повышает склонность к разрыву [123]. В новых исследованиях было показано, что пенистые клетки в высоких концентрациях обнаруживаются в местах разрыва фиброзной капсулы [124]. Иммунно-активные макрофаги способны к секреции MMPs, цистеиновых и серинных протеиназ, которые могут вызывать деградацию ECM и фиброзной покрышки, что ведет к дальнейшей дестабилизации бляшки. Коллаген, секретируемый гладкомышечными клетками, служит для поддержания стабильности бляшки. Было обнаружено, что в области разрыва бляшки коллаген и неизмененные гладкомышеч-

Таблица 9.4. Факторы, влияющие на стабильность бляшки

Внутренние
1. Содержание липидов в атероматозном ядре
2. Циркулярное напряжение растяжения
3. Толщина фиброзной покрышки бляшки
4. Напряжение сжатия
Внешние
1. Воспаление покрышки бляшки
2. Напряжение изгиба
3. «Усталость» бляшки
4. Гемодинамические силовые воздействия

ные клетки представлены в небольшом количестве [125–129]. Быть может в участках, уязвимых к разрыву, снижена или замедлена пролиферация гладкомышечных клеток или играет роль апоптоз этих клеток.

Вместе с вышеупомянутыми внутренними факторами существуют внешние факторы, влияющие на стабильность бляшки или ее предрасположенность к разрыву. Внешние факторы, запускающие механизм разрыва, перечислены в табл. 9.4.

Артериальное давление вызывает циркулярное растяжение сосудистой стенки. Напряжение сжатия — это давление, возникающее в просвете бляшки вследствие вазоспазма, кровотечения из *vasa vasorum* или отека бляшки. Циркулярное напряжение при изгибе передается на мягкую бляшку при пульсовых изменениях АД. Это является причиной эксцентричной формы бляшки, изогнутой по краям, что ослабляет бляшку. Гемодинамические воздействия (как упоминалось ранее) могут способствовать осложнениям бляшки путем развития низкого или колебательного напряжения сдвига, воздействующего на эндотелий, что приводит к ускорению атеросклеротического процесса [130].

Атеросклеротические бляшки со временем могут кальцинироваться [131]. Кальцинация снижает эластические способности бляшки и имеет значительные гемодинамические последствия. Большие атероматозные бляшки имеют большую склонность и возможность к связыванию кальция, чем нормальная артериальная стенка. В нормальной стенке кальций стремится к связыванию с эластином, тогда как в бляшке — с коллагеном. Большие отложения кальция на бляшках, следовательно, могут быть прямо обусловлены этим взаимодействием с коллагеном. Также значительные отложения кальция могут возникать при кровоизлияниях в бляшку при ишемических некрозах (рис. 9.25) [132].

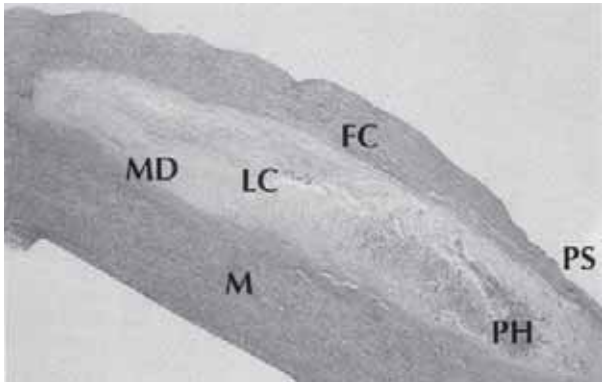


Рис. 9.25. Атеросклеротическая бляшка с локальными кровоизлияниями. M — медиа. MD — деградация медии. LC — липидное ядро. PH — кровоизлияние в бляшку. PS — границы бляшки. FS — фиброзная покрышка.

Осложненные бляшки

Осложненные бляшки относятся к выраженным поражениям, при которых действительно развиваются критические состояния и симптомы. Важно отметить, что большинство атеросклеротических поражений не вызывают симптомов. Одна из причин этого заключается в компенсаторном увеличении сосудов. Как говорилось ранее, на эндотелий оказываются гемодинамические воздействия со стороны кровотока, при этом усилия направлены на сохранение ламинарного характера кровотока. Для достижения этого рост сосудов происходит кнаружи, тем самым сохраняя стабильным внутренний диаметр просвета. Этот компенсаторный механизм эффективен до тех пор, пока сужение просвета на превышает 40%. После этого развивается стеноз и нарушение кровотока [133, 134]. Другая причина, по которой стабильное поражение может и не прогрессировать до развития острой симптоматики, заключается в способностях организма реагировать на повторяющиеся гипоксические повреждения. Обычно они происходят на фоне хронического течения, при этом организм реагирует путем развития коллатеральной циркуляции для поддержания тех зон, где кровоснабжение недостаточно в требуемой ситуации. Поражения, которые вызывают недостаточность кровотока под нагрузкой, могут представлять собой стенокардию или перемежающуюся хромоту нижних конечностей (рис. 9.26).

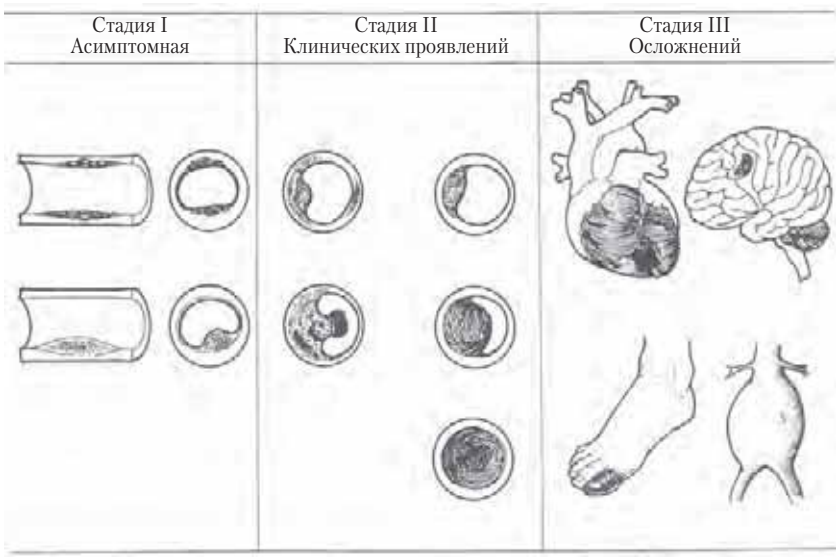


Рис. 9.26. Схема естественного течения атеросклероза. Сначала появляются жировые пятна, которые затем прогрессируют до образования фиброзной бляшки и тромбов. Клинически эти поражения могут проявляться инфарктом миокарда, инсультом, гангреной или аневризмой.

После разрыва бляшка становится изъязвленной и тканевые факторы, содержащиеся в бляшке, подвергаются активации. Запускается каскадный механизм свертывания и образуется тромб. Это динамический процесс, при котором тромбообразование и тромболизис происходят одновременно. Большинство разорвавшихся бляшек приводят к образованию мелких пристеночных тромбов и только изредка к крупным неокклюзивным или даже окклюзивным тромбам [135]. Еще одним осложнением разорвавшейся бляшки является эмболизация дистальных отделов, которая вызывает окклюзию артерий мелкого калибра. Последствия эмболизации представлены широким спектром симптомов, варьирующих от транзиторной ишемической атаки и гангрены пальцев до тяжелого инсульта и острой артериальной непроходимости.

Классификация атеросклеротических бляшек

Изучая формирование и прогрессирование атеросклеротических бляшек, можно выделить пять различающихся фаз, на основании которых строится классификация (рис. 9.27). Стадия 1 атеросклеротического поражения заключается в ранних изменениях в артериях, которые прогрессируют до стабильного состояния в течение нескольких лет. Фаза 2 представляет собой насыщенную липидами бляшку, склонную к разрыву. Фазы 3 и 4 относятся к острым осложнениям бляшки, которые ведут к образованию либо неокклюзивного (фаза 3), либо окклюзивного (фаза 4) тромба. Каждое из этих состояний затем может переходить в фазу 5, при котором происходит организация поражения и образование фиброзного тромба.

Гистологически атеросклеротические бляшки также могут быть разделены на категории по мере их прогрессирования через различные фазы, имеющие клиническое значение. Типы I, II и III относятся ко 2 фазе и отличаются по количеству клеток и липидов. Чем более насыщенной липидами становится бляшка, тем чаще преобладают два разных гистологических типа. Тип IV описывает поражение со смешанным содержанием липидов и фиброзной ткани, тогда как тип Va характеризуется увеличенным липидным ядром и тонкой фиброзной покрышкой. Типы Vb и Vc представляют поражения, которые становятся все более и более фиброзными. Тип VI означает те поражения, которые соответствуют фазам 3 и 4 и вызывают острые синдромы [136–138].

Факторы риска

Гиперлипидемия

Имеется достаточное количество данных, полученных при исследованиях на животных, в эпидемиологических изучениях и инвазивных вмешательствах, подчеркивающих роль повышенного холестерина в атеросклеротическом процессе. Транспорт холестерина липопротеинами играет первичную роль в генезе атеросклероза. Липопротеины являются комплексами с высокой молекулярной массой, состоящими из циркулирующих липидов и белков и выполняющих функцию транспорта жирных кислот и липидов в клетки. Липопротеины также являются метаболическими предшественниками простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов. Имеется три класса липопротеинов: липопротеины очень низкой плотности (ЛОНП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП) и липопротеины высокой плотности (ЛПВП). Среди классов ЛПНП имеют самую высокую концентрацию холестерина (60–70% всего сывороточного холестерина). Липопротеины состоят из липидов и протеинов, соединенных ковалентными связями (рис. 9.28). Протеины, связанные с липопротеинами, называются апопротеинами. Эти амфипатические молекулы взаимодействуют с жирорастворимой частью липопротеинов и служат для стабилизации их структуры. Диетические жиры включаются в богатые триглицеридами молекулы, которые адсорбируются из кровотока через слизистую оболочку кишечника в форме смешанных мицелл, называемых хиломикронами. Липопротеин-липаза (фермент, обнаруженный в кровотоке) осуществляет расщепление триглицеридов в хиломикронах на жирные кислоты и глицерол. Поверхно-

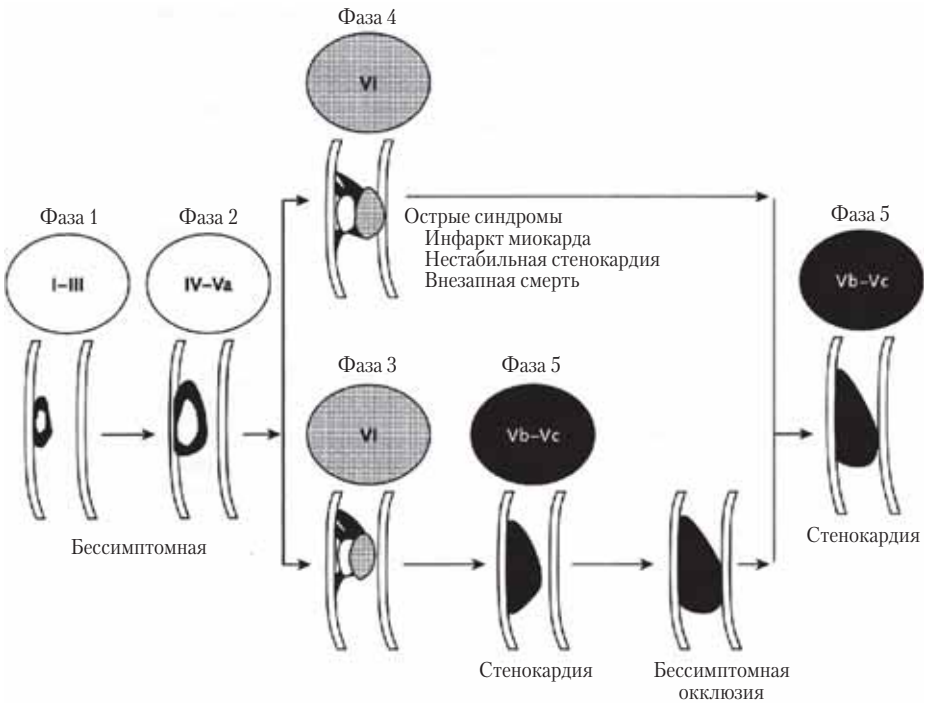


Рис. 9.27. Классификация атеросклеротических бляшек.

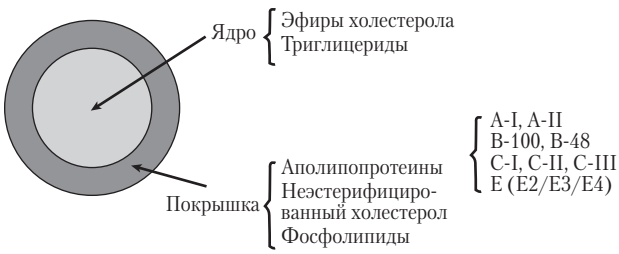


Рис. 9.28. Структура липопротеинов.

стные апопротеины и липиды отщепляются от хиломикронов и становятся ЛПВП. Хиломикроны захватываются в печени и удаляются из кровотока (рис. 9.29). Эндогенно продуцируемые липопротеины, например ЛОНП, аналогично катаболизируются в липопротеины промежуточной плотности (ЛППП) и поверхностные фрагменты, которые встраиваются в ЛПВП. ЛОНП синтезируются в печени и 20–60% ЛОНП в конечном итоге превращаются в ЛПНП. Катаболические процессы возмещают частицы ЛПНП, обедненные триглицеридами, но богатые холестерином (рис. 9.30). ЛПВП сходны с ЛПНП, но не содержат апопротеин B (Апо-B). Функция ЛПВП заключается в транспорте холестерина в периферические ткани и обратно. Однако ЛПНП являются главными холестерин-переносящими липопротеинами и накапливаются в плазме, если имеется повышенное всасывание холестерина или его сниженное удаление печенью [139–144].

Повышенный уровень ЛПНП влияет на атеросклеротический процесс как путем увеличения поступления холестерина в интиму, так и путем подавлении его элиминации. Кроме того, ЛПНП также способствуют тромбозу [145, 146]. В противоположность этому, ЛПВП содействуют удалению холестерина и подавляют его накопление в ЛПНП, тем самым защищая сосудистую стенку от атеросклероза. Следовательно, высоконасыщенная жирами и холестерином диета связана с повышенным риском атеросклероза и тромбообразования [147–149].

Роль липопротеинов в атерогенезе главным образом связана с их размером. ЛОНП и хиломикроны слишком велики для проникновения в сосудистую стенку и потому не атерогенны. ЛПВП маленькие молекулы, легко проникающие и покидающие сосудистую стенку и, следовательно, также не атерогенны. Допускается, что ЛПВП оказывают защитный эффект путем обратного транспорта холестерина из сосудистой стенки. Повышенный уровень ЛПВП ассоциируется со сниженным риском развития атеросклероза; однако точный механизм неизвестен [150–152].

Липопротеин(а) является другим липопротеином, который богат триглицеридами и связан с повышенным риском атеросклероза. Липопротеин(а) представляет собой частицу, состоящую из молекулы апопротеина A, связанной с аполипопротеином b в комплексе ЛПНП-холестерин. Повышенные уровни липопротеина(а) обнаружены в отдельных популяциях, например у 15% афроамериканского населения. Липопротеин(а) локализуется в атеросклеротических бляшках, где его воздействие, вероятно, способствует развитию осложненной бляшки [153, 154]. Это может происходить через АроА участок липопротеина(а), который ведет себя подобно плазминогену, т. е. подавляя фибринолиз.

Гипертензия

Гипертензия, определяемая как повышение систолического артериального давления выше 140 мм рт. ст. или диастолического выше 90 мм рт. ст., связана с двукратным повышением смертности

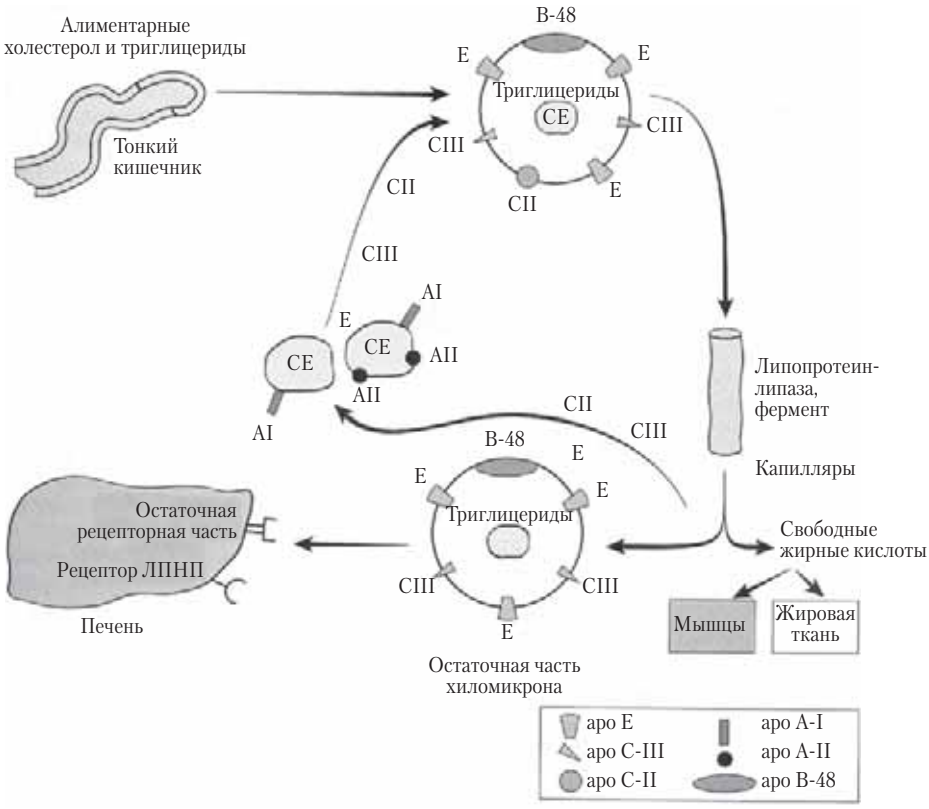


Рис. 9.29. Метаболизм хиломикрона.

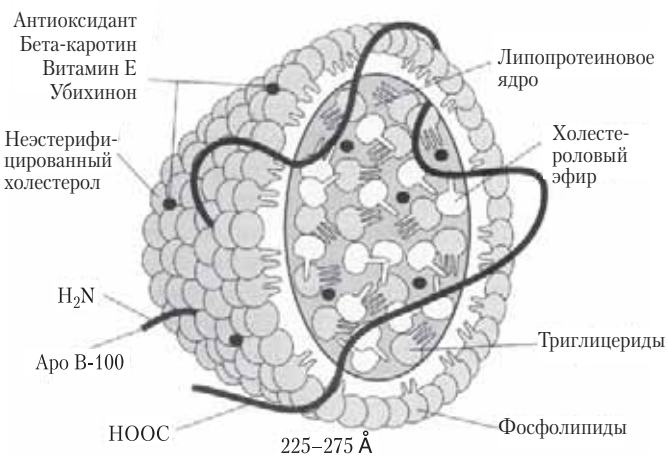


Рис. 9.30. Структура липопротеинов низкой плотности. На его поверхности находятся холестерол, фосфолипиды и апопротеин B-100.

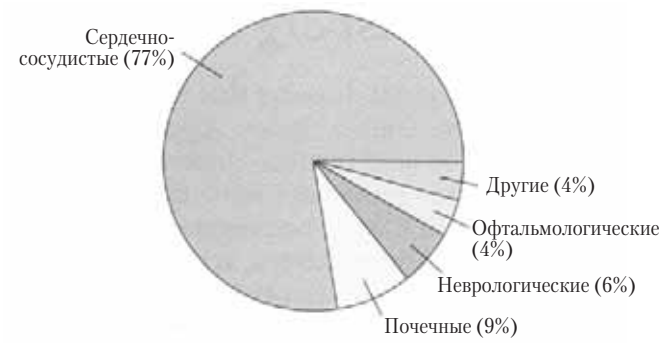


Рис. 9.31. Основные причины госпитализации пациентов с сахарным диабетом.

от ИБС [155]. Следует особо подчеркнуть, что гипертензия сама по себе не является атерогенной. В исследованиях на лабораторных животных с нормальным уровнем холестерина гипертензия не вызывала атеросклероз [156]. Было показано, однако, что абсолютная или относительная гипертензия могут ускорить атеросклеротический процесс. Например, вены обычно не подвергаются атеросклеротическому перерождению, если не подвергаются воздействию повышенного АД, как в случаях, когда вена используется в качестве шунта при АКШ или дистальной реконструкции. Аналогично, легочные сосуды, которые в норме функционируют в условиях низкого давления и низкого периферического сопротивления, редко проявляют атеросклеротические изменения. Однако картина меняется при наличии легочной гипертензии [157–160].

Гипертензия может стимулировать атерогенез через прямое влияние на структуру сосудистой стенки. Артерии, находящиеся в условиях гипертензии, имеют повышенную проницаемость, результатом чего является увеличение возможности миграции макромолекул, включая липопротеины, в интиму. В ряде исследований показано, что прямое механическое воздействие на гладкомышечные клетки нарушает их функцию и, следовательно, способствует прогрессированию атеросклероза [161–165]. Гладкомышечные клетки, в отличие от эндотелиальных, располагаются в субэндотелии и не подвергаются напряжению сдвига вследствие срединного расположения в артериальной стенке. Однако на гладкомышечные клетки действует циклическая деформация, возникающая при пульсовом растяжении сосудистой стенки при повышении АД. Чем выше АД, тем больше передаваемое давление. Повышенное давление вызывает изменение формы, ориентации и пролиферации гладкомышечных клеток, а также секреции ими компонентов экстрацеллюлярного матрикса, что ведет к развитию атеросклеротического поражения. Имеются новые доказательства в пользу того, что гипертензия вызывает перестройку сосудистой стенки путем нарушения баланса между пролиферацией клеток и апоптозом [166, 167].

Сахарный диабет

Сахарный диабет также может активировать атерогенез. Это подтверждается тем, что более 75% госпитализаций при диабете связаны с сердечно-сосудистыми осложнениями (рис. 9.31) [168]. Есть доказательства, что при диабете атеросклероз протекает более ускоренно и имеет более диффузные формы. Кроме того, при диабете атеросклерозом поражаются те артерии, которые обычно не вовлекаются в процесс, — глубокая бедренная артерия, дистальные участки берцовых артерий [169, 170]. Последствия атеросклеротического поражения при сахарном диабете весьма серьезны и приводят к быстрому истощению. Пациенты с сахарным диабетом имеют двух-трехкратный риск развития перемежающейся хромоты [171]. Риск ампутации у этих пациентов также повышен [172].

Механизм, лежащий в основе атерогенеза при сахарном диабете, является многофакторным. К примеру, риск атеросклероза при сахарном диабете повышен вследствие его взаимосвязи с дислипидемией и гипертензией [171]. У пациентов с сахарным диабетом наблюдаются значительные изменения липидного профиля (табл. 9.5) [173]. Эти изменения заключаются в повышенном уровне триглицеридов, пониженном уровне ЛПВП, увеличении количества фрагментов хиломикронов. Уровень ЛПНП может быть умеренно повышен. Гипертензия также встречается в два раза ча-

Таблица 9.5. Количественные изменения липопротеинов плазмы у больных сахарным диабетом

Липиды/ Липопротеины	Инсулинзависимый сахарный диабет	Инсулиннезависимый сахарный диабет
Сывороточный холестерин	↑	↑
Сывороточные триглицериды	↑	↑↑
ЛОНП	↑	↑↑
ЛПНП	↑	↑
ЛПВП	↓	↑

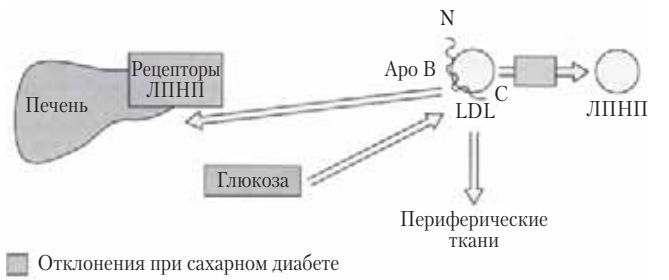


Рис. 9.32. Метаболизм ЛПНП при сахарном диабете.

ще среди пациентов с сахарным диабетом, чем в общей популяции [174]. Предполагается, однако, согласно более новым данным, что такие факторы, как курение, повышенный уровень холестерина и артериального давления, могут усложнять эти взаимосвязи [175]. Интересным является то наблюдение, что у пациентов с повышенным уровнем глюкозы, но еще не страдающих сахарным диабетом, сохраняется повышенный риск развития атеросклероза [176, 177].

Неферментативное гликозилирование ЛПНП усилено у пациентов с сахарным диабетом. Было показано, что неферментативное гликозилирование ослабляет связь ЛПНП с его рецепторами, что, следовательно, ведет к гиперлипидемии (рис. 9.32) [178]. Кроме того, было обнаружено, что гликозилированные ЛПНП увеличивают образование пенистых клеток, которые обычно находят на ранних стадиях атеросклеротического поражения [175]. По некоторым данным, иммунные механизмы также играют роль в развитии атеросклероза у больных с сахарным диабетом. Модифицированные липопротеины могут запускать образование аутоантител, взаимодействующих с окисленными ЛПНП. Эти комплексы захватываются макрофагами и затем могут стимулировать высвобождение цитокинов и факторов роста, что ведет к прогрессированию роста бляшки [179, 180]. Например, при хронической гипергликемии повышенный уровень циркулирующих иммунных комплексов может давать сигнал к высвобождению инсулин-зависимых факторов роста (например, IGF-1), которые, в свою очередь, стимулируют образование и рост сформировавшейся бляшки [181, 182].

Кроме влияния на гладкомышечные клетки гипергликемия влияет на компоненты экстрацеллюлярного матрикса. У пациентов с сахарным диабетом происходит утолщение основной мембраны, в норме представляющей собой аморфную структуру из коллагена VI типа, гликопротеинов и протеогликанов. При хронической гипергликемии изменяется строение основной мембраны, что отражается повышенным содержанием гидроксилизинов, дисахаридов и коллагена IV типа. В противоположность этому, количество протеогликанов, гепаринсульфата и гликопротеинламинина снижается [183–187]. Утолщение основной мембраны может играть роль в изменении стабильности сосудистой стенки и помогает объяснить повышенную проницаемость сосудов, часто наблюдаемую у пациентов с сахарным диабетом.

У больных с плохо контролируемым течением сахарного диабета могут возникать дополнительные эффекты, влияющие на прогрессирование атеросклероза. У таких пациентов отмечается тенденция к повышению триглицеридов и снижению ЛПВП. Результатом является модификация белков в сторону образования более плотных ЛПНП, которые более атерогенны, чем таковые у больных без сахарного диабета [109, 188]. Также аномальный липопротеин(а) более часто обнаруживается у больных с плохо контролируемым течением сахарного диабета. У этих пациентов более выражены тромботические предпосылки и, следовательно, повышен риск атеросклеротических осложнений. Было обнаружено повышение тромбоцитарной активности, уровня фибриногена и уровня PAI-1 у больных с сахарным диабетом [189, 190]. Эти факторы могут дополнительно усиливать дисфункцию и разрушение эндотелия, обычно наблюдаемые при атеросклеротических поражениях в условиях сахарного диабета.

Ожирение и гиподинамия

Ожирение само по себе прямо не взаимосвязано с повышенным риском развития атеросклероза. Однако ожирение и гиподинамия являются предрасполагающими факторами гипертензии, сахарного диабета и гиперлипидемии. Кроме того, повышенная физическая активность сопровождается увеличением ЛПВП и уменьшением ЛПНП, что усиливает антитромбогенные характеристики [191].

Курение

Влияние табакокурения на различные патологические процессы изучалось широко. По отношению к сердечно-сосудистой системе, табакокурение повышает риск острого инфаркта миокарда, внезапной смерти и инсульта, а также ухудшает течение

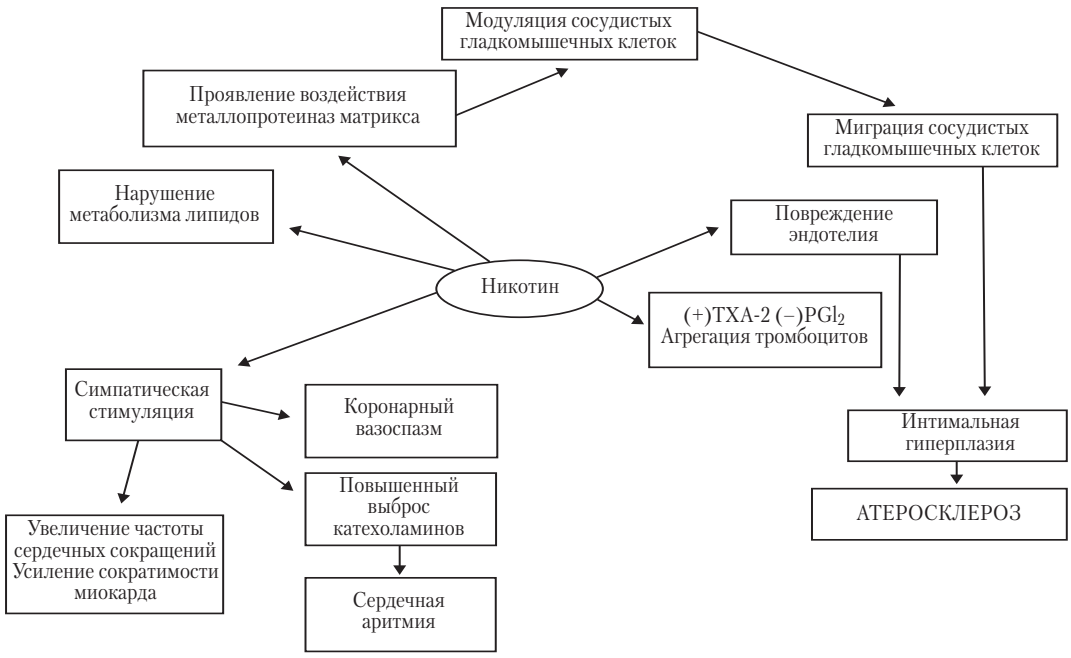


Рис. 9.33. Роль никотина в развитии атеросклероза.

стабильной и вазоспастической стенокардии, перемежающейся хромоты [192–194]. Фрамингемское исследование отнесло табакокурение к одному из пяти важнейших предикторов атеросклероза. В плане развития перемежающейся хромоты табакокурение установлено как наиболее значимый предрасполагающий фактор [195].

Сигаретный дым содержит более 4000 компонетов, из которых наиболее опасными являются никотин, ароматические гидрокарбоны, стеролы, альдегиды, нитрилы, циклические эфиры и серные соединения [196, 197]. Курение сигарет оказывает влияние на увеличение сердечного выброса через никотин-опосредованные эффекты на частоту сокращений и сократительную способность сердца [198–200]. Также никотин способствует гиперлипедемии путем стимуляции липолиза, повышения уровня ЛПНП и снижения уровня ЛПВП [201]. Кроме того, оксидантные газы, содержащиеся в сигаретном дыме, приводят к повышению уровня окисленных ЛПНП, которые создают повышенный риск развития атеросклероза, отмечаемый у курящих пациентов. Подтверждено вторичное повреждение эндотелиальных клеток при курении [202, 203]. Происходит выбухание эндотелиальных клеток в просвет и сморщивание ядра в базальных фибробластах. Гладкомышечные клетки также подвергаются воздействию никотина. Они изменяют свой фенотип из контрактильного в синтетический [204, 205]. Другие последствия табакокурения, усиливающие развитие атеросклероза, заключаются в повышении уровня фибриногена, тромбоцитарной активности и вязкости крови [206]. При этом оказалось, что никотин снижает уровень простациклина. Эти изменения поддерживают повышенный сосудистый тонус, возможно, создавая в стенке сосуда повышенное циклическое напряжение (рис. 9.33). [207].

Гомоцистеинемия

Гомоцистеинемия является аутосомальным рецессивным заболеванием, при котором имеется дефицит фермента цистатионин-β-синтазы. Дефицит этого фермента ведет к снижению превращения гомоцистеина из алиментарного метионина в цистатионин. Повышенный уровень гомоцистеина коррелирует с увеличением риска ИБС, инсульта и периферических сосудистых заболеваний [208–212]. В одной из работ сообщалось, что повышение содержания гомоцистеина всего на 12% выше нормы увеличивает риск инфаркта миокарда более чем в 3 раза. В ряде исследований показана способность гомоцистеина вызывать дисфункцию эндотелиальных клеток, пролиферацию гладкомышечные клеток, продуцирование коллагена. Предполагается, что эти эффекты опосредуются через увеличение окисленных ЛПНП и ингибирование эндогенной антикоагулянтной активности [213–217]. В последних работах выявлено, что гомоцистеин может усиливать ингибирование через блокирование активности протеина С и проявлений тромбомодулина в эндотелиальных клетках [218].

Эстрогены

Несмотря на то, что основные факторы риска развития атеросклероза одинаковы для обоих полов, отмечается тенденция проявления клинических осложнений у мужчин на 10–15 лет раньше, чем у женщин. Женщины имеют низкую частоту развития сердечных заболеваний до менопаузы; после нее частота возрастает примерно до уровня мужской популяции. Женщины, получающие гормонозамещающую терапию, имеют более низкую частоту ИБС, чем женщины, не получающие такого лечения [219, 220]. На основании этих наблюдений была выдвинута идея о защитных антиатеросклеротических свойствах эстрогенов. У женщин в пременопаузальном периоде более высокий уровень эстрогенов способствовал повышению уровня ЛПВП и снижению уровня общего сывороточного холестерина, ЛПНП и липопротеина(а) [219, 221]. Интересно, что с началом менопаузы уровень ЛПНП начинает возрастать, а ЛПВП снижаться. В результате, ранее антиатерогенный профиль меняется на такой же, как у мужчин. Эстрогены изменяют сывороточный уровень липопротеинов через эстрогеновые рецепторы, оказывающих воздействие на продуцирование печенью апопротеинов. В конечном итоге происходит увеличение продукции апопротеинов, результатом чего является увеличение количества ЛПВП на 10–15%. Одновременно эстрогены вызывают «перенастройку» ЛПНП-рецепторов печени, что ведет к их ускоренному катаболизму в печени. Хотя неблагоприятный липидный профиль может быть изменен при использовании эстрогенов, результаты атеросклеротического процесса не могут быть полностью обратимы [222]. Имеются данные, позволяющие предположить, что эстрогены также могут обладать антиоксидантными, eNOS-опосредованными цитопротективными и антитромботическими эффектами. Следовательно, эстрогены могут иметь прямые атеропротективные свойства, которые тормозят атеросклеротический процесс.

Терапевтическое значение

Целью лечения пациентов с периферическими сосудистыми заболеваниями (ПСЗ) является облегчение страданий, улучшение функции сосудов, ускорение заживления ран, предотвращение потери конечности и улучшение качества жизни. Назначая консервативную терапию, хирург должен понимать патобиологические и биохимические механизмы атеросклероза. Только при этом понимании профилактическая и лечебная стратегия, как оперативная, так и консервативная, может успешно применяться для противодействия развитию атеросклероза уже на его ранних этапах.

Имеется множество значимых факторов риска развития атеросклероза и, в частности, периферических сосудистых заболеваний (табл. 9.6). При наличии этих факторов риска и системной природы атеросклероза пациенты с ПСЗ должны рассматриваться с точки зрения изменения образа жизни и назначения медикаментозной терапии. Липидопонижающие препараты должны быть частью при любом режиме терапии. В нескольких исследованиях было показано снижение уровней ЛПНП и липопротеина(а) при использовании ингибиторов HMG-CoA редуктазы [223–225]. Целевой уровень снижения холестерина ЛПНП должен быть менее 100 мг/дл, а триглицеридов — менее 150 мг/дл. Эффект статинов может быть усилен применением ниацинов, которые способствуют повышению уровня ЛПВП [226].

Было показано, что хотя не существует специфической антигипертензивной терапии, влияющей на прогрессирование ПСЗ, соответствующий контроль за ЧСС и АД необходим для уменьшения кардиальных осложнений [227]. Имеются факты, позволяющие предположить, что использование ингибиторов АПФ может уменьшить ишемические проявления у больных с ПСЗ [228].

Больным с сахарным диабетом должно проводиться активное лечение и мониторирование. Сахар крови натощак должен быть менее 120 мг/дл, послеобеденный уровень глюкозы — менее 180 мг/дл, а уровень гемоглобина А1 — менее 7% [226].

Таблица 9.6. Основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

Модифицируемые	Неизменяемые
Липиды и липопротеины	Возраст
Холестерин	Пол
Триглицериды	Семейный анамнез
ЛПНП	
ЛПВП	
Остаточные липопротеины	
Алиментарные («послеобеденные) липопротеины	
Липопротеины (а)	
Артериальное давление	
Сахарный диабет	
Табакокурение	
Центральное ожирение/ инсулинорезистентное	

Следует побуждать пациентов к серьезному сокращению или прекращению курения путем посещения специальных программ, использованию никотин-заместительной терапии или антидепрессантных препаратов [229, 230]. В диету следует добавлять витамин B12 и фолиевую кислоту, особенно у пациентов с гомоцистеинемией [231]. Всем пациентам рекомендуют регулярные физические нагрузки и советуют минимизировать алиментарное потребление жиров [226, 232]. Наконец, было показано, что риск фатальных и нефатальных ишемических осложнений у больных с сосудистыми заболеваниями сокращает применение дезагрегантных препаратов. В настоящее время имеется целый ряд препаратов, однако аспирин и клопидогрель являются достаточно эффективными.

Понимание биологии атеросклероза и избирательности поражений в местах, где оно возникает, оказывает сильное влияние на хирургические подходы в лечении пациентов с ПСЗ. Например, формирование бляшки происходит в устье и начальном отделе ВСА, тогда как ОСА и дистальная часть ВСА не подвержены атеросклерозу. В области каротидного синуса напротив разделения потоков существует снижение напряжения сдвига и формирование бляшки здесь ускорено. Проведенные исследования на стеклянной модели каротидной бифуркации выявили, что максимальное утолщение интимы возникает на стороне, противоположной разделению потоков. Как проиллюстрировано на рис. 9.13, эта область подвергается изменениям в гемодинамических условиях, которые поддерживают развитие атеросклероза. Наоборот, на внутренней стенке поток остается ламинарным и интимальные утолщения минимальны [46]. Такие наблюдения привели к широко распространенному отказу от ангиографии как диагностического средства при оценке каротидных стенозов. Вооруженный этой информацией, сосудистый хирург может провести рациональное и эффективное хирургическое лечение. У пациентов с каротидной патологией квалифицированное допплеровское исследование дает достаточную информацию хирургу перед операцией.

В коронарных артериях атеросклеротические бляшки имеют тенденцию к образованию в местах разветвлений дистальнее бифуркации ствола левой коронарной артерии, в зонах отхождения ветвей по ходу левой передней нисходящей и левой огибающей артерии. На коронарные артерии воздействует низкая скорость кровотока и меняющееся напряжение сдвига, которые вносят свой вклад в повышенную частоту атеросклеротического поражения, встречающегося в этом сосудистом бассейне [233, 234]. Исследованиями также показано, что частота сердечных сокращений, в дополнение к изменениям напряжения сдвига, увеличивает склонность к формированию атеросклеротических поражений. При возрастании ЧСС коронарная система находится в условиях сокращенного периода диастолы. В то время как в систолу преобладает меняющееся напряжение сдвига, в диастолу доминирует стабильный ламинарный поток [235]. В исследованиях на животных снижение ЧСС на 20% приводило к замедлению образования бляшки [236].

В аорте воздействию атеросклероза подвергается преимущественно ее инфраренальный отдел, что является следствием снижения скорости кровотока. Около 25% сердечного выброса направляется в почечные артерии и еще значительное количество в чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию. Аналогично каротидной бифуркации, бифуркация аорты подвергается таким же гемодинамическим сменам измененных напряжений сдвига и характеристик потока. В бифуркации аорты атеросклероз преимущественно локализуется по латеральным стенкам напротив разделения потока. Опять же, как в случае с каротидной болезнью, результатом этих наблюдений стали новые направления в лечении. Например, чрескожная транслюминальная ангиопластика показала свою жизнеспособность в лечении больных с устьевыми поражениями и патологией аортоподвздошных сегментов [237, 238].

Исследования процессов атеросклероза продолжаются. Наше понимание этого заболевания и его клинических проявлений возросло почти экспоненциально с начала XX века. Хотя есть много достижений и в медикаментозном, и в хирургическом лечении, атеросклероз остается заслуживающим внимания противником, сильно влияющим на жизни многих. С развитием методик, дающих возможность изменять и модифицировать гены, появятся новые способы лечения сосудистых заболеваний. В лечении, применяемом в начале и на различных этапах атерогенеза, генная терапия может оказаться очень эффективной. Когда-нибудь станет возможным повернуть вспять уже начавшийся процесс. Однако достижение этих целей потребует более интенсивных исследований и более углубленного понимания очень сложных взаимодействий.

Литература

1. Brothwell D, Sandison AT, eds. Diseases in antiquity: a survey of the diseases, injuries and surgery of early populations. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1967: 474–488.
2. Moodie RL. Paleopathology: an introduction to the study of ancient evidences of disease. Urbana, IL: University of Illinois Press; 1923.
3. Harris CRS. The heart and vascular system in Ancient Greek medicine from Alcmaeon to Galen. Oxford: Clarendon Press; 1973.
4. Bing RJ, ed. Cardiology: the evolution of the science and the art. Philadelphia, PA: Harwood Academic Publishers; 1992: 127–143.
5. Harvey W, Leake C, translator. Exercitatio anatomica. De motu cordis et sanguinis in animalibus. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1928.
6. Haimovici H, DePalma RG, et al, eds. Vascular surgery principles and techniques, 3rd edn. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1989: 161–187.

7. Long ER. A history of pathology. New York: Dover Publications; 1965.
8. Fuster V, Ross R, Topol EJ, eds. Atherosclerosis and coronary artery diseases. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven Publishers; 1996: 1–12.
9. Virchow R, Vogel J, Stiebel SFS, eds. Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Vol. 1. Erlangen, Germany: Ferdinand Enke; 1854: 95–270.
10. Rather LJ. A Commentary on the Medical Writings of Rudolf Virchow. San Francisco: Norman Publishing; 1990.
11. Cowdry EV, ed. Anitschokov N. Arteroscerosis: A Survey ofthe Problem. New York: Macmillan; 1933: 271–322.
12. Rubin E, Farber JL, eds. Pathology, 3rd edn. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1999: 512–513.
13. Braunwald E, Creager MA, eds. Hirsch AT. Atlas of heart disease: vascular disease. Vol. 7. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc.; 1996: 3.1–3.30.
14. Kannel WB, Wolf PA, Garrison RJ, eds. The Framingham Study: An Epidemiologic Investigaation of Cardiovascular Disease. NIH Publication No. 87–2703; 1987.
15. Gordon T, Kannel WB. Predisposition to atherosclerosis in the head, heart, and legs: the Framingham study. JAMA 1974; 221: 661–666.
16. Norris JW, Zhu CZ, et al. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. Stroke 1991; 22: 1485–1490.
17. Moore KL, Persaud TVN. The developing human: clinically oriented embryology, 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 1993: 332–353.
18. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 6th edn. Philadelphia: WB Saunders; 2001: 995–1008.
19. Sidawy AN, Sumpio BE, eds. DePalma RG, Gallagher GL. The Basic science of vascular disease. Armonk, NY: Futura Publishing, 1997: 151–186.
20. Greenfield LJ, Mulholland M, et aI., eds. Clowes AW. Surgery: scientific principles and practice, 2nd edn. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997: 1585–1595.
21. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. NEJM 1987; 316: 1371–1375.
22. Benditt EP, Benditt JM. Evidence for a monoclonal origin of human atherosclerotic plaques. Proc Natl Acad Sci 1973; 70: 1753–1756.
23. Gown AM, Benditt EP. Lactate dehydrogenase (LDH) isoenzymes of human atherosclerotic plaques. Am J Pathol 1982; 107: 316–321.
24. Strong JP. Natural history of aortic and cornary atherosclerotic lesions in youth: findings from the PDAY study. Arterio Thromb 1993; 13: 1291–1298.
25. Dugid JB. Thrombosis as a factor in the pathogenesis of aortic atherosclerosis. J Path Bact 1948; 60: 57.
26. Page JH. Atherosclerosis: an introduction. Circulation 1954; 10: 1.
27. Steinberg D, Parthasarathy S, et al. Modification of lowdensity lipoprotein that increases its atherogenecity. N Engl J Med 1989; 320: 915.
28. Morel DW, DiCorieto PE, Chisolm GM. Endothelial and smooth muscle cells alter low-density lipoprotein in vivo by free radical oxidation. Arteriosclerosis 1984; 4: 357–364.
29. Steinbrecher UP, Parthasarathy S, Leake DS, Witztum LJ, Steinberg D. Modification of low-density lipoprotein by endothelial cells involves lipid peroxidation and degradation of LDL phospholipids. Proc Natl Acad Sci USA 1984; 81: 3883–3887.
30. Heinecke JW, Rosen H, Chait A. Iron and copper promote modification of LDL by human arterial smooth muscle cells in culture. J Clin Invest 1984; 74: 1890–1894.
31. Cathcart MK, Morel DW, Chisolm GM. Monocytes and neutrophils oxidize low-density lipoprotein making it cytotoxic.] J Leukocyte Biol 1985; 38: 341–350.
32. Zhang H, Basra HJK, Steinbrecher UP. Effects of oxidatively modified LDL on cholesterol esterification in cultured macrophages. J Lipid Res 1990; 31: 1361–1369.
33. Chisolm GM, Ma G, et al. 7β-Hydroperoxycholest-5en3β-ol, a component of human atherosclerotic lesions, is the primary cytotoxin of oxidized human low-density lipoprotein. Proc Nati Acad Sci USA 1994; 91: 11452–11456.
34. Fuster V, Ross R, Topol EJ, eds. Chisolm GM, Penn MS. Atherosclerosis and Coronary Artery Diseases. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1996: 140–142.
35. Camejo G, Hurt-Camejo E, et al. Association of Apo B lipoproteins with arterial proteoglycans: pathological significance and molecular basis. Atherosclerosis 1998; 139: 205–222.
36. Williams KJ, Tabas I. The Response-to-retention hypothesis of atherogenesis reinforced. Curr Opin Lipidol, 1998; 9: 471–474.
37. Schwenke DC, Carew TE. Initiation of atherosclerotic lesions in cholesterol-fed rabbits. I. Focal increases in arterial LDL concentration precede development of fatty streak lesions. Arteriosclerosis 1989: 9: 908–918.
38. Schwenke DC, Carew TE. Initiation of atherosclerotic lesions in cholesterol-fed rabbits. II. Selective retention of LDL vs. selective increases in LDL permeability in susceptible sites of arteries. Arteriosclerosis 1989: 9: 908–918.
39. Ross R, Glomset JA. The pathogenesis of atherosclerosis. N Engl J Med 1976; 295: 369.
40. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: an update. N Engl J Med 1986; 314: 488.
41. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. Nature 1993; 362: 801.
42. Sumpio BE, ed. Hemodynamic forces and vascular cell biology. Austin, TX: RG Landes Publishers; 1993.
43. Sumpio BE. Mechanical stress and cell growth. J Vasc Surg 1989; 10: 570–571.
44. Zarins CK, Giddens DP, et al. Carotid bifurcation atherosclerosis: quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. Circ Res 1983; 53: 502–514.
45. Friedman MH, Hutchins GM, Bageron CB. Correlation between intimal thickness and fluid shear in human arteries. Atherosclerosis 1981; 39: 425–436.
46. Ku DN, Giddens DP, et al. Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation: positive correlation between plaque localization and low and oscillatory shear stress. Arteriosclerosis 1985; 5: 293–302.
47. Gotlieb AI, Langille BL, et al. The structure and function of the endothelial cytoskeleton. Lab Invest 1991; 66: 123–127.
48. White GE, Gimbrone MA, Fujiwara K. Factors influencing the expression of stress fibers in vascular endothelial cells in situ. J Cell Biol 1983; 97: 416–424.
49. Wong AJ, Pollard TD, Herman IM. Actin filament stress fibers in vascular endothelial cells in vivo. Science 1983; 219: 867–869.
50. Kim DW, Langille BL, et al. Patterns of endothelial microfilament distribution in the rabbit aorta in situ. Circ Res 1989; 64: 21–31.

51. Sumpio BE, ed. Hemodynamic forces and vascular cell biology. Austin, TX: RG Landes Co; 1993: 47–65.
52. Frangos J, Eskin S, McIntire L. Flow effects on pro stacyclin production by cultured human endothelial cells. Science 1985; 227: 1477–1479.
53. Okahara K, Kambayahi J. Upregulation of prostacyclin synthesis related gene expression by shear stress in vascular endothelial cells. Arterio Thromb Vasc Biol 1998; 18: 1922–1926.
54. Diamond SL, Eskin S, McIntire L. Fluid flow stimulates tissue plasminogen activator secretion by cultured human endothelial cells. Science 1989; 246: 1483–1485.
55. Ziegler T, Silacci P, et al. Nitric oxide synthase expression in endothelial cells exposed to mechanical forces. Hypertension 1998; 32: 351–355.
56. Sumpio BE, Banes AJ, et al. Alterations in aortic endothelial cell morphology and cytoskeletal protein synthesis during cyclic tensional deformation. J Vasc Surg 1988; 7: 130–138.
57. Sumpio BE, ed. Hemodynamic forces and vascular cell biology. Austin, TX: RG Landes Co; 1993: 66–89.
58. Awolesi MA, Sessa WC, Sumpio BE. Cyclic strain upregulates nitric oxide synthase gene. FASEBJ 1993; 7: A755.
59. Awolesi MA, Widmann MD, et al. Cyclic strain increases nitric oxide synthase activity. Surgery 1994; 116: 439–445.
60. Iba T, Sumpio BE. tPA expression in human endothelial cells exposed to cyclic strain in vitro. Cell Transplant 1992; 1: 43–50.
61. Cheng JJ, Wung BS, et al. Cyclic strain enhances adhesion of monocytes to endothelial cells by increasing intercellular adhesion molecule-1 expression. Hypertension 1996; 28: 386–391.
62. Evans L, Frenkel L, et al. Activation of diacylglycerol in cultured endothelial cells exposed to cyclic strain. Am J Physiol 1997; 272: 650–656.
63. Frangos SG, Gahtan V, Sumpio BE. Localization of atherosclerosis: role of hemodynamics. Arch Surg 1999; 134: 1142–1149.
64. DeBakey ME, Lawrie GM, Glaser DG. Patterns of atherosclerosis and their surgical significance. Ann Surg 1985; 201: 115–131.
65. Rutherford RB, ed. Zarins CK, Glagov S. Vascular surgery, 4th edn. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 204–221.
66. Blair JM, Glagov S, Zarins CK. Mechanism of superficial femoral artery adductor canal stenosis. Surg Forum 1990; 41: 359–360.
67. Sidawy AN, Sumpio BE, DePalma RG, eds. Tropea BI, Glagov S, Zarins CK. The basic science of vascular disease. Armonk, NY; Futura Publishing, 1987: 107–126.
68. Ziegler T, Nerem RM. Effect of flow on the process of endothelial cell division. Arterio Thromb 1994; 14: 636–43.
69. Smilde TJ, van den Berkmortel FW, et al. The effect of cholesterol lowering on carotid and femoral artery wall stiffness and thickness in patients with familial hypercholesterolemia. Eur J Clin Invest 2000; 30: 473–80.
70. Stary HC, Chandler AB, Glagov S. A definition of initial fatty streak and intermediate lesions of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Atherosclerosis, American Heart Association. Arterio Thromb 1994; 14: 840.
71. Reuckschloss U, Galle J, et al. Induction of NAD(P)H oxidase by oxidized low-density lipoprotein in human endothelial cells: antioxidative potential of hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor therapy. Circulation 2001; 104: 1767–72.
72. Matsushita H, Lee KH, Tsao PS. Cyclic strain induces reactive oxygen species production via an endothelial NAD(P)H oxidase. J Cell Biochem 2001; 36 (Suppl.): 99–106.
73. Hermann RA, Malinauskas RA, Truskey GA. Characterization of sites with elevated LDL permeability at intercostal, celiac, and iliac branches of the normal rabbit aorta. Arterio Thromb 1994; 14: 313–323.
74. Kritchevsky D. Atherosclerosis and nutrition. Nutr Int 1986; 2: 290.
75. Kannel WB. Update on the role of cigarette smoke in coronary artery disease. Am Heart J 1981; 101: 319.
76. Malinow MR. Hyperhomocysteinemia: a common and easily reversible risk factor for occlusive atherosclerosis. Circulation 1990; 81: 2004–2006.
77. Ginsberg HN. Lipoprotein physiology in non-diabetic and diabetic states: relationship to atherosclerosis. Diabetes Care 1991; 14: 839–855.
78. Vlassara H, Bucala R, Striker L. Pathogenesis effect of advanced glycosylation: biochemical and biologic implication for diabetes and aging. Lab Invest 1994; 70: 138–151.
79. Sumpio BE, ed. Hemodynamic forces and vascular cell biology. Austin, TX: RG Landes Co; 1993: 151–186.
80. Erl W, Weber C, et al. Adhesion properties of Mono Mac 6, a monocyte cell line with characteristics of mature human monocytes. Atherosclerosis 1995; 113: 99–107.
81. Witztum JL, Berliner JA. Oxidized phospholipids and isoprostanes in atherosclerosis. Curr Opin Lipidol 1998; 9: 441.
82. Walpola PL, Gotlieb AI, et al. VCAM-l expression and monocyte adherence in arteries exposed to altering shear stress. Arterio Thromb Vasc Biol 1995; 15: 2–10.
83. Rollins BJ, Yoshimura T, Leonard EJ. Cytokine-activated human endothelial cells synthesize and secrete a monocyte chemoattractant, MCP-VJE. Am J Pathol 1990; 136: 1229–1233.
84. Nelken N, Coughlin S, Gordon D. Monocyte chemoatttractant protein-l in human atheromatous plaques. J Clin Invest 1991; 88: 1121–1127.
85. Reape TJ, Groot PHE. Chemokines and atherosclerosis. Atherosclerosis 1999; 147: 213–225.
86. Spiecker M, Darius H, et al. Differential regulation of endothelial cell adhesion molecule expression by nitric oxide donors and antioxidants. J Leukoc Biol 1998; 63: 732–9.
87. Palmer RM, Moncada S. A novel citrulline-forming enzyme implicated in the formation of nitric oxide by vascular endothelial cells. Biochem Biophys Res Commun 1989; 158: 348–352.
88. Palmer RM, Rees DD, et al. L-arginine is the physiological precursor for the formation of nitric oxide in endothelium-dependent relaxation. Biochem Biophys Res Commun 1988; 153: 1251–1256.
89. Schmidt HHH, Nau H, Wittfoht W. Arginine is a physiological precursor of endothelium-derived nitric oxide. Eur J Pharm 1988; 154: 213–216.
90. Napoli C, Glass CK, Witztum JL. Influence of maternal hypercholesterolemia during pregnancy on progression of early atherosclerotic lesions in childhood: Fate of Early Lesions in Children (FElIC) study. Lancet 1999; 354: 1234–1241.
91. McGill HC, McMahan CA, Malcom GT. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. The PDAY Research Group. Arterio Thromb 1997; 17: 95–106.
92. Davies MJ, Woolf N. Atherosclerosis: what is it and why does it occur? Br Heart J 1993; 69 (Suppl.): S3–S11.
93. Stary HC, Chandler AB, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation 1995; 92: 1355–1374.

94. Ross R, Raines EW, Bowen-Pope DE. The biology of platelet-derived growth factor. Cell 1986; 46: 155–169.
95. Hart CE, Forstrom JW, et al. Two classes of PDGF receptor recognize different isoforms of PDGE Science 1988; 240: 1529–1531.
96. Heldin CH, Westermark B. Platelet-derived growth factor: mechanism of action and possible in vivo function. Cell Regul 1990; 1: 555–566.
97. Burgess WH, Maciag T. The heparin-binding (fibroblast) growth factor family of proteins. Ann Rev Biochem 1989; 58: 575–606.
98. Klagsbrun M, Edelman ER. Biological and biochemical properties of fibroblast growth factors: implications for the pathogenesis of atherosclerosis. Arteriosclerosis 1989; 9: 269–278.
99. Folkman J, Klagsbrun M, et al. A heparin-binding angiogenic protein — basic fibroblast growth factor — is stored within basement membrane. Am J Pathol 1988; 130: 393–400.
100. Higashiyama S, Abraham JA, et al. A heparin-binding growth factor secreted by macrophage-like cells that is related to EGE Science 1991; 251: 936–939.
101. Sporn MB, Roberts AB, et al. Some recent advances in the chemistry and biology of transforming growth factorbeta. J Cell Biol 1987; 105: 1039–1048.
102. Ferrara N, Houck KA, et al. Vascular endothelial growth factor family of polypeptides. J Cell Biochem 1991; 47: 211.
103. Raines EW, Dower SK, Ross R. Interleukin-1 mitogenic activity for fibroblasts and smooth muscle cells is due to PDGF-AA. Science 1989; 243: 393–396.
104. Libby P, Friedman GB, Salomon RN. Cytokines as modulators of cell proliferation in fibrotic diseases. Am Rev Respir Dis 1989; 140: 1114–1117.
105. Old LJ. Tumor necrosis factor (TNF). Science 1985; 230: 630–632.
106. Rauch U, Osende JI, et al. Thrombus formation on atherosclerotic plaques: pathogenesis and clinical consequence. Ann Intern Med 2001; 134: 224–238.
107. Burrig KE. The endothelium of advanced arteriosclerotic plaques in humans. Arterio Thromb 1991; 11: 1678–1689.
108. Braunwald E, Fauci A, et al. eds. Libby P. Harrison's principles of internal medicine, 15th edn. New York: McGraw-Hill Co., Inc.; 2001: 1337–1382.
109. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 6th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2001: 1000.
110. Moses HL, Yang EY, Pietenpol JA. TGF-beta stimulation and inhibition of cell proliferation: new mechanistic insights. Cell 1990; 63: 245–247.
111. Ray-Chaudhury A, D'Amore PA. Endothelial cell regulation by transforming growth factor-beta. J Cell Biochem 1991: 47: 224–229.
112. Amento EP, Ehsani N, et al. Cytokines and growth factors positively and negatively regulate interstitial collagen gene expression in human vascular smooth muscle cells. Arterio Thromb 1991; 11: 1223–1230.
113. Geng YJ, Libby P. Evidence for apoptosis in advanced human atheroma. Am J Pathol, 1995; 147: 251–266.
114. Bjorkerud S, Bjorkerud B. Apoptosis is abundant in human atherosclerotic lesions, especially in inflammatory cells (macrophages and T-cells), and may contribute to the accumulation of gruel and plaque instability. Am J Pathol 1996; 149: 367–380.
115. Sumpio BE, Banes AJ, et al. Enhanced collagen production by smooth muscle cells during repetitive mechanical stretching. Arch Surg 1988; 123: 1233–1236.
116. Fuster V, Alexander RW, et al. eds. Hurst's the Heart, Arteries, and Veins. 10th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2000: 1072.
117. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. Circulation 1995; 92: 657–671.
118. Toschi V, Gallo R, et al. Tissue factor modulates the thrombgenicity of human atherosclerotic plaque. Circulation 1997; 95: 594–599.
119. Fuster V, Alexander RW, et al., eds. Hurst's the heart, arteries, and veins, 10th edn. New York: McGraw-Hill; 2000: 1073.
120. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. Circulation 1995; 91: 2844–2850.
121. Ball RY, Stowers EC, et al. Evidence that the death of macrophage foam cells contributes to the lipid core of atheroma. Atherosclerosis 1995; 114: 45–54.
122. Small DM. Progression and regression of atherosclerotic lesions: insights from lipid physical biochemistry. Arterioslcerosis 1988; 8: 103–129.
123. Lundberg B. Chemical composition and physical state of lipid deposits in atherosclerosis. Atherosclerosis 1985; 56: 93–110.
124. Richardson PD, Davies MJ, Born GV. Influence of plaque configuration and stress distribution on fissuring of coronary atherosclerotic plaques. Lancet, 1989; 2: 941–944.
125. Van der Wal AC, Becker AE, et al. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaque is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. Circulation 1994; 89: 36–44.
126. Matrisian LM. The matrix-degrading metalloproteinases. Bio Essays 1992; 14: 455–463.
127. Shah PK, Falk E, et al. Human monocyte-derived macrophages express collagenase and induce collagen breakdown in atherosclerotic fibrous caps: implications for plaque rupture. Circulation 1993; 88 (Suppl. I): 254.
128. Galis ZS, Sukhova GK, et al. Increased expression of matrix-metalloproteinases and matrix degrading activity in vulnerable regions of human atherosclerotic plaques. J Clin Invest 1994; 94: 2493–2503.
129. Rennick RE, Ling KLE, et al. Effect of acetyl-LDLon monocyte-macrophage expression of matrix metalloproteinases. Atherosclerosis 1994; 109 (Suppl.): 192.
130. Fuster V, Alexander RW, et al. eds. Hurst's the heart, arteries, and veins, 10th edn. New York: McGraw-Hill; 2000: 1072–1074.
131. Fuster V, Ross R, Topol EJ, eds. Chisolm GM, Penn MS. Atherosclerosis and Coronary Artery Diseases. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996: 493–496.
132. Tse J, Martin-McNaulty B, et al. Accelerated a therosclerosis and premature calcified cartilaginous metaplasia in the aorta of diabetic male ApoE knockout mice can be prevented by chronic treatment with 17-β-estradiol. Atherosclerosis 1999; 144: 303–313.
133. Braunwald E, Brown WV, eds. Gravanis MB. Atlas of heart disease: vascular disease, Vol. 10. St. Louis: Mosby-Year Book, 1996: 1.10.
134. Zarins CK, Weisenberg E, et al. Differential enlargement of artery segments in response to enlarging atherosclerotic plaques. J Vasc Surg 1988; 7: 386–394.
135. Glagov S, Weisenberg E, et al. Compensatoryenlargement of human atherosclerotic coronary arteries. N Engl J Med 1987; 316: 1371–1375.
136. Fuster V, Ross R, Topol EJ, eds. Chisolm GM, Penn MS. Atherosclerosis and Coronary Artery Diseases. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996: 497–498.
137. Fuster V, Fayad ZA, Badimon JJ. Acute coronary syndrome: biology. Lancet 1999; 353 (Suppl. II): SII5–9.

138. Fuster V, Gotto AM, et al. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 1. Pathogenesis of coronary disease: the biologic role of risk factors. J Am Coli Cardiol 1996; 27: 964–76.
139. Scanu AM, Landsberger FR, eds. Lipoprotein structure. Ann NY Acad Sci 1980; 348.
140. Gotto AM, Pownall HJ, Havel RJ. Introduction to the plasma lipoproteins. Methods Enzymol 1986; 128: 3–41.
141. Segrest JP, Jackson RL, et al. A molecular theory of lipidprotein interaction in the plasma liporoteins. FEBS Lett 1974; 38: 247–253.
142. Fredrickson DS, Levy RI, Lees RS. Fat transport in lipoproteinsan integrated approach to mechanisms and disorders. NEJM 1967; 276: 148–156.
143. Lindgren FT. The plasma lipoproteins: historical developments and nomenclature. Ann NY Acad Sci 1980; 348: 1–15.
144. Steiner G, Shafrir E, eds. Brewer HB, Santamarina-Fojo S, Hoeg JM. Primary hyperlipoproteinemias. New York: McGraw-Hill, 1990: 43–47.
145. Parthasarathy S, Steinberg D, Witztum JL. The role of oxidized low-density lipoprotein in the pathogenesis of atherosclerosis. Annu Rev Med 1992; 43: 219–255.
146. Cushing SD, Berliner JA, et al. Minimally modified low-density lipoprotein induces monocyte chemotactic protein 1 in human endothelial cells and smooth muscle cells. Proc Natl Acad Sci USA 1990; 87: 5134–5138.
147. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. Circulation 1970; 41 (Suppl. I): I-1-I-211.
148. Keys A, Menotti A, et al. The diet and 15-year death rate in the Seven Countries study. Am J Epidemiol 1986; 124: 903–915.
149. Grundy SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. J Lipid Res 1990; 31: 1149–1172.
150. Miller GJ, Miller NE. Plasma high-density lipoprotein concentration and development of ischemic heart disease. Lancet 1975; 1: 16–19.
151. Gordon T, Castelli WP, et al. High-density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: the Framingham study. Am J Med 1977; 62: 707–714.
152. Kriesberg RA, Segrest JP (eds.), Scanu AM. Plasma, Lipoproteins, and Coronary Artery Disease. Cambridge, MA. Blackwell Scientific; 1992: 175–199.
153. Scanu AM, Fless GM. Lipoprotein(a): its inheritance and molecular basis of its atherothrombotic role. Mol Cell Biochem 1992; 113: 127–131.
154. Widmann MD, Sumpio BE. Lipoprotein(a): a risk factor for peripheral vascular disease. Ann of Vasc Surg 1993; 7: 446–451.
155. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. JAMA 1996; 275: 1571–1576.
156. Fuster V, Alexander RW, et al., eds. Hurst's the Heart, Arteries, and Veins, 10th edn. New York, NY: McGraw-Hill; 2000: 1078–1079.
157. Hollander W. Role of hypertension in atherosclerosis and cardiovascular disease. Am J Cardiol 1976; 38: 786–800.
158. Roberts WC. Frequency of systemic hypertension in various cardiovascular diseases. Am J Cadiol 1987; 60: 1E–8E.
159. Falk E. Cardiac causes of death in hypertension. Scand J Clin Lab Invest 1989; 49 (Suppl. 196): 33–41.
160. Glagov S, Ozoa AK. Significance of the relatively low incidence of atherosclerosis in the pulmonary, renal, and mesenteric arteries. Ann NY Acad Sci 1968; 149: 940–955.
161. Williams PT, Haskell WL, et al. Associations of resting heart rate with concentrations of lipoprotein subfractions in sedentary men. Circulation 1985; 71: 441–449.
162. Bomberger RA, Zarins CK, et al. Effect of hypotension on atherogenesis and aortic wall composition. J Surg Res 1980; 28: 402–409.
163. Bretherton KN, Day AJ, Skinner SL. Hypertension-accelerated atherogenesis in cholesterol-fed rabbits. Atherosclerosis 1977; 27: 79–87.
164. Chobanian AV. The influence of hypertension and other hemodynamic factors in atherogenesis. Cardiovasc Dis 1983; 26: 177–196.
165. Hollander W, Prusty S, et al. Role of hypertension in ischemic heart disease and cerebral vascular disease in the Cynomolgus monkey with coarctation of the aorta. Circ Res 1977; 40 (Suppl. I): 70–83.
166. Fleischmann D, Hastie TJ, et al. Quantitative determination of age-related geometric changes in the normal abdominal aorta. J Vasc Surg 2001; 33: 97–105.
167. Xu C, Lee S, et al. Molecular mechanisms of aortic wall remodeling in response to hypertension. J Vasc Surg 2001; 33: 570–578.
168. American Diabetes Association. Managing Diabetes in the 1990s. Alexandria, VA: American Diabetes Association, 1989.
169. Marshall SM, Home PD, eds. Lopes-Virella MF. Diabetes annual. Amsterdam: Elsevier Science, 1994: 365–387.
170. Frykberg RG, ed. Gibbons GW. The high risk foot in diabetes mellitus. New York: Churchill Livingstone; 1991: 273–296.
171. Brand FN, Abbott W, Kannel WB. Diabetes, intermittent claudication and risk of cardiovascular events: the Framingham study. Diabetes 1989; 38: 504–509.
172. US Department of Health and Human Services. The treatment and control of diabetes: a national plan to reduce mortality and morbidity: a report of the National Diabetes Advisory Board. Washington, DC: US Government Printing Office: NIH Publication 81–2284; 1980.
173. Rudermann N, Williamson J, Brownlee M, eds. Wilson PWE, Kannel WB. Hyperglycemia, diabetes, and vasculardisease. New York: Oxford Press; 1992: 21–29.
174. Chriestlieb AR, Warram JM, et al. Hypertension, the major risk factor in juvenile-onset insulin dependent diabetes. Diabetes 1981; 30: 90–96.
175. Kamal K, Powell RJ, Sumpio BE. The pathobiolgy of diabetes mellitus: implications for surgeons. J Am Coli Surg 1996; 183: 271–289.
176. Kissebah AH. Low-density lipoprotein metabolism in non-insulin-depedent diabetes mellitus. Diabetes Metab Rev 1987; 3: 619–651.
177. Sosenko JM, Breslow JL, et al. Hyperglycemia and plasma lipid levels: a prospective study of young insulin-dependent diabetes patients. N Engl J Med 1980; 302: 650–654.
178. Ginsberg HN. Lipoprotein metabolism and its relationship to atherosclerosis. Med Clin N Am 1994; 78: 1–20.
179. Witztum JL, Steinbrecher UP, et al. Autoantibody to glycosylated protein in the plasma of patients with diabetes mellitus. Proc Natl Acad Sci USA 1984; 81: 3204–3208.
180. Lopes-Virella M, Virella G. Immune mechanisms of atherosclerosis in diabetes mellitus. Diabetes 1992; 41: 86–91.
181. Pfeifle B, Ditschuneit H. Two separate receptors of insulin and insulin-like growth factors on arterial smooth muscle cells. Exp Clin Endocrinol 1983; 81: 280–286.
182. Bornfeldt KE, Arnqvist JH, Capron L. In vivo proliferation of rat vascular smooth muscle in relation to diabetes mellitus, insulin-like growth factor 1 and insulin. Diabetologia 1992; 35: 104–108.

183. Sages H. Collagens of basement membranes. J Invest Dermatol 1982; 79: 51S–59S.
184. William JR, Tilton RG, et al. Membrane abnormalities in diabetes mellitus: relationship to clinical microangiopathy. Diabet Metab Rev 1988; 4: 339–370.
185. Boyd RB, Burke JP, et al. Significance of capillary basement membrane changes in diabetes mellitus. J Am Pediatr Med Assoc 1990; 80: 307–313.
186. Shimomura H, Spiro RG. Studies on macromolecular component of human glomerular basement membrane and alteration in diabetes: decreased levels of heparan sulfate proteoglycan and laminin. Diabetes 1987; 36: 374–381.
187. Ziaydeh FN. Renal tubular basement membrane and collagen type IV in diabetes mellitus. Kidney Int 1993; 43: 114–120.
188. Barakat HA, Carpenter JW, et al. Influence of obesity, impaired glucose toleratnce and NIDDM on LDL structure and composition: possible link between hyperinsulinemia and atherosclerosis. Diabetes 1990; 39: 1527–1533.
189. Gough SCL, Grant PJ. The fibrinolytic system in diabetes mellitus. Diabet Med 1991; 8: 898–905.
190. Stiko-Rahm A, Wiman B, et al. Secretion of plasminogen activator inhibitor I from cultured umbilical vein endothelial cells is induced by very low density lipoprotein. Arteriosclerosis 1990; 10: 1067–1073.
191. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. Am J Epidemiol 1990; 132: 612–628.
192. Hammond EC, Horn D. The relationship between human smoking habits and death rates. JAMA 1954; 155: 1316–1328.
193. McBride PE. The health consequences of smoking: cardiovascular diseases. Med Clin N Am 1992; 76: 333–353.
194. Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: nicotine addiction. A report of the Surgeon General. Washington DC: Government Priniting Office: DHSS CDC Publication No. 88–8406; 1988.
195. Kannel WB, McGee D, Gordon T. A general cardiovascular risk profile: the Framingham study. Am J Cardiol 1976; 38: 4–51.
196. Villablanca AC, McDonald JM, Rutiedge JC. Smoking and cardiovascular disease. Clin Chest Med 2000; 21: 159–172.
197. Stedman RL. The chemical composition of tobacco and tobacco smoke. Chemical Rev 1968; 68: 153–207.
198. Tachmes L, Fernandez RJ, Sadmer MA. Hemodynamic effects of smoking cigarettes of high and low nicotine content. Chest 1978; 74: 243.
199. Aronowy WS, Dendinger J, Rokaw SN. Heart rate and carbon monoxide levels after smoking high, low, and non-nicotine cigarettes. Ann Int Med 1971; 74: 697.
200. Ball K, Turner R. Smoking and the heart: the basis for action. Lancet 1974; ii: 822.
201. Diana JN, ed. Olsson AG, Molgaard J. Tobacco smoking and atherosclerosis. New York: Plenum Press; 1990.
202. Bylork A, Bondjers G, et al. Surface ultrastructure of human arteries with special referance to the effects of smoking. Acta Path Microbiol Scand 1979; 87 (section A): 201.
203. Boayse FM, Osikowicz G, Quargoot AJ. Effects of chronic oral consumption of nicotine on the rabbit aortic endothelium. Am J Pathol 1981; 102: 229.
204. Kilaru S, Frangos SG, et al. Nicotine: a review of its role in atherosclerosis. J Am Coli Surg 2001; 193: 538–544.
205. Thyberg J. Effects of nicotine on phenotypic modulation and initiation of DNA synthesis in cultured arterial smooth muscle cells. Virchows Arch B Cell Pathol Incl Mol Pathol 1986; 52: 25–32.
206. Hawkins RI. Smoking, platelets, and thrombosis. Nature 1972; 236: 450.
207. Pittilo RM, Mackie IJ, et al. Effects of cigarette smoking on the ultrastructure of rat thoracic aorta and its ability to produce prostacyclin. Thromb Haemostas 1982; 48: 173.
208. Stampfer MJ, Malinow MR, et al. A prospective study of plasma homocysteine and risk of myocardial infarction in US physicians. JAMA 1992; 268: 887–881.
209. Arensen E, Refsum H, et al. Serum total homocysteine and coronary artery disease. Int J Epidemiol 1995; 24: 704–709.
210. Boushey CJ, Beresford SAA, et al. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: probable benefits of increasing folic acid intakes. JAMA 1995; 274: 1049–1057.
211. Verhoef P, Hennekens CH, et al. A prospective study of homocysteine and risk of ischemic stroke. Stroke 1994; 25: 1924–1930.
212. Den Heijer M, Koster T, et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep vein thrombosis. N Engl J Med 1996; 334: 759–762.
213. Wall R T, Harlan JM, et at. Homocysteine-induced endothelial cell injury in vitro: a model for the study of vascular injury. Thromb Res 1980; 18: 112–121.
214. Upchurch GR, Welch GN, eral. Homocysteine decreases bioavailable nitric oxide by a mechanism involving glutathione peroxidase. J Biol Chern 1997; 272: 17012–17017.
215. Woo DK, Dudrick SJ, Sumpio BE. Homocysteine stimulates MAP kinase in bovine aortic smooth muscle cells. Surgery 2000; 128: 59–66.
216. Tsai JC, Perrella MA, et al. Promotion of vascular smooth muscle cell growth by homocysteine: a link to atherosclerosis. Proc Nad Acad Sci USA 1994; 91: 6369–6373.
217. Majors A, Ehrhart LA, Pezack EH. Homocysteine as a risk factor for vascular disease: enhanced collagen production and accumulation by smooth muscle cells. Arterio Thromb Vasc Biol 1997; 17: 2074–2081.
218. Rodgers GM, Conn MT. Homocysteine, an atherogenic stimulus, reduces protein C activation by arterial and ve. nons endothelial cells. Blood 1990; 75: 895–901.
219. Walsh BW, Schiff I, et al. Effects of postmenopausal estrogen replacement on the concentrations and metabolism of plasma lipoproteins. N Engl J Med 1991; 325: 1196–1204.
220. Bush DE, Jones CE, et al. Estrogen replacement reverses endothelial dysfunctionin postmenopausal women. Am J Med 1998; 104: 552–558.
221. Knopp RH. The effects of postmenopansal estrogen therapy on the incidence of arteriosclerotic vascular disease. Obstet Gynecol 1988; 72 (Suppl. 5): S23–S30.
222. Effects of estrogen or estrogen/progestin regfmens on the heart disease risk factors in postmenopausal women. The Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Trial. JAMA 1995; 273: 199–208.
223. Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results: I. Reduction in incidence of coronary heart disease and II: The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease toch~lesterollowering. JAMA 1984; 251: 351–374.
224. Hunnninghake DB. HMG-CoArednctase inhibitor. Curr Opin Lipidol 1992; 3: 22–28.
225. Wood AJJ, ed. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. N Engl J Med 2001; 344: 1608–1622.
226. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). J Vasc Surg 2000; 31 (Suppl.): Sl–S296.

227. Hiatt WR, Stoll S, Nies AS. Effect of β-adrenergic blockers on the peripheral circulation in patients with peripheral vascular disease. Circulation 1985; 72: 1226-1231.
228. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 748.
229. Quick CRG, Cotton LT. The measured effect of stopping smoking on intermittent claudication. Br J Surg 1982; 69 (Suppl.): S24–S26.
230. Jorenby DE, Leischow SJ, et al. Aconttolled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Engl J Med 1999; 340: 685–691.
231. Jacques PF, Selhub J, et al. The effect of folic acid fortification on plasma folate and total homocysteine concentrations. N Engl J Med 1999; 340: 1449–1454.
232. Hiatt WR, Regensteiner JG, et al. Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral arterial disease. Circulation 1990; 81: 602–609.
233. Svindland A. The localization of sudanophilic andfibrous plaques in the main left coronary arteries. Atherosclerosis 1983; 48: 139–145.
234. Sabbah HN, Khaja F, et al. Blood velocity in the right coronary artery: relation to the distribution of atherosclerоticlesions. Am J Cardiol 1984; 53: 1008–1012.
235. Boudoulas H, Rittgers SE, et al. Changes in diastolic time with various pharmacologic agents: implication for myocardial perfusion. Circulation 1979; 60: 164–169.
236. Beere PA, Glagov S, Zarins CK. Retarding effect of lowered heart rate on coronary atherosclerosis. Science 1984; 226: 180–182.
237. Cikrit DF, Dalsing MC. Lower-extremity arterial endovascular stenting. Surg Clin N Am 1998; 78: 617–629.
238. Wilson SE, Wolf GL, Cross AP. Percntaneons translnminal angioplasty versus operation for peripheral arteriosclerosis. Report of a prospective randomized trialin a .elected group of patients. J Vasc Surg 1989; 9: 1–9.

Глава 10
Гиперплазия интимы

Кристофер К. Заринс, Дженпей Ксу,
Хишан Бассиуни, Сеймур Глагов

Утолщение интимы является нормальной приспособительной реакцией артерии как в случае гемодинамического стресса, так и при заживлении повреждения ее стенки. Гиперплазия интимы в месте эндартерэктомии, баллонной ангиопластики и в сосудистом анастомозе — причина неудач сосудистых реконструкций в отдаленные сроки [1–3]. Несмотря на всесторонние исследования, механизм, контролирующий утолщение интимы, и факторы, способствующие неконтролируемой гиперплазии интимы, до сих пор плохо изучены.

Гипотезы

Большинство исследователей сосредоточились на гипотезе *«ответа на повреждение»*, в которой главная роль отводится повреждению эндотелия, склеиванию и активации тромбоцитов, выработке митогенных факторов, пролиферации и миграции клеток гладкой мускулатуры [4–6]. В экспериментальных моделях животных изучался ответ сосудистой стенки на различные повреждающие агенты, такие как механический, цитотоксический, иммунологический и термический. Для повреждения эндотелия и подлежащей медии широко использовался баллонный катетер. Подобная травма вызывает пролиферацию гладкомышечных клеток, которая обычно характеризуется самоограничением и не ведет к окклюзии [7, 8]. Эксперименты с повреждением сосудистой стенки баллоном позволили узнать больше о биологии сосудистой стенки, а также о медиаторах пролиферации и миграции гладкомышечных клеток [9], но применение этих знаний не привело к успешному контролю гиперплазии интимы у человека.

Попытки фармакологически контролировать гиперплазию интимы в анастомозах у человека предпринимались исходя из возможности контроля за восстановительным ответом на повреждение у животных и контроля за пролиферацией культуры клеток, но эти попытки оказались безуспешными [10, 11], а частота рестеноза продолжает оставаться на уровне 30–50% от всех ангиопластик [12].

Вторая линия исследований изучает *реактивно-адаптивное ремоделирование* артерии, возникающее в ответ на воздействие биомеханических и метаболических факторов, включая компенсаторный ответ на увеличивающуюся атеросклеротическую бляшку [13–15]. Эти исследования направлены на изучение локальных и системных воздействий кровяного давления и кровотока на структуру стенки артерии, ее состав и функцию. Изменения, вызванные бляшками, эндартерэктомией, ангиопластикой или сосудистыми шунтами, создают новые геометрические формы и способствуют значительным изменениям кровотока, касательного напряжения стенки, растягивающего напряжения, колебаний тканей и комплаентности («compliance») сосудистой стенки [13]. Эти силы могут стимулировать утолщение интимы, пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток. *In vitro* эндотелиальные клетки отвечают на воздействия касательного напряжения путем изменения ориентации, морфологии и структуры цитоскелета [16], секреции простациклина [17] и митогена [18], транскрипции тканевого активатора плазминогена [19, 20] и активацией калиевых каналов [21]. Механические силы, такие как цикличное растяжение, стимулируют гладкомышечные клетки к увеличению продукции коллагена [22] и играют важную роль в биологических ответах артериальной стенки. Полученные результаты доказывают, что все утолщения интимы не одинаковы и что механизмы, регулирующие приспособительное утолщение интимы и патологическую гиперплазию интимы, могут различаться [23]. Пока недостаточно ясно, почему не срабатывают контрольные механизмы приспособительного утолщения интимы и по-

чему гиперплазия интимы развивается в неконтролируемую бляшку с образованием стеноза и окклюзии артерии или анастомоза. В этой главе мы рассмотрим нормальные приспособительные и восстановительные ответы интимы артерии и обсудим, чем этот тип утолщения интимы отличается от гиперплазии интимы. Кроме того, мы рассмотрим, как гемодинамические и биомеханические силы могут влиять на утолщение интимы в сосудистых протезах.

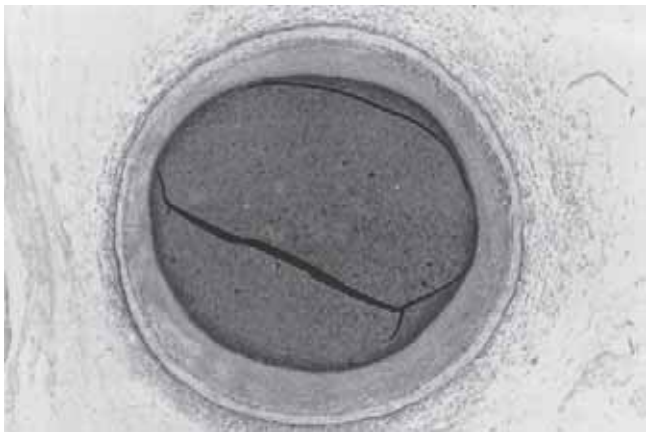


Рис. 10.1. Концентрическое утолщение интимы из-за фиброзно-клеточной гипертрофии в коронарной артерии человека. Диаметр просвета нормальный, без стенозов и атеросклероза коронарной артерии. Утолщение интимы превосходит утолщение медии.

Приспособительные ответы артерий

Артерии приспосабливаются к изменениям кровотока или артериального давления путем изменения размеров, структуры и состава просвета и стенки артерии [13]. Кровоток является первичной детерминантой диаметра просвета, а кровяное давление и радиус просвета — первичные детерминанты утолщения стенки и ее состава.

Касательное напряжение стенки

Столб протекающей в артерии крови вызывает касательное напряжение на границе эндотелия и крови, оно прямо пропорционально кровотоку и обратно пропорционально третьей степени радиуса просвета. Это отношение выражается формулой:

$$T_W = \frac{4\mu Q}{\pi r^3},$$

где T_W — касательное напряжение стенки, μ — коэффициент вязкости, Q — поток и r — радиус. Соответственно, небольшое изменение радиуса просвета может вызвать серьезные изменения в касательном напряжении стенки. В ответ на резкое увеличение касательного напряжения эндотелиальная продукция оксида азота приводит к увеличению радиуса просвета. Постоянные изменения диаметра просвета в ответ на изменения касательного напряжения стенки также эндотелиально зависимы [24]. Артерии отвечают на постоянные изменения кровотока и касательного напряжения путем увеличения просвета до тех пор, пока касательное напряжение не вернется к среднему уровню примерно 15 дин/см^2 [25, 26]. Экспериментально созданные артериовенозные фистулы вызывают немедленное 10-кратное увеличение кровотока и 3-кратное увеличение касательного напряжения стенки. В течение 24 ч начинается расширение артерии, к концу 4-й недели 2-кратно увеличивается радиус, а касательное напряжение стенки возвращается к нормальному значению [27]. Наоборот, постоянное уменьшение касательного напряжения стенки и кровотока приводит к уменьшению диаметра просвета и нормализации касательного напряжения [28].

Доказательства, полученные на экспериментальных моделях и артериях человека, показывают, что у взрослых уменьшение радиуса просвета в ответ на постоянные изменения кровотока достигается, по крайней мере, частично, путем утолщения интимы. В прямых сосудах уменьшение диаметра просвета достигается концентрическим утолщением интимы (рис. 10.1).

Подобные утолщения могут наблюдаться в артериях без стенозов или периферических и ограничивающих кровоток стенозах. Экспериментально у обезьян производилось изменение касательного напряжения при коарктации аорты. Выявлено, что величина утолщения интимы обратно пропорциональна величине касательного напряжения стенки: низкое касательное напряжение стенки способствует ее утолщению, а высокое касательное напряжение стенки уменьшает ее утолщение [29]. Особые геометрические конфигурации в артериальном дереве, такие как бифуркации, изгибы и анастомозы, могут создавать фокальные участки сниженного касательного напряжения стенки и стимулировать утолщение интимы. Так вогнутая поверхность извитых артерий способствует уменьшению касательного напряжения стенки, и в этом месте развивается утолщение интимы. Наиболее характерная область локализованного значительного уменьшения касательного напряжения стенки — бифуркация сонной артерии [30]. Особенностью бифуркации сонной артерии у человека является наличие синуса в первом сегменте внутренней сонной артерии. Такое локализованное расширение просвета вместе с ответвлением и разным сопротивлением оттока во внутренней и наружной сонных артериях приводит к образованию сложной системы потоков. Разделение потока происходит вдоль наружной стенки синуса внутренней сонной артерии, расположенной напротив разделителя потока, что приводит к смещению скоростного профиля ламинарного потока в сторону внутренней стенки внутренней сонной артерии. Подобные характеристики потоков способствуют образованию вдоль наружной стенки синуса сонной артерии широких участков низкого касательного напряжения стенки и возникновения периодов обратного потока в пределах каждого пульсового цикла. Этот участок бифуркации сонной артерии предрасположен к утолщению интимы [30, 31] (рис. 10.2). Наоборот, внутренняя стенка бифуркации сонной артерии имеет более высокое касательное напряжение стенки и однонаправленный кровоток и в этом месте реже происходит утолщение интимы. Таким образом, утолщение интимы имеет тенденцию развиваться фокально в тех участках, где геометрические особенности изменяют характер кровотока настолько, чтобы уменьшить касательное напряжение стенки.

В исследованиях были выявлены другие локальные факторы изменения кровотока, связанные с низким касательным напряжением стенки, способствующие утолщению интимы. Эти факторы, включающие разделение потока и застой, способствуют увеличению времени пребывания частиц и временным взаимодействиям крови и эндотелия [13].

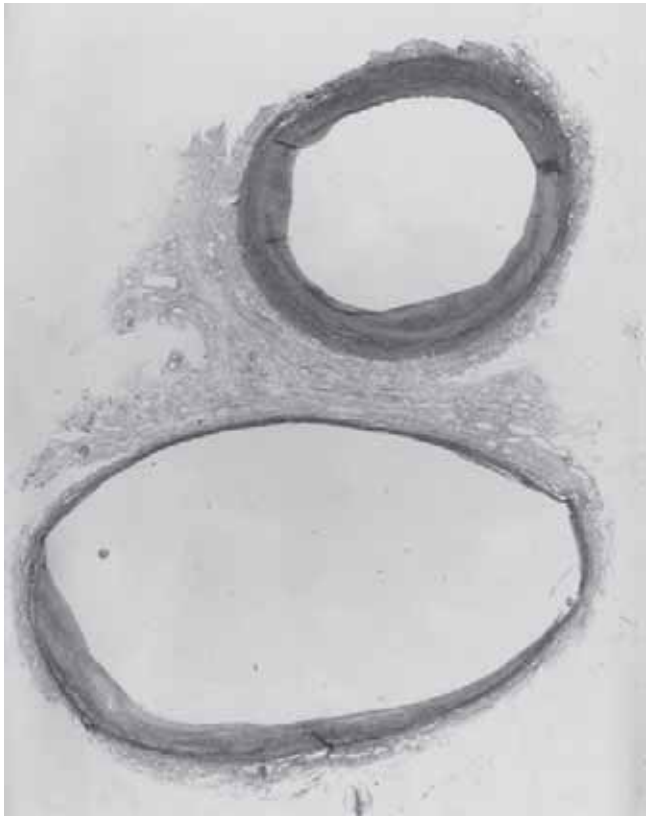


Рис. 10.2. Поперечный срез бифуркации сонной артерии человека. Сверху наружная сонная артерия, внизу внутренняя сонная артерия. Локальная фиброзно-клеточная гипертрофия интимы развивается вдоль наружной стенки синуса внутренней сонной артерии (нижняя часть) напротив бифуркационного разделителя потока. Это участок разделения потока, низкого касательного напряжения стенки, увеличенного времени пребывания частиц и изменения направления касательного напряжения. Внутренняя стенка характеризуется наличием высокого касательного напряжения и не имеет утолщения интимы.

К тому же локализация утолщения интимы связана со сложной структурой потока и изменениями направления касательного напряжения [31]. Так как число колебаний или инверсий направления кровотока на латеральной стенке синуса по прошествии длительного времени связано с утолщением интимы, отдаленный эффект колебаний направления потока напрямую зависит от частоты сердечных сокращений. Действительно, у экспериментальных животных уменьшение частоты сердечных сокращений предотвращает атеросклеротическое утолщение интимы в сонных и коронарных артериях [32, 33]. Таким образом, и локальные скоростные характеристики кровотока, зависящие от геометрии, и более системные факторы, такие как частота сердечных сокращений, являются взаимно потенцирующими факторами для развития утолщения интимы. Итак, гемодинамические факторы, способствующие гипертрофии интимы, следующие:

1) разделение кровотока;
2) низкое касательное напряжение стенки;
3) увеличенное время пребывания частиц;
4) колебания вектора касательного напряжения.

Растягивающее напряжение стенки

Изменения кровяного давления или радиуса просвета способствуют адаптивным изменениям толщины стенки артерии, что выражено уравнением

$$S = \frac{Pr}{d},$$

где S — растягивающее напряжение стенки, P — давление, r — радиус и d — толщина стенки. Повышенное внутрипросветное давление, например при гипертензии, увеличивает растягивающее напряжение стенки и способствует утолщению стенки и изменениям в ее структуре или составе, что ведет к уменьшению напряжения стенки до нормальной величины. Влияние кровяного давления очевидно в дифференциации восходящей аорты и легочного ствола в послеродовом периоде. У плода восходящая аорта и легочный ствол имеют одинаковое кровяное давление и кровоток, которые соответствуют диаметру просвета и толщине стенки. Сразу же после рождения с закрытием артериального протока и расправлением легких кровяное давление в легочной артерии падает, а в аорте возрастает, в то время как кровоток остается равнозначным. Это приводит к быстрому увеличению толщины стенки аорты с накоплением коллагена и эластина и утолщению медии по сравнению со стволом легочной артерии. Диаметр просвета двух сосудов остается равнозначным [34]. У взрослых утолщение стенки в течение жизни в ответ на увеличение давления происходит за счет утолщения интимы, как это возникает у пациентов с длительной артериальной гипертензией.

Увеличение радиуса просвета сосуда также вызывает изменение толщины его стенки, структуры и состава. Увеличение радиуса просвета возникает в результате изменений кровотока, указанных выше, или атеросклеротического процесса с компенсаторным расширением в ответ на увеличение бляшек [15, 35]. Изменения в геометрии, вызванные наложением анастомозов, эндартерэктомией или ангиопластикой, приводят к сложным локализованным изменениям эффективного радиуса просвета. Увеличение радиуса вызывает компенсаторный ответ в виде утолщения интимы, что приводит к утолщению всей сосудистой стенки и нормализует растягивающее напряжение стенки [36]. Как отмечено выше, внутренняя или вогнутая часть изгиба сосуда и противоположная от разделителя потока область около бифуркации находятся под более высоким растягивающим напряжением и имеют более толстую стенку, чем наружная или выпуклая стенка изгиба и разделителя потока ветви, которые имеют более низкое растягивающее напряжение и более тонкую стенку (рис. 10.2). Около бифуркации сонной артерии толщина стенки различная и напрямую зависит от растягивающего напряжения стенки.

Биомеханические условия в сосудистых шунтах очень сложные. Используемая в качестве артериального шунта вена часто больше, чем шунтированная артерия. Более тонкая стенка вены подвергается высокому растяжению из-за резкого возрастания артериального давления, в ответ на которое увеличивается толщина стенки и нормализуется растягивающее напряжение стенки. Больший радиус вены по сравнению с шунтированной артерией может приводить к касательному напряжению стенки ниже, чем у артерии, и равному 15 дин/см^2. Таким образом, повышенное растягивающее напряжение и низкое касательное напряжение могут стимулировать утолщение интимы в одном и том же сосуде [38]. Оба фактора приводят к увеличению толщины стенки и уменьшению диаметра просвета венозных шунтов. Клетки сосудистой стенки в ответ пролиферируют и вырабатывают волокна цитоплазматического матрикса, тем самым утолщая и реструктуризируя стенку и интиму с целью поддержания стабильности стенки [36]. Подоб-

ный ответ одинаков в прямых сегментах артерий или шунтов и асимметричен в ветвях, изгибах или анастомозах, в которых эффективный радиус отличается по окружности [39, 40].

Приспособительное ремоделирование артерий

Приспособительные ответы артерий к изменениям кровотока, кровяного давления и радиуса сосуда тесно взаимосвязаны. Например, увеличенный кровоток вызывает увеличение радиуса просвета, который, в свою очередь, приводит к увеличению толщины стенки в ответ на увеличение растягивающего напряжения стенки. Наоборот, снижение значения касательного напряжения стенки ниже изолинии приводит к уменьшению радиуса и соответствующим изменениям структуры стенки в ответ на уменьшение растягивающего напряжения [41, 42]. Таким образом, процесс ремоделирования артерий выглядит следующим образом:

- Регуляция диаметра просвета сосуда в зависимости от касательного напряжения
  Увеличенное касательное напряжение → расширение артерии
  Уменьшенное касательное напряжение → утолщение интимы
- Регуляция толщины стенки в зависимости от растягивающего напряжения
  Увеличенное давление → утолщение интимы
  Увеличенный радиус просвета → утолщение интимы

Следовательно, утолщение интимы является ответом на уменьшение кровотока, увеличение радиуса или уменьшение кровяного давления или комбинации этих факторов. Сложные видоизмененные геометрические конструкции, образующиеся в результате наложения анастомозов, ангиопластики и эндартерэктомии, вызывают большие локальные изменения растягивающего и касательного напряжения стенки и стимулируют различные локальные ответы и утолщение стенки.

Фиброзно-клеточная гипертрофия и гиперплазия интимы

Утолщение интимы происходит в двух основных морфологических формах:

1) фиброзно-клеточная гипертрофия интимы;
2) гиперплазия интимы.

Обе формы характеризуются накоплением гладкомышечных клеток и волокон матрикса и отличаются от образования атеросклеротической бляшки. При фиброзно-клеточной гипертрофии и гиперплазии интимы отсутствуют макрофаги, пенистые клетки, липидные ядра, некрозы или кальцификаты, являющиеся признаками атеросклеротического процесса. Тромб может осаждаться на поверхности интимы сосуда, организоваться и объединиться с подлежащей сосудистой стенкой. Подобная организация тромба называется неатеросклеротическим утолщением интимы. Отмеченная фиброзно-клеточная гипертрофия интимы может развиваться без признаков образования бляшки, а относительно небольшие бляшки и жировые полосы образуются без малейших признаков или с незначительными признаками фиброзно-клеточной гипертрофии. Обе формы неатеросклеротического утолщения интимы наблюдаются в области сниженного касательного напряжения стенки и увеличенного тангенциального напряжения, включающие проксимальные края притока, расположенные напротив разделителей потоков возле отхождения ветвей и бифуркаций. Обе формы наблюдаются в атерэктомических образцах, взятых из коронарных артерий, в которых ранее выполнялась баллонная ангиопластика, также утолщение интимы обнаруживается в ранее неоперируемых артериях [43].

Фиброзно-клеточная гипертрофия интимы

Фиброзно-клеточная гипертрофия интимы — это упорядоченное в виде равномерных слоев утолщение интимы, включающее гладкомышечные клетки, коллагеновые и эластические волокна матрикса. Гипертрофированная интима по строению имеет сходство, но не идентичное, со строением медии. Обычно интима отделена от медии внутренней эластической мембраной (рис. 10.3). Интима может быть толще, чем подлежащая медиа, и может занимать всю окружность прямых сосудов (рис. 10.1). Если при подсчете растягивающего напряжения стенки в области фиброзно-клеточной гипертрофии интимы учитывать только лишь ширину медии, то получаются чрезвычайно высокие значения напряжения стенки. Однако если за все утолщение стенки взять и медию, и интиму, то растягивающее напряжение стенки будет приближаться к нормальным величинам [37]. Структура и геометрическая конфигурация фиброзно-клеточной гипертрофии интимы наводят на мысль об их связи с локальным распределением кровотока и напряжения стенки [36].

Таким образом, на микроструктурном и функциональном уровнях резонно допустить, что гипертрофия интимы — это приспособительная реакция на механические воздействия, связанные с локальными особенностями кровотока и напряжения стенки. И в венозных, и в синтетических шунтах обычно образуются хорошо организованные и дифференцированные фиброзно-кле-

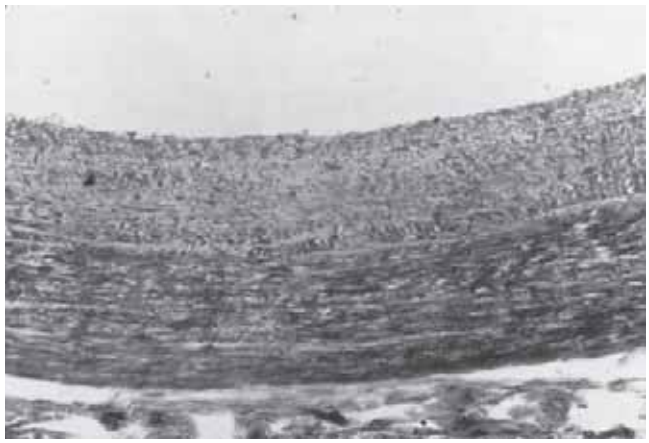


Рис. 10.3. Фиброзно-мышечная гипертрофия интимы (срез коронарной артерии человека). Утолщение интимы состоит из упорядоченных структурных слоев интимы, включающих и гладкомышечные клетки и волокна матрикса, отделенных от медии внутренней эластической мембраной.

точные слои интимы, что приводит к ремоделированию и сглаживанию поверхности просвета сосуда. Последнее, в свою очередь, способствует восстановлению значений касательного и растягивающего напряжения стенки до исходных значений (до изолинии) [39].

Гиперплазия интимы

Гиперплазия интимы — слабо организованная и структурированная пролиферативная реакция интимы. Она состоит из довольно однородного скопления клеток, имеющих признаки гладкомышечных клеток или миофибробластов, располагающихся в избыточной строме, но с небольшим количеством сформированных волокон и обычно без хорошо определенной, ориентированной или послойной структурной организации (рис. 10.4). Подлежащий эндотелий не затронут. Как и в случае фиброзно-клеточной гипертрофии интимы, гиперплазия интимы локализуется или в анастомозах, или в местах, где кровоток затруднен или нарушен (рис. 10.5). Области стенозов, неравномерных разрушенных бляшек и места соединения анастомозов с сосудом, в которых сосудистые стенки и сосудистые протезы сильно различаются по растяжимости (комплаентности), составу и размерам, уязвимы как для фиброзно-клеточной гипертрофии интимы, так и для гиперплазии интимы [39]. Подобные наблюдения наводят на мысль о том, что нормальная самоограничивающаяся организованная реакция, наблюдаемая при фиброзно-клеточной гипертрофии интимы, в случае гиперплазии интимы задерживается или не запускается. Наличие ненормальных геометрических конфигураций и скоростных потоков в таких областях препятствует стабилизации и дифференциации пролиферативного ответа интимы в фиброзно-клеточную гипертрофию. К тому же, нормальные сигнальные и контрольные механизмы, возникающие в ответ на касательное и растягивающее напряжение стенки, искажаются при наличии факторов риска и индивидуальных изменений тканевого ответа, а дифференциация в фиброзно-клеточную послойную структуру, т. е. в фиброзно-клеточную гипертрофию нарушается.

Продолженная гиперпластическая реакция, таким образом, является неконтролируемым пролиферативным ответом. Стимулы на утолщение интимы сохраняются, но существующие физические факторы нарушают процесс стабильного ремоделирования. Низкий сердечный выброс, обструкция путей притока, неудовлетворительный дистальный отток, создающие условия для низкого кровотока в комбинации с изменениями локальных полей течений, которые вызывают образование фокальных областей с низким касательным напряжением, способствуют нарушению процесса нормального ремоделирования. В связи с этим, гиперплазию интимы можно отнести к диспластико-гиперпластическим процессам. Как и другие дисплазии, она отражает недостаточное формирование структуры, согласующейся с образованием равновесного состояния [39].

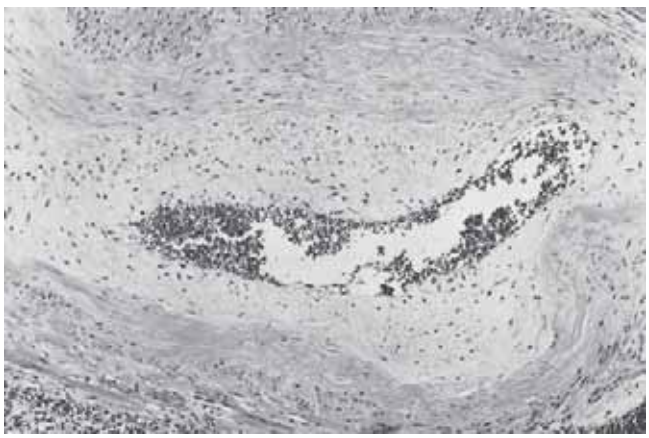


Рис. 10.4. Поперечное сечение артерии с гиперплазией интимы и стенозом в просвете. Далеко отстоящие друг от друга клетки окружены избыточным матриксом с отдельными коллагеновыми или эластическими волокнами с небольшой геометрической ориентацией.



Рис. 10.5. Микроскопический срез гиперплазии интимы, образующей стеноз дистального большеберцового шунта, наложенного конец-в-бок. Клетки с признаками гладкомышечных клеток или миофибробластов в однородном скоплении окружены миксоидной стромой с небольшим количеством сформированных волокон без определенной ориентации или послойной структурной организации.

В дополнение к локальным основным биомеханическим стимулам, которые влияют на утолщение интимы, существуют индивидуальные различия реактивности тканей и метаболические факторы. Экспериментальные данные говорят о том, что гиперпластический ответ интимы, возникающий в результате повреждения ее баллоном, регулируется увеличенным артериальным кровотоком [43]. Также есть мнение, что недостаточность компенсаторного расширения, а не гиперплазия интимы как таковая, является причиной сужения просвета после экспериментальной ангиопластики [44]. Таким образом, локальные и системные факторы риска и осложняющие патологические состояния являются важными переменными в развитии гиперплазии интимы. Развитие атеросклероза в артерии притока, измененный сердечный выброс, угол наложения шунта и турбулентность также вызывают изменение локальных условий и ответ. Фиброзно-клеточная гипертрофия и гиперплазия интимы без труда обнаруживаются в изолированных «чистых» формах реакции или как комбинация [45]. Смешанные формы, вероятно, отражают изменения условий кровотока, поддерживающих ту или другую реакцию. Форма ответа интимы в виде стабилизированной фиброзно-клеточной гипертрофии или прогрессирующей гиперплазии в большой степени определяется индивидуальными локальными физическими и метаболическими факторами.

Гиперплазия интимы в анастомозах

Гиперплазия интимы в анастомозах является пролиферативной неатеросклеротической формой утолщения интимы, а также причиной стенозов анастомозов и непроходимости шунтов [1–3]. Факторы, отличающие неокклюзирующее утолщение интимы от окклюзирующей гиперплазии, не определены. Большое внимание исследователей было сконцентрировано на повреждении эндотелия и изменении растяжимости, являющихся детерминантами гиперплазии интимы в анастомозах. Повреждение эндотелия и хирургическая травма существуют при наложении всех анастомозов, но только в некоторых развивается гиперплазия интимы. Ответ на острое повреждение в виде пролиферации интимы самоограничивающийся, т. е. когда это необходимо, пролиферация для заживления анастомоза завершается [8]. Кроме острого повреждения определенную роль также играют другие факторы. Сосудистые анастомозы вызывают изменения геометрии сосуда, радиуса просвета, растягивающего напряжения стенки, гемодинамических и биомеханических факторов, что влечет за собой гиперпластический ответ интимы [39] (рис. 10.6). Из-за того что гиперплазия интимы в анастомозах более заметна в синтетических протезах, чем аутовенозных графтах, исследователи сделали вывод, что различия в механических свойствах синтетических протезов и артериальной стенки способствуют гиперплазии интимы в анастомозах [46, 47]. Области гиперрастяжимости наблюдаются в артериальных анастомозах, что говорит о том, что просто наличие линии шва может вызывать биомеханическую нагрузку, способствуя гиперплазии [48].

Хотя гиперрастяжимость может приводить к увеличению синтеза коллагена и растяжимости гладкомышечных циклических волокон [22], доказательств данного механизма гиперплазии интимы недостаточно. Наоборот, уменьшение движений артериальной стенки приводит к снижению метаболизма стенки и биосинтеза компонентов матрикса [49].

Мы выполнили параллельные исследования *in vivo* на животной модели и экспериментальной модели изучения потоков с целью выяснения взаимоотношений между гемодинамическими и биомеханическими факторами в дистальных анастомозах, наложенных конец-в-бок и утолщения интимы анастомозов. На животной модели собаки изучалось утолщение интимы в наложенных аутовенозных и политетрафторэтиленовых (ПТФЭ) подвздошно-бедренных шунтах [50]. Аналогичные потоковые модели были созданы из сосудистых образцов, поля течения анастомозов оценивались количественными и качественными методиками [51]. Поведение потоков в моделях сосудистых анастомозов, наложенных конец-в-бок, изучалось в спокойном и пульсирующем состояниях. Измерения, полученные на модели собаки, подвергались последующей обработке: оценивались числа Рейнольдса, распределение потока в путях оттока, пульсирующая форма волны. Визуализация потоков в модели осуществлялась за счет белых плавающих частиц, которые позволяли оценить пути движения частиц, направления течения и полосы их движения (рис. 10.7). В месте соединения анастомоза наблюдались трехмерные спиралевидные потоки; они явились важной особенностью полей течения. Поток имел тенденцию к смещению в сторону «капюшона», поэтому только часть просвета сосуда в действительности участвовала в распределении потока до принимающего сосуда. Это происходит из-за резкого расширения анастомоза, что в свою очередь не способствует прохождению потока, а вызывает его нарушение и разделение. Разделение потока происходит вдоль латеральных стенок синуса анастомоза, частицы скапливаются в этих зонах и в спокойном, и в пульсирующем состояниях потока. Застой частиц в этих разделенных зонах эффективно разрешался при усилении потока, что симулировало физическую нагрузку [52].



Рис. 10.6. Гиперплазия интимы ПТФЭ переднего большеберцового анастомоза, обструкция дистального русла оттока. Обращает на себя внимание утолщение интимы в области «мыса» анастомоза и в области «дна» передней большеберцовой артерии. Дно анастомоза в большеберцовую артерию уязвимо для разделения и застоя потока, низкого касательного напряжения и его колебаний.

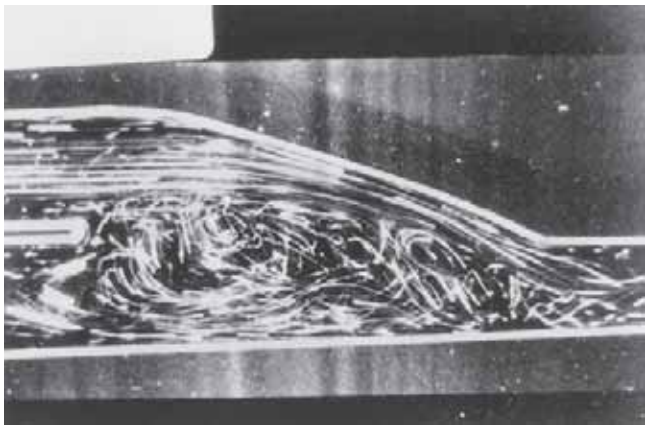


Рис. 10.7. Визуализация потоковой модели в сосудистом анастомозе, наложенном конец в бок. Течение потока определяется вдоль «капюшона» анастомоза. Разделение потока, застой и колебания касательного напряжения наблюдаются вдоль «дна» анастомоза в принимающей артерии.

Разделение потока также происходит вдоль дистальной части «капюшона» анастомоза, а точка застоя с колебаниями касательного напряжения определяется вдоль дна принимающей артерии. Зона застоя и колебания схожа с областью трехмерного разделения потока, возникающей вдоль наружной стенки синуса внутренней сонной артерии человека, которая склонна к утолщению интимы [30]. Действительно, исследования показали, что гиперплазия интимы развивается вдоль дна артерии в анастомозе, наложенном конец-в-бок [50] (рис. 10.8).

Утолщение интимы венозных и ПТФЭ-анастомозов наблюдается в двух различных областях: в области линии шва и вдоль

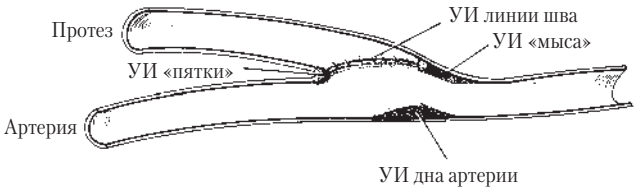


Рис. 10.8. Иллюстрация анастомоза, наложенного конец-в-бок (сагиттальный срез), демонстрирующая место локализации утолщения интимы анастомоза (УИ) в области линии шва и вдоль дна. (С разрешения из Bassiouny H.S., White S., et al. Anastomotic intimal hyperplasia: mechanical injury or flow induced? J Vasc Surg 1992, 15: 708–717.)

дна анастомоза в реципиентной артерии напротив «капюшона» анастомоза (рис. 10.8). Утолщение интимы в области линии шва представляет собой заживление сосуда и ремоделирование в ответ на механическую травму или несоответствие комплаентности, утолщение интимы регулируется потоком вдоль линии шва. Утолщение интимы в области линии шва оказалось увеличенным в ПТФЭ-анастомозах по сравнению с венозными анастомозами, что говорит о возможном несоответствии комплаентности [50] (рис. 10.9). Утолщение интимы вдоль дна реципиентной артерии оказалось одинаковым и в венозных, и в ПТФЭ-анастомозах, что говорит о первичной роли в ее развитии гемодинамических факторов. Утолщение интимы не наблюдалось вдоль «капюшона» анастомоза, что обусловлено наличием в этой области ламинарного кровотока, высокого касательного напряжения и короткого времени пребывания частиц. Утолщение интимы в области дна происходит из-за стагнации в этой зоне и преобладания низкого и колеблющегося напряжения. Разделение потоков, относительно низкое касательное напряжение и длительное время пребывания частиц наблюдаются вдоль «пятки» и латеральной стенки синуса, где также обнаруживается утолщение интимы вдоль линии шва. Подобные находки говорят о том, что гемодинамические факторы могут играть значительную роль в развитии утолщения интимы анастомозов. Однако все утолщения интимы анастомозов неодинаковы, степень утолщения интимы в различных частях анастомоза зависит от множества различных переменных.

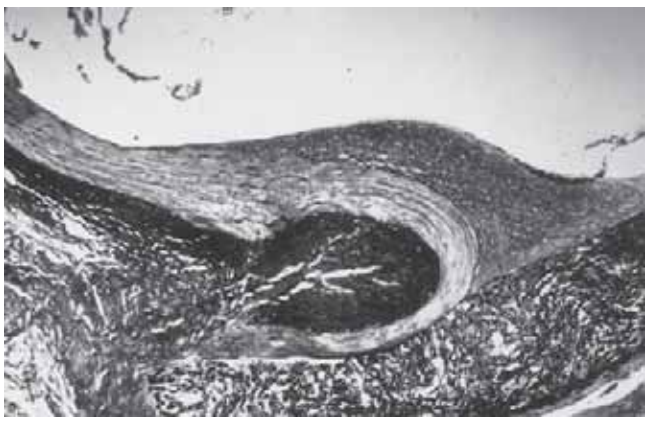


Рис. 10.9. Утолщение интимы линии шва в экспериментальном ПТФЭ — артериальном анастомозе. Паннус фиброзно-клеточной гиперплазии интимы простирается от артерии (слева) к поверхности ПТФЭ протеза (справа). Треугольный дефект заполнен и трансформирован с образованием гладкой поверхности. Утолщение интимы оказалось больше в ПТФЭ, чем венозном анастомозе, что говорит о возможной роли несоответствия комплаентности в патогенезе. (С разрешения из Bassiouny H.S., White S., et al. Anastomotic intimal hyperplasia: mechanical injury or flow induced? J Vasc Surg 1992, 15: 708–717).

Влияние увеличения потока на утолщение интимы анастомоза

Изучение на потоковой модели анастомоза, в которой объемы потоков и пульсационная частота были увеличены с целью симуляции физической нагрузки, показало, что области застоя потока в анастомозах фактически отсутствовали [52]. Нагрузка у человека вызывает кратковременное увеличение потока, касательного напряжения стенки и уменьшение времени пребывания частиц в артериях. Влияние, которое может оказывать характер потока при нагрузке на уменьшение гиперплазии интимы сосудистого протеза, все еще необходимо изучать.

Тем не менее экспериментальное увеличение потока в анастомозе путем создания дистальной артериовенозной фистулы приводит к значительному уменьшению утолщения интимы в синтетическом протезе экспериментальной модели собаки [53]. Артериовенозные фистулы создавались на 15 см ниже наложения подвздошно-бедренного анастомоза у собак с наложением на противоположной конечности ПТФЭ подвздошно-бедренного анастомоза в качестве контроля. Артериовенозная фистула создала непрерывное 2-кратное увеличение кровотока и касательного напряжения в области дистального анастомоза. Утолщение интимы анастомоза было значительно снижено на конечности, где накладывалась артериовенозная фистула. Возможен ли подобный эффект на ПТФЭ-анастомозах у человека, неясно. ПТФЭ-шунты, которые накладываются у человека для диализа, в значительной степени склонны к развитию гиперплазии интимы в области дистальной части протезо-венозного анастомоза [39]. Однако высокопотоковое соединение осложняется значительным уменьшением давления и турбулентностью в венозном анастомозе, что несравнимо с дистальным артериальным анастомозом. Заслуживают изучения другие, более физиологические методы увеличения потока и касательного напряжения в анастомозе, например физическая нагрузка. Регулярное увеличение потока и касательного напряжения предотвращает развитие окклюзирующей гиперплазии интимы и улучшает отдаленную проходимость протеза (рис. 10.10).

Рестеноз и гиперплазия интимы

Рестеноз после эндартерэктомии, атерэктомии или наложения шунта обычно происходит из-за не контролируемой гиперплазии интимы. Несмотря на большие достижения в изучении сосудистой биологии и ответов артерий и вен на повреждение и воздействие механических факторов, предупреждение и контроль гиперплазии интимы в значительной степени безуспешны. Все еще неясны факторы, дифференцирующие самоограничивающиеся нормальное заживление и механизмы ремоделирования от не кон-

тролируемого утолщения интимы, приводящего к уменьшению просвета. Сложные процессы ремоделирования и заживления, возникающие в артерии при наличии атеросклероза, объясняют некоторые особенности структуры бляшки, способствующие изолированию поражения, стабилизации кровотока, сохранению диаметра просвета и предотвращению разрыва бляшки [54].

Похожие реакции возникают в ответ на сосудистые вмешательства, такие как ангиопластика, эндартерэктомия и сосудистое шунтирование. Пролиферативный ответ интимы, возникающий после вмешательства, является частью процесса заживления, обычно самоограничивающийся и регулирующийся особенностями потока и сосудистой геометрии. Не контролируемая гиперплазия интимы и рестеноз являются результатом неспособности восстановить удовлетворительно стабильную изолинию касательного и растягивающего напряжения стенки после вмешательства. Поэтому маловероятно, что манипуляция с медиаторами пролиферации гладкой мускулатуры, включая генетическое нацеливание во время ангиопластики, приведет к уменьшению частоты рестеноза, если механические и гемодинамические условия не приводят к значительному самоограничению ремоделирования [55]. Дальнейшее углубление понимания контрольных механизмов пролиферации интимы может привести к формированию способов системного и локального фармакологического контроля, которые вместе с улучшенным контролем за системными и локальными гемодинамическими факторами приведут к предотвращению или контролю гиперплазии интимы.

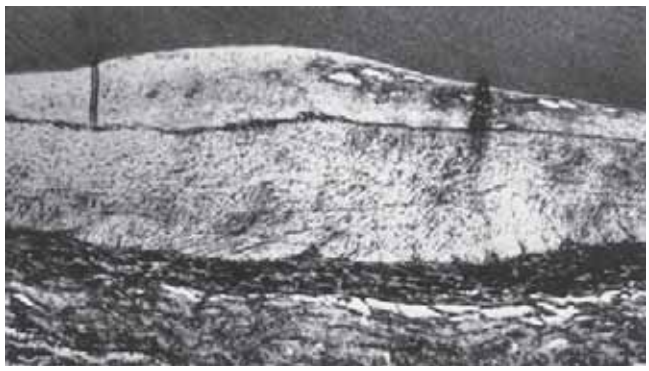


Рис. 10.10. Сагиттальный срез дна артерии в экспериментальном анастомозе, наложенном конец-в-бок. Гиперплазия интимы развилась в области разделения потока и застоя, где касательное напряжение низкое и колеблющееся по направлению. Такая форма утолщения интимы регулируется гемодинамически. (С разрешения из Bassiouny H.S., White S., et al. Anastomotic intimal hyperplasia: mechanical injury or flow induced? J Vasc Surg 1992, 15: 708–717.)

Утолщение интимы как результат субнормального касательного напряжения стенки

Хроническая редукция скорости и объема кровотока подвергают эндотелий низкому уровню касательного напряжения, что приводит к утолщению интимы. В экспериментальных исследованиях на кроликах, сонные артерии которых подвергались повторяющимся эпизодам увеличения и уменьшения кровотока, было показано, что прогрессивное утолщение интимы происходит в течение периодов времени, когда в артерии регистрируется низкое касательное напряжение стенки [56, 57]. В экспериментах сначала в левой сонной артерии кролика на 4 недели увеличивали кровоток путем создания артериовенозной фистулы (АВФ) между левой общей сонной артерией и наружной яремной веной. Левая общая сонная артерия расширялась в ответ на увеличение кровотока и касательного напряжения стенки. Утолщения интимы за этот период времени не произошло. После 4 недель периода увеличенного кровотока АВФ была закрыта, что привело к немедленной редукции кровотока до нормальных величин и снижению касательного напряжения стенки до субнормальных значений. После 6 недель нормального кровотока и низкого касательного напряжения стенки произошло значительное утолщение интимы. Второй и третий циклы увеличенного и нормального кровотока, создаваемые путем открытия и закрытия фистулы, показали, что утолщение интимы возникает только в периоды сниженного кровотока и низкого касательного напряжения стенки (рис. 10.11). Это показывает, что утолщение интимы может происходить в ответ на воздействие гемодинамических факторов, таких как субнормальное касательное напряжение стенки, и не требует повреждения эндотелия или артериальной стенки. Субнормальный уровень касательного напряжения стенки напря-

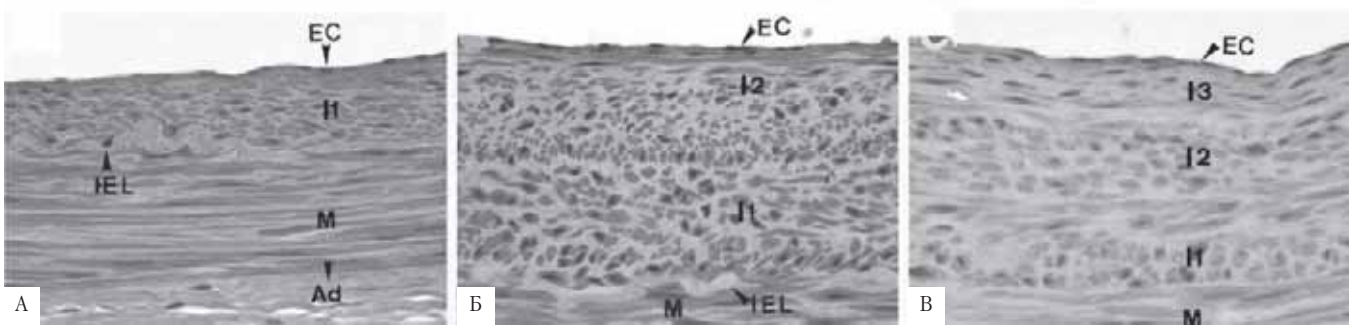


Рис. 10.11. Гистологические изменения в левой общей сонной артерии проксимальнее артерио-венозной фистулы (АВФ) после циклов усиления и уменьшения кровотока, вызванным открытием и закрытием АВФ. (**А**) Один слой утолщенной интимы (I1) после первого цикла. (**Б**) Два слоя утолщенной интимы (I1 и I2) после второго цикла. (**В**) Три слоя утолщенной интимы (I1, I2 и I3) после третьего цикла. EC (ЭК) — эндотелиальные клетки; IEL (ВЭП) — внутренняя эластическая пластинка; М — медиа; Ад — адвентиция.

мую связан с утолщением интимы, что говорит о том, что утолщение интимы является приспособительным ответом на гемодинамическое воздействие на артерию. Утолщение интимы в этих условиях представляет из себя и фиброзно-клеточную гипертрофию и гиперплазию, при этом гладкомышечные клетки (ГМК) служат преобладающим источником утолщения интимы, обусловленной низким касательным напряжением стенки [58].

Гиперплазия интимы в стентах

Для лечения сосудистых заболеваний широко применяются внутрисосудистые стенты и стент-графты [59, 60]. Гиперплазия интимы — главная причина внутристентового рестеноза в коронарных и периферических артериях [61, 62]. Внутристентовый рестеноз соответствует процессу заживления раны. Этот процесс включает депонирование раннего тромба, острое воспаление, развитие грануляционной ткани, и в конечном итоге, пролиферацию гладкомышечных клеток и синтез экстрацеллюлярного матрикса [64]. Для предотвращения внутристентового рестеноза предпринимались различные вмешательства, включая брахитерапию [61] и стенты с лекарственным покрытием. Стенты с лекарственным покрытием, например, значительно снизили внутристентовый рестеноз и не вызывают воспаление [65]. Радиоактивные стенты также снижают внутристентовый рестеноз [66–68]. Однако в других исследованиях было показано, что бляшка растет в направлении кнаружи от стента [69].

Модификация материалов стентов и стент-графтов обеспечила значительное улучшение понимания патологических процессов. Например, на овцах сравнивалась биосовместимость и характеристика стент-графтов и обычных стентов; результаты показали, что все исследуемые стент-графты вызывали воспалительную реакцию сосудистой стенки и гиперплазию неоинтимы. Полиэстер-покрытые эндопротезы вызывали выраженную реакцию тканей с образованием 50% стеноза. В ПТФЭ-покрытых стент-графтах определялись замедленная эндотелизация и менее выраженный стеноз. Обычные стенты показали себя с лучшей стороны в плане образования интимы и вызывали наименьший воспалительный ответ [70]. Для улучшения характеристик и биосовместимости стент-графтов необходимы дальнейшие исследования.

Молекулярные механизмы гиперплазии интимы

Гиперплазия интимы характеризуется миграцией и пролиферацией гладкомышечных клеток сосудов (ГМКС), что вызвано повреждением, воспалением и изменением гемодинамических условий. Существует рабочая гипотеза молекулярных механизмов. Дифференцированные ГМКС сохраняются в состоянии сокращения, что достигается взаимодействием компонентов основной мембраны с подтипами специфического интегрина (рис. 10.12А). Гепарансульфат протеогликаны, сосудорасширяющие агенты, увеличивающие цикло-АМФ или цикло-ГМФ, усиливают неподвижность. Повреждение, воспалительная инфильтрация или механическое растяжение активируют гепараназы и каскад протеаз, которые, в свою очередь, регулируют взаимодействие между экстрацеллюлярным матриксом и ГМКС. Передача сигнала снаружи внутрь посредством интегринов инициирует фенотипический переход из контрактильного состояния в секреторное. Этот процесс вовлекает быструю индукцию генов, регулирующих ответ факторов роста, хемоаттрактантов, экспрессию поверхностных интегринов новых клеток и экстрацеллюлярных молекул матрикса (рис. 10.12Б).

Другие пептидные агенты, такие как тромбин, эндотелин-1, ангиотензин-II, воспалительные цитокины действуют совместно с целью инициирования пролиферации и миграции, при условии что ориентиры экстрацеллюлярного матрикса, такие как связывающийся фибронектин с интегринами, правильны. Фибронектин полимеризуется в волокна, обеспечивающие пути миграции. Остеопонтин также оказывает миграционный эффект на ГМКС, он вызывает медиаторное действие после соединения с avb3-интегрином. Витронектин также способствует миграции [71]. Недавно было показано, что активация крупной митоген-активированной протеинкиназы-1 приводит к регуляции размножения гладкомышечных клеток [72]. Дальнейшие исследования регуляторных путей пролиферации и миграции ГМКС прояснят механизмы, контролирующие гиперплазию интимы.

Литература

1. Mills JL, Fujitani RM, Taylor SM. The characteristics and anatomic distribution of lesions that cause reversed vein graft failure: a five-year prospective study. J Vasc Surg 1993; 17: 195–206.
2. Garratt KN, Edwards WD, et al. Differential histopathology of primary atherosclerotic and restenotic lesions in coronary arteries and saphenous vein bypass grafts: analysis of tissue obtained from 73 patients by directional atherectomy. J Am Coll Cardiol, 1991; 17: 442–448.
3. Thatte HS, Khuri SF. The coronary artery bypass conduit: I. Intraoperative endothelial injury and its implication on graft patency. Ann Thorac Surg 2001; 72(6): S2245–52; discussion S2267–70.
4. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990's. Nature 1993; 362: 801–809.
5. Jackson CL, Reidy MA. Basic fibroblast growth factor: its role in the control of smooth muscle cell migration. Am J Pathol 1993; 143: 1024–1031.
6. Zubilewicz T, Wronski J, et al. Injury in vascular surgery-the intimal hyperplastic response. Med Sci Monit 2001; 7(2): 316–24.
7. Kalmes A, Daum G, Clowes AW. EGFR transactivation in the regulation of SMC function. Ann N Y Acad Sci 2001; 947: 42–54; discussion 54–5.
8. Reidy MA, Fingerle J, Lindner V. Factors controlling the development of arterial lesions after injury. Circulation 1992;86 (Suppl III): III-43–III-46.
9. Ferns GA, Raines EW, et al. Inhibition of neointimal smooth muscle accumulation after angioplasty by antibody to PDGE Science 1991; 253: 1129–1132.
10. Clowes AW, Reidy MA. Prevention of stenosis after vascular reconstruction: pharmacologic control of intimal hyperplasia-a review. J Vasc Surg 1991; 13: 885–891.
11. McCready R, Price M, et al. Failure of antiplatelet therapy with ibuprofen (Motrin) to prevent neointimal fibrous hyperplasia. J Vasc Surg 1985; 2(1): 205–213.
12. Franklin SM, Faxon DP. Phamacological prevention of restenosis after coronary angioplasty: review of randomized clinical trials. Coron Artery Dis 1993; 4: 232–242.
13. Glagov S, Zarins CK. et al. Hemodynamics and atherosclerosis: insights and perspectives gained from studies of human arteries. Arch Pathol Lab Med 1988; 112: 1018–1031.

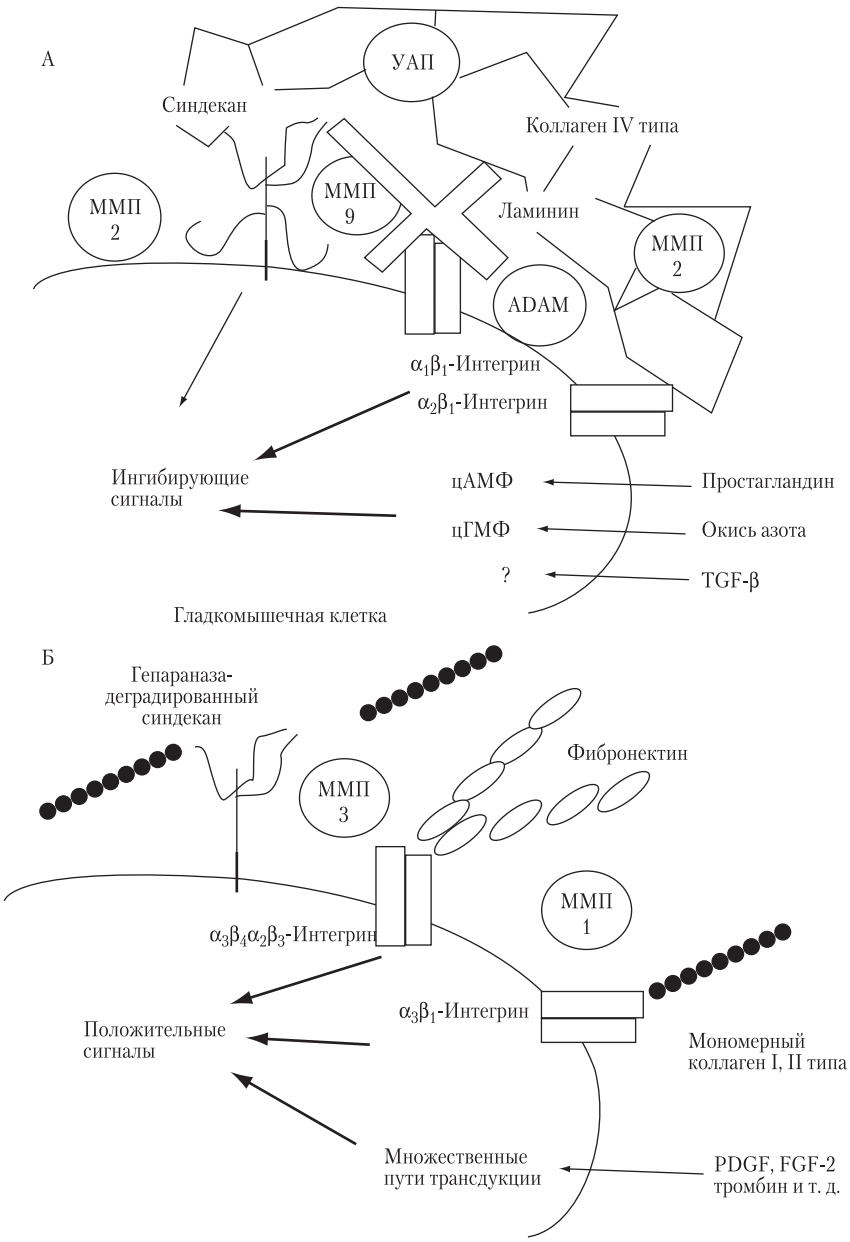


Рис. 10.12. Рабочая гипотеза гиперплазии интимы. (**А**) Неподвижное состояние. Неподвижные гладкомышечные клетки окружены основной мембраной из коллагена IV типа и ламинина, которая богата протеогликан-сульфат-гепаринами, включая синдеканы. Связывание с β_1-интегринами совместно с действием циклических нуклеотидов (цикло-АМФ, цикло-ГМФ) и неизвестных медиаторов траснформирующего фактора роста-β (TGF-β) приводит к образованию сигналов, поддерживающих неподвижность. Переход от неподвижности требует реорганизации компонентов матрикса, что инициируется экстрацеллюлярными протеазами, включая металлопротеиназы (ММП) (MMP-англ.), урокиназный активатор плазминогена (УАП) (uPA-англ.), дезинтегрин и протеин-содержащие металлопротеиназы (ADAMs). (**Б**) Активированное состояние. В синтезированных гладко-мышечных клетках основная мембрана разрушена, клетки вошли в контакт с компонентами интерстициального матрикса, которые включают мономерный коллаген I и II типов и фибронектин. Они также связываются с интегрином, особенно с $\alpha_5\beta_1$- и $\alpha_v\beta_3$- интегринами, которые обеспечивают сигналы, запускающие миграцию и пролиферацию, а фибронектин обеспечивает пути миграции. Активация гладко-мышечных клеток связана с повышающей регуляцией ММП-1 и ММП-3, что способствует реорганизации интерстициального матрикса. (С разрешения из Newby A.C., Zaltsman A.B. Molecular mechanisms in intimal hyperplasia. J Pathol 2000; 190(3): 300–9.)

PDGF — тромбоцитарный фактор роста;
FGF-2 — фактор роста фибробластов.

14. Zarins CK. Adaptive responses of arteries. J Vasc Surg 1989; 9: 382.
15. Glagov S, Weisenberg E, et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. N Engl J Med 1987; 316: 1371–1375.
16. Davies PF, Dewey CF, et al. Influence of hemodynamic forces on vascular endothelial function: in vitro studies of shear stress and pinocytosis in bovine aortic cells. J Clin invest 1984; 73: 1121–1129.
17. McAllister TN, Du T, Frangos JA. Fluid shear stress stimulates prostaglandin and nitric oxide release in bone marrow-derived preosteoclast-like cells. Biochem Biophys Res Commun 2000 Apr 13; 270(2): 643–8.
18. Palumbo R, Gaetano C, et al. Different effects of high and low shear stress on platelet-derived growth factor isoform release by endothelial cells: consequences for smooth muscle cell migration. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22(3): 405–11.
19. Redmond EM, Cullen JP, et al. Endothelial cells inhibit flow-induced smooth muscle cell migration: role of plasminogen activator inhibitor-i. Circulation 2001; 103(4): 597–603.
20. Ward MR, Tsao PS, et al. Low blood flow after angioplasty augments mechanisms of restenosis: inward vessel remodeling, cell migration, and activity of genes regulating migration. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001; 21(2): 208–13.
21. Olesen SR, Clapham DE, Davies PE. Hemodynamic shear stress activates a K current in vascular endothelial cells. Nature 1988; 331: 168–170.
22. Leung DYM, Glagov S, Mathews MB. Cyclic stretching stimulates synthesis of matrix components by arterial smooth muscle cells in vitro. Science 1976; 191: 475.
23. Glagov S, Zarins CK. Intimal hyperplasia: an adaptive response or a pathologic process? J Vasc Surg 1989; 10: 571–573.
24. Raitakari OT, Celermajer DS. Flow-mediated dilatation. Br J Clin Pharmacol 2000; 50(5): 397–404.

25. Zarins CK, Zatina MA, et al. Shear stress regulation of artery lumen diameter in experimental atherogenesis. J Vase Surg 1987; 5: 413–420.
26. Kamiya A, Togawa T. Adaptive regulation of wall shear stress to flow change in the canine carotid artery. Am J Physiol 1980; 239: H14–H21.
27. Masuda H, Bassiouny H, et al. Artery wall restructuring in response to increased flow. Surg Forum 1989; 40: 285–286.
28. Langille BL, O'Donnell F. Reductions in arterial diameter produced by chronic decreases in blood flow are endothelium-dependent. Science 1986; 231: 405–407.
29. Bassiouny HF, Lieber BB, et al. Quantitative inverse correlation of wall shear stress with experimental intimal thickening. Surg Forum 1988; 39: 328–330.
30. Zarins CK, Giddens D, et al. Carotid bifurcation atherosclerosis: quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. Circ Res 1983; 53: 502–514.
31. Ku DN, Giddens DR, et al. Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation: positive correlation between plaque location and low and oscillation shear stress. Arteriosclerosis 1985; 5: 293–302.
32. Beere PA, Glagov S, Zarins CK. Experimental atherosclerosis at the carotid bifurcation of the cynomolgus monkey: localization, compensatory enlargement and the sparing effect of lowered heart rate. Arterioscler Thromb 1992; 12: 1245–1253.
33. Beere PA, Glagov S, Zarins CK. Retarding effect of lowered heart rate on coronary atherosclerosis. Science 1984; 226: 180–182.
34. Leung DYM, Glagov S, Mathews MB. Flastin and collagen accumulation in rabbit ascending aorta and pulmonary trunk during postnatal growth: correlation of cellular synthetic response with medial tension. Circ Res 1977; 41: 316–323.
35. Zarins CK, Weisenberg F, et al. Differential enlargement of artery segments in response to enlarging atherosclerotic plaques. J Vasc Surg 1988; 7: 386–394.
36. Glagov S, Zarins CK, et al. Mechanical functional role of non-atherosclerotic intimal thickening. Front Med Biol Eng 1993; 5: 37–43.
37. Masawa N, Glagov S, et al. Intimal thickness normalizes mural tensile stress in regions of increased intimal area and artery size at the carotid bifurcation. Arteriosclerosis 1988; 8: 612a.
38. Dobrin PB, Littooy FN, Endean ED. Mechanical factors predisposing to intimal hyperplasia and medial thickening in autogenous vein grafts. Surgery 1989; 105: 393–400.
39. Glagov S, Giddens DP, et al. Hemodynamic effects and tissue reactions at graft to vein anastomosis for vascular access. In: Sommer BC, Henry ML, eds. Vascular access for hemodialysis. Precept Press, 1991: 320.
40. Kleinstreuer C, Hyun S, et al. Hemodynamic parameters and early intimal thickening in branching blood vessels. Crit Rev Biomed Eng 2001; 29(1): 1–64.
41. Langille BL, Bendeck MP, Keeley FW. Adaptations of carotid arteries of young and mature rabbits to reduce carotid blood flow. Am J Physiol 1989; 256: H931–R939.
42. Vyalov S, Langille BL, Gotlieb AI. Decreased blood flow rate disrupts endothelial repair in vivo. Am J Pathol 1996; 149(6): 2107–18.
43. Mattsson EJ, Kohler TR, et al. Increased blood flow induces regression of intimal hyperplasia. Arterioscler Thromb Vase Biol 1997; 17(10): 2245–9.
44. Coats WD Jr, Currier JW, Faxon DP. Remodelling and restenosis: insights from animal studies. Semin Interv Cardiol 1997; 2(3): 153–8.
45. Miller MJ, Kuntz RE, et al. Frequency and consequences of intimal hyperplasia in specimens retrieved by directional atherectomy of native primary coronary artery stenoses and subsequent restenosis. Am J Cardiol 1993; 71: 652–658.
46. Megerman J, Hamilton G, et al. Compliance of vascular anastomoses with polybutester and polypropylene su. tures. J Vasc Surg 1993; 18(5): 827–34.
47. Megeman J, Abbott WM. Compliance in vascular grafts. In: Wright C, ed. Vascular grafting. Boston: John Wright PSB, 1983: 344–364.
48. Hasson J, Megerman J, Abbott WM. Increased compliance near vascular anastomoses. J Vasc Surg 1985; 2: 419–423.
49. Lyon R, Runyon-Hass A, et al. Protection from atherosclerotic lesion formation by reduction of artery wall motion. J Vasc Surg 1987; 5(1): 59–67.
50. Bassiouny HS, White S, et al. Anastomotic intimal hyperplasia: mechanical injury or flow induced? J Vasc Surg 1992; 5: 708–717.
51. White SS, Zarini CK, et al. Hemodynamic patterns in two models of end-to-side vascular graft anastomoses: effects of pulsatility, flow division, Reynolds number and hood length. J Biomech Eng 1993; 115: 104–111.
52. Giddens EM, Giddens DP, et al. Exercise flow conditions eliminate stasis at vascular graft anastomoses. In: Schneck DJ, Lucas CL, eds. Biofluid dynamics, 3rd ed. Biomedical engineering monograph series. New York: New York University Press, 1991; 255–267.
53. Bassiouny HS, Krievins D, et al. Distal arteriovenous fistula inhibits experimental anastomotic intimal thickening. Surg Forum 1993; 44: 345–346.
54. Stary HC, Blankenhorn DH, et al. A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis-prone regions: a report from the committee on vascular lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heat Association. Circulation 1992; 85: 391–405.
55. Glagov S. Intimal hyperplasia, vascular modeling and the restenosis problem. Circulation 1994; 89: 2888–2891.
56. Singh TM, Zhuang YJ, et al. Intimal hyperplasia in response to reduction of wall shear stress. American College of Surgeons, 83rd Annual Clinical Congress, Surgical Forum 1997; 444–446.
57. Zhuang YJ, Singh TM, et al. Sequential increases and decreases in blood flow stimulates progressive intimal thickening. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998; 16(4): 301–10.
58. Sho M, Sho E, et al. Subnormal shear stress-induced intimal thickening requires medial smooth muscle cell proliferation and migration. Exp Mol Pathol 2002 Apr; 72(2): 150–60.
59. Al Suwaidi J, Berger PB, Holmes DR Jr. Coronary artery stents. JAMA 2000; 284(14): 1828–36.
60. Zarins CK, White RA, et al. The AneuRx stent graft: four-year results and worldwide experience 2000. J Vasc Surg 2001; 33(2 Suppl): S135–45.
61. Ajani AE, Kim HS, Waksman R. Clinical trials ofvascular brachytherapy for in-stent restenosis: update. Cardiovasc Radiat Med 2001; 2(2): 107–13.
62. Lowe HC, Oesterle SN, Khachigian LM. Coronary instent restenosis: current status and future strategies. J Am Coli Cardiol 2002; 39(2): 183–93.
63. Eton D, Warner DL, et al. Histological response to stent grafttherapy. Circulation 1996; 94(9 Suppl): II182–7.
64. Virmani R, Farb A. Pathology of in-stent restenosis. Curr Opin Lipidol 1999; 10(6): 499–506.

65. Hong MK, Kornowski R, et al. Paclitaxel-coated Gianturco- Roubin II (GR II) stents reduce neointimal hyperplasia in a porcine coronary in-stent restenosis model. Coron Artery Dis 2001; 12(6): 513–5.
66. Waksman R, Bhargava B, et al. Intracoronary radiation with gamma wire inhibits recurrent in-stent restenosis. Cardiovasc Radiat Med 2001; 2(2): 63–8.
67. Chan AW, Moliterno DJ. In-stent restenosis: update on intracoronary radiotherapy. Cleve Clin J Med 2001; 68(9): 796–803.
68. Gurberg L, Waksman R. Intravasscular radiation for the prevention of recurrence of restenosis in coronary arteries. Expert Opin Investig Drugs 2001; 10(5): 891–907.
69. Wexberg P, Kirisits C, et al. Vascular morphometric changes after radioactive stent implantation: a doseresponse analysis. J Am Coli Cardiol 2002; 39(3): 400–7.
70. Cejna M, Virmani R, et al. Biocompatibility and performance of the Wallstent and several covered stents in a sheep iliac artery model. J Vasc Interv Radiol 2001; 12(3): 351–8.
71. Newby AC, Zaltsman AB. Molecular mechanisms in intimal hyperplasia. J Pathol 2000; 190(3): 300–9.
72. Luo H, Reidy MA. Activation of big mitogen-activated protein kinase-1 regulates smooth muscle cell replication. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22(3): 394–9.

Глава 11
Терапевтический ангиогенез

К. Крейг Кент

Ежегодно в США более чем у 200 тыс. человек появляются симптомы хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. Наиболее частой причиной является атеросклероз. Симптоматика выражается в явлениях перемежающейся хромоты или критической ишемии, угрожающей сохранности конечностей. Хирургическое лечение артериальной патологии нижних конечностей предлагается при любой возможности в случаях надвигающейся угрозы ампутации. Более того, существенной пользы от реваскуляризации можно ожидать и у тех пациентов, чей образ жизни сильно ограничивается явлениями перемежающейся хромоты.

Опробован целый ряд методов лечения при ишемии нижних конечностей, но основой остается реваскуляризация открытым либо эндоваскулярным способом. Обе методики оказались весьма эффективны в уменьшении выраженности этого заболевания. Однако не всем пациентам с ишемией нижних конечностей показано оперативное вмешательство. В некоторых случаях, особенно при диабете, почечной недостаточности или болезни Бюргера, реконструкция технически невозможна из-за отсутствия адекватных путей оттока. У значительной части больных множественные сопутствующие заболевания, часто взаимосвязанные с диффузным атеросклеротическим процессом, препятствуют проведению инвазивного вмешательства. Кроме того, у большой группы пациентов старшей возрастной группы лечение инвалидизирующей перемежающейся хромоты может сопровождаться риском, превышающим ожидаемую пользу. Следовательно, должно приветствоваться развитие новых, менее инвазивных направлений в качестве дополнения к уже существующим методам лечения больных с окклюзирующими заболеваниями артерий нижних конечностей.

У больных с атеросклеротическим поражением часто развивается коллатеральное кровообращение. Однако коллатеральная сеть никогда не способна полностью компенсировать недостаточность кровоснабжения, вызванную окклюзией крупных сосудов. Терапевтический ангиогенез является новым направлением, изучающим новообразование коллатеральных кровеносных сосудов, которое стимулируется в ишемизированных тканях введением протеинов ангиогенеза. Восстановление кровотока в ишемизированной конечности посредством ангиогенеза дает возможность обеспечить биологическое «шунтирование» у пациентов с атеросклеротическим окклюзирующим заболеванием. Исследования на животных позволяют предположить, что экзогенное введение ангиогенных факторов, особенно фактора роста фибробластов (FGF) и фактора роста сосудистого эндотелия (VEGF), могут усиливать кровоток в зонах ишемии, тем самым улучшая перфузию тканей. Хотя имеется несколько методик введения этих протеинов, наиболее эффективной и наименее инвазивной представляется простая внутримышечная инъекция. Успешное развитие терапевтического ангиогенеза как минимально инвазивного подхода к лечению сосудистой недостаточности могло бы значительно расширить наши возможности в лечении пациентов с критической ишемией и перемежающейся хромотой.

Ангиогенез и артериогенез

В новообразование сосудов вносят свой вклад три разных процесса — васкулогенез, артериогенез и ангиогенез.

1. *Васкулогенез* является первичным процессом развития новых сосудов во время эмбриогенеза и может играть до конца не выясненную роль в сформировавшихся тканях у взрослого. Этот процесс характеризуется дифференциацией мультипотентных эндотелиальных клеток-предшественников в эндотелиальные клетки, которые впоследствии формируют первичные кровеносные сосуды [1].

Таблица 11.1. Известные ангиогенные факторы роста

Ангиогенин
Ангиопоэтин-1
Эпидермальный фактор роста (EGF)
Факторы роста фибробластов: кислотный (aFGF) и основной (bFGF)
Фоллистатин
Гранулоцитарный колониеобразующий фактор (G-CSF)
Фактор роста гепатоцитов(HGF)
Гипоксия-индуцируемый фактор (HIF-1)
Интерлейкин-8 (IL-8)
Лептин
Мидкин
Плацентарный фактор роста
Тромбоцитарно-зависимый фактор роста эндотелиальных клеток (PD-ECGF)
Тромбоцитарно-зависимый фактор роста BB (PDGF-BB)
Плейотрофин (PTN)
Пролиферин
Трансформирующий фактор роста-альфа (TGF-α)
Трансформирующий фактор роста-бета (TGF-β)
Альфа-фактор некроза опухолей (TNF-α)
Фактор роста сосудистого эндотелия (VEGF)/ фактор сосудистой проницаемости (VPF)

2. *Артериогенез* происходит в зрелых сосудах и связан с развитием новых «больших» артерий, которые уже имеют полностью сформированную среднюю оболочку (медию). Примером могут служить видимые при ангиографии коллатерали у пациентов с выраженными периферическими или коронарными заболеваниями. Все типы сосудистых клеток, включая гладкомышечные клетки и перициты, вовлечены в формирование этих сосудов.
3. *Ангиогенез* представляет собой процесс, который также происходит в сформированных тканях и посредством которого новые капилляры развиваются из уже существующей сосудистой сети. Существует множество примеров ангиогенеза. Физиологический ангиогенез сопровождает заживление ран и рост эндометрия, тогда как неоваскуляризация сетчатки и ревматоидный артериит служат примерами патологического ангиогенеза. Развитие опухолей и их метастазов также сопровождается ангиогенезом [2].

Наиболее широко изучались ангиогенез и артериогенез. Для *ангиогенеза* требуется широкое взаимодействие разнообразных клеток и контроль посредством многочисленных пептидов и других модулирующих факторов. Гипоксия является одним из главных стимулирующих факторов, запускающих ангиогенез [3]. Процесс начинается с протеолитической деградации существующей основной мембраны стенки кровеносного сосуда и окружающего экстрацеллюлярного матрикса. Это сопровождается миграцией эндотелиальных клеток и перицитов гладкомышечных клеток из сосуда в зону ишемии. Затем клетки пролиферируют, продуцируют новые протеины матрикса и основной мембраны, и формируют капиллярную сеть. Деградация матрикса, миграция эндотелиальных, гладкомышечных клеток и перицитов модулируется через взаимодействие множества факторов, включая активаторы плазминогена, металпротеиназы матрикса и их ингибиторы. Имеется множество других дополнительных регуляторов пролиферации эндотелиальных и гладкомышечных клеток, которые служат важными компонентами процесса ангиогенеза.

Как оказалось, два фактора роста наиболее восприимчивы к инициации ангиогенеза — фактор роста фибробластов (FGF) и фактор роста сосудистого эндотелия (VEGF), хотя множество промежуточных факторов, таких как гипоксия-индуцированный фактор (HIF-1), фактор-альфа трансформации роста (TGF-α), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), ангиопоэтин и эпидермальный фактор роста (EGF) потребуются для окончательного завершения этого процесса (табл. 11.1). *Артериогенез* связан с развитием коллатеральных артерий. Одна из гипотез заключается в том, что коллатеральные сосуды развиваются из уже существующих артериол, которые трансформируются после окклюзии крупной питающей артерии. Вновь образовавшийся градиент давления приводит к увеличению объема и скорости кровотока в этих арте-

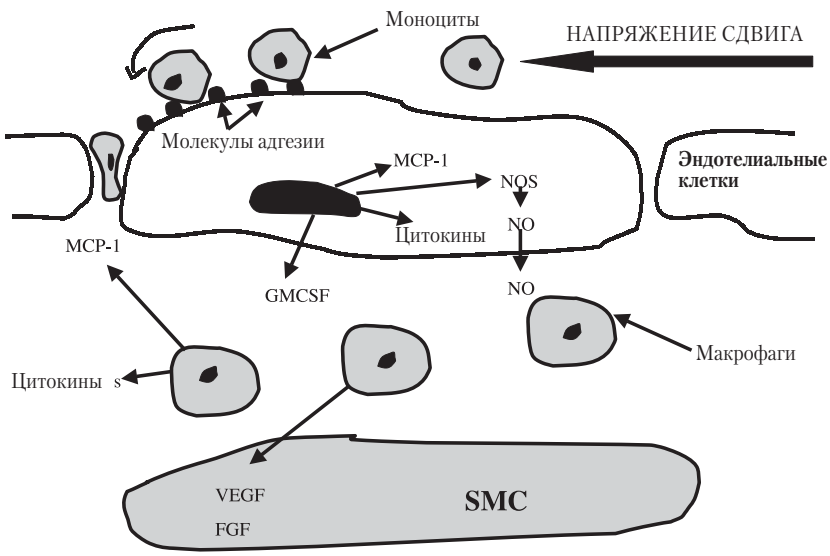


Рис. 11.1. Клеточные механизмы артериогенеза. Повышенное напряжение сдвига стимулирует проявление ряда генных продуктов, таких как MCP-1 и молекул клеточной адгезии, которые вовлекаются в процесс привлечения и миграции моноцитов. Возникающие изменения являются причиной миграции моноцитов в субинтимальное пространство, где происходит их фенотипическая дифференцировка в макрофаги, которые в свою очередь продуцируют цитокины и факторы роста и тем самым создается предрасположенность к сосудистому ремоделированию (артериогенезу). GMCSF-фактор удлиняет время жизни моноцитов/макрофагов через подавление апоптоза этих клеток. MCP-1 — протеиновый хемоаттрактант моноцитов; NOS — синтаза оксида азота; NO — оксид азота; GMCSF — фактор, стимулирующий образование колоний гранулоцитов-макрофагов; VEGF — фактор роста сосудистого эндотелия; FGF — фактор роста фибробластов; SMC — гладкомышечные клетки.

риолах, и вытекающему отсюда увеличению напряжения сдвига. Возросшее напряжение сдвига приводит к заметной активации эндотелия с соответствующим усилением выраженности протеинового хемоаттрактанта моноцитов (MCP-1) и поверхностных рецепторов эндотелия, которые вовлекаются в процесс созревания моноцитов и их миграции [4–6]. Созревающие моноциты трансформируются в макрофаги. Последние синтезируют ряд цитокинов и факторов роста (включая альфа-фактор некроза опухоли (TNF-a) и основной фактор роста фибробластов (bFGF), которые вовлекаются в артериогенез [7]. Эти протеины стимулируют ремоделирование и расширение артериол, приводя к развитию функциональных коллатералей (рис. 11.1).

Протеины ангиогенеза

Фактор роста сосудистого эндотелия

VEGF (или VEGF-A) является семейством ди-димеров гликопротеинов с массой 34–46 дальтон, впервые открытых в 1983 г. Эти протеины первоначально были расценены как фактор сосудистой проницаемости, хотя уже в 1989 г. выделенный из слизистых фолликулярных клеток VEGF был охарактеризован и клонирован как ангиогенный фактор [8]. Пять изоформ, различающихся по количеству аминокислотных остатков ($VEGF_{121}$, $VEGF_{145}$, $VEGF_{165}$, $VEGF_{189}$, $VEGF_{206}$), продуцируются единственным геном за счет изменений при вырезании различных участков матричной РНК [2]. Большинство типов клеток продуцируют несколько изоформ VEGF; однако наиболее часто проявляются $VEGF_{121}$ и $VEGF_{165}$. VEGF имеет сигнальную последовательность, которая запускает его секрецию интактными клетками. Таким образом, VEGF в клетках, способных к его продуцированию, секретируется и становится биологически активным. Все пять изоформ имеют сходную биологическую активность, но отличаются по возможности связывания с поверхностью клеток и белками экстрацеллюлярного матрикса. $VEGF_{121}$ и $VEGF_{165}$ легко связываются с клетками и матриксом и теоретически более биологически доступны. Большие изомеры ($VEGF_{189}$ и $VEGF_{206}$) секретируются менее эффективно и изолируются гепарансульфатом протеогликанов от клеточных поверхностей и экстрацеллюлярного матрикса.

VEGF оказался наиболее действенным регулятором ангиогенеза. Хотя VEGF синтезируется разными типами клеток внутри и вокруг клеточной стенки, этот протеин специфически влияет на клетки эндотелия. VEGF стимулирует пролиферацию клеток эндотелия через связывание с двумя трансмембранными рецепторами тирозинкиназы: flt-1 (VEGFR-1) и KDR/flk-1 (VEGFR-2) [10]. Кроме того, VEGF повышает выживаемость клеток эндотелия — результат, который дополняет его митогенный эффект. VEGF не оказывает прямого влияния на гладкомышечные клетки или перициты, однако опосредованно, через факторы, высвобождаемые эндотелиальными клетками, VEGF может стимулировать миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток. Гипоксия является мощным стимулом проявления VEGF [11]. Транскрипция VEGF матричной РНК отчасти опосредуется соединением гипоксия-индуцируемого фактора-1 с точкой связывания, локализованной на промоуторе VEGF [12]. В действительности, VEGF матричной РНК лабилен; однако в ответ на гипоксию наступает его стабилизация на матричной РНК [13, 14]. Кроме того, гипоксией регулируются проявления рецепторов VEGF [15]. Таким образом, гипоксия в условиях *in vivo* является мощным стимулом ангиогенеза за счет увеличения транскрипции VEGF и его рецепторов.

Фактор роста фибробластов

Фактор роста фибробластов (FGF) представляет собой семейство структурно гомологичных протеинов от 16 до 24 килодальтон, которые усиливают пролиферацию эндотелиальных клеток, фибробластов и гладкомышечных клеток. В настоящее время известно, что семейство FGF содержит по крайней мере до 20 факторов, гомологичных между собой на 30–70% [16]. В отличие от VEGF классические формы FGF, FGF-1 и FGF-2 (также известные как кислотный и основной фактор роста фибробластов), теряют сигнальную последовательность, которая позволяла прямую секрецию протеинов клетками. Поэтому механизм проявления FGF должен сопровождаться механизмом, поддерживающим секрецию протеинов. FGF не оказывает влияния на сосудистую проницаемость. Биологические эффекты FGF опосредуются четырьмя структурно близкими тирозинкиназными рецепторами, которые имеют широкое проявление [17, 18].

Подобно VEGF, FGF стимулирует ангиогенез и формирование коллатеральных сосудов. Однако FGF также прямо стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток, что может привести к интимальному утолщению и окклюзии сосудов. Таким образом, введение FGF может иметь как позитивные, так и побочные эффекты на сосудистую систему. Более того, систематическое лечение FGF было связано с токсическими эффектами на почки и кровь, каждый из которых мог повлиять на терапевтическую пользу применения этого фактора [19].

Фактор роста гепатоцитов

Недавние исследования выявили протеин — фактор роста гепатоцитов (HGF), также относящийся к семейству ангиогенных факторов роста. HGF является мезенхимальным плейотропным фактором, который регулирует рост, подвижность и морфогенез различных типов клеток [20, 21]. Кроме того, HGF подобно VEGF содержит последовательность, которая разрешает секрецию протеина из клетки, а также он является специфичным фактором роста эндотелия.

Фактор, индуцируемый гипоксией

Фактор, индуцируемый гипоксией (HIF-1), является разнодимерным фактором транскрипции, который регулирует проявления ряда кислород-зависимых генов. Как было показано, VEGF является истинным геном-мишенью для HIF-1, так как ген VEGF содержит элемент ответа на гипоксию (HRE) в составе своего промоутера, чувствительного к этому фактору [3]. Новым подходом в стимуляции ангиогенеза в ишемизированной мышце может быть ген-переносчик HIF-1, который может имитировать физиологический ангиогенез в ответ на ишемию.

Механизмы доставки препаратов

Одним из основных механизмов, через которые можно внедрить протеины ангиогенеза, является генная терапия. Цель генной терапии заключается в введении рекомбинантной ДНК в клетки или ткани хозяина, которые инициируют или усиливают проявления протеинов, что может изменить течение болезни. В случае терапевтического ангиогенеза генная терапия призвана

увеличить продукцию протеина, который стимулирует образование капилляров или коллатеральных кровеносных сосудов. Подобный эффект можно достигнуть непосредственным введением экзогенных протеинов ангиогенеза в ткани. Однако имеется отличительное преимущество генной терапии над прямым введением протеинов. Белки обычно имеют короткий период полураспада и, следовательно, поддержание биологической активности требует частого или непрерывного введения. В противоположность гену-переносчику, «включенный» ген может вести к высвобождению высокой концентрации белков с терапевтическим эффектом сверх периода ожидания. Более того, при генной терапии вводимый генетический материал может быть «сконструирован» так, что он будет включаться только на специфических клетках-мишенях. Это способствует селективному проявлению белков на специфических клетках в пределах ткани. Эту специфичность нельзя достичь при экзогенном введении белков.

Для успешного переноса гена необходимо, чтобы чужеродный ген преодолел наружную мембрану клетки-хозяина и транспортировался в ядро. Для достижения этого ген сначала встраивается в плазмиды (эписомы), естественным образом окружающие ДНК-молекулу. Доставка плазмид в клетку-хозяина и последующее проявление гена является процессом, известным как *трансфекция* (заражение клеток нуклеиновыми кислотами). Прямой перенос гена (или трансфекция ДНК, лишенной покрытия) представляет собой процесс, посредством которого клетки подвергаются воздействию высокой концентрации плазмид ДНК. Проникновение в ДНК при подобных обстоятельствах происходит путем эндоцитоза. Вследствие гидрофильной природы ДНК клетка-хозяин изменяется и таким образом проявления открытой ДНК ограничиваются. Другой путь связан с переносчиком (*вектором*), который может быть использован для доставки рекомбинантной ДНК в клетку-хозяина. Обычно вирусы используют вектора. Вирусы опосредованно через рецепторный механизм, крайне эффективно транспортируют генетический материал через клеточную мембрану. В настоящее время наиболее эффективным вектором для переноса сосудистого гена в условиях *in vivo* является аденовирус. Эффективность трансфекции с помощью аденовируса во много раз превышает таковую при воздействии на клетки с открытой ДНК [22]. К сожалению, использование аденовируса для заражения клетки-мишени провоцирует иммунный ответ. Образуются нейтрализующие к аденовирусу антитела, которые устраняют возможность использования аденовирусного вектора в последующем, а также ограничивают продолжительность действия ДНК [23, 24].

Открытая ДНК использована в нескольких моделях ангиогенеза [25–27]. В других моделях трансфекция тканей произведена аденовирусным вектором. Преимуществом метода открытой ДНК является его простота и отсутствие иммунного ответа; таким образом, чужеродная ДНК может быть многократно успешно внедрена. Очевидные недостатки — невозможность достичь высокой эффективности трансфекции и низкая продукция белка. В противоположность этому, использование аденовирусного вектора позволяет достичь высокой экспрессии гена и продукции белка; однако иммунный ответ исключает возможность повторных введений.

Независимо от того, используется открытая ДНК или аденовирусный вектор, ген, кодирующий протеины ангиогенеза, может быть введен в ишемизированные ткани двумя различными способами. Можно произвести прямую артериальную инъекцию выше места окклюзии. Этот доступ позволяет распределить генетический материал по коллатералям и достичь дистальных отделов, где неоваскуляризация была бы желательна. Системная интоксикация является потенциальным побочным эффектом при этом способе. Локальная доставка может быть достигнута прямой инъекцией протеинов ангиогенеза в мышцу, через которую проходят коллатеральные сосуды. Локальная инъекция заметно уменьшает возможность развития системной интоксикации, но ограничивает проявления белков ангиогенеза в тканях, в которые вводился ген [28, 29].

Возможные побочные эффекты

Систематическое применение стимуляторов ангиогенеза несет риск развития неоваскуляризации в тканях, не являющихся мишенями (таких как глаза или суставы). Поскольку опухолевый рост тоже зависит от ангиогенеза, систематическое введение факторов ангиогенеза несет также риск ускоренного развития скрытых опухолей. Истинный риск этих неблагоприятных событий неизвестен. К счастью, большинство нормальных тканей не проявляют заметной рецепторной активности к таким стимуляторам. Следовательно, можно предположить, что патологическая неоваскуляризация не произойдет, по крайней мере, до тех пор, пока ткани длительное время не будут подвергаться высокой концентрации экзогенно вводимых факторов ангиогенеза [30]. Однако необходима осведомленность о возможных побочных эффектах терапевтического ангиогенеза, и наступление этих явлений четко мониторировалось в клинических испытаниях.

Клинические испытания

Бесчисленными клиническими испытаниями на животных было установлено, что ангиогенные факторы роста обеспечивают развитие коллатеральных артерий и капилляров в условиях периферической или миокардиальной ишемии. Более того, постепенно накапливаются клинические испытания терапевтического ангиогенеза у человека при ишемии миокарда или нижних конечностей, в том числе несколько исследований идут сейчас полным ходом. Ниже приведены результаты завершившихся или продолжающихся клинических исследований, относящихся к кровообращению нижних конечностей.

Исследования VEGF

Baumgartner и соавторы в 1997 г. сообщили о результатах первой фазы клинических испытаний внутримышечного применения $VEGF_{165}$ у 9 пациентов с критической ишемией нижних конечностей [31]. Большинство этих пациентов имели либо боли в покое, либо незаживающую язву, и проведение у них хирургического либо эндоваскулярного вмешательства было невозможно. Введение гена в дозе 2000 мкг освобожденной от плазмид ДНК, кодирующей $VEGF_{165}$, осуществлялось через внутримышечную инъекцию в ишемизированную конечность. Инъекции проводились дважды с 4-недельным интервалом. Успешное функционирование гена у пациента подтверждалось увеличением уровня плазменного VEGF. Рентгеноконтрастная и ядерномагнитная ангиографии выполнялись до и через 4 недели после лечения, срок наблюдения за пациентами состав-

лял в среднем 6 месяцев. Через 12 недель исследователи отметили увеличение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) в среднем с 0,33 ± 0,05 до 0,48 ± 0,03 ($p = 0,02$). Рентгеноконтрастная ангиография выявила новые коллатеральные сосуды на семи конечностях, а ядерно-магнитная ангиография показала улучшение дистального кровотока в восьми случаях. Боли покоя, наблюдавшиеся у 3 пациентов, купировались во всех случаях. Ишемические язвы зажили или отмечалось улучшение в 4 из 7 случаев. У 3 пациентов потребовалась в дальнейшем ампутация ниже колена.

Позднее этими же исследователями проводилось лечение 6 пациентов с тромбангиитом Бюргера и критической ишемией нижних конечностей [28]. Лечение проводилось дважды, с 4-недельным интервалом в дозировке 2 или 4 мг $VEGF_{165}$ внутримышечно в 4 произвольные точки ишемизированной конечности. Новые коллатеральные сосуды контрастировались на всех 7 конечностях при магнитно-резонансной или серийной контрастной ангиографии. Заживление гангренозных язв на пальцах отмечено на 3 конечностях. В двух случаях с предсуществующими некротическими изменениями на тыле стопы потребовалась ампутация. Ночные боли в покое сохранились у 2 пациентов.

Эта же группа исследователей недавно завершила расширенное плацебо-контролируемое исследование по применению открытой ДНК, кодирующей VEGF-2 [32]. VEGF-2 является представителем семейства VEGF, в основном присутствует в лимфатическом эндотелии и имеет высокое сродство к VEGFR-3 рецепторам. Всего включено 48 больных, в т. ч. 12 пациентов, получавших плацебо. В первом сообщении из 13 больных (6 — только с болями покоя и 7 — с болями покоя и ишемическими язвами) улучшение отмечено у 5 больных с болями покоя и у 3 больных с ишемическими язвами. В настоящее время включение больных закончено и проводится анализ полученных данных.

Плацебо-контролируемое рандомизированное двойное слепое исследование II фазы проводится в университете Куопио (Kuopio) в Финляндии [33]. В исследовании сравнивается введение $VEGF_{165}$ или плацебо пациентам с артериальными окклюзирующим заболеваниями нижних конечностей после ангиопластики или стентирования. Аденовирусные или плазмидные липосомы, содержащие ген VEGF, вводились интраартериально. Через 3 месяца анализ результатов дигитальной субтракционой ангиографии у 45 включенных пациентов (15 — с использованием плазмид, 15 — с использованием аденовирусов и 15 — плацебо) показал статистически значимое расширение сосудистой сети дистальнее места введения генетического материала в группе VEGF (плазмиды/аденовирус) по сравнению с группой плацебо. Однако значимой разницы в клинических результатах у этих пациентов не отмечено.

Полным ходом идет II фаза двойного слепого рандомизированного плацебо-контролируемого мультицентрового исследования (Parke-Davis) по интраартериальному введению $VEGF_{121}$ пациентам с инвалидизирующей перемежающейся хромотой. Результаты этого исследования будут доступны в течение следующего года.

Исследования FGF

I фаза рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого и доза-зависимого исследования была проведена Lazarous с соавторами (Scios Corporation) по использованию bFGF-*протеина* для лечения пациентов с перемежающейся хромотой [34]. С помощью плетизмографии оценивались безопасность препарата и кровоток в икроножных мышцах. Была набрана и рандомизирована группа из 19 пациентов, разделенных на 4 подгруппы (плацебо, bFGF 10 мкг/кг, bFGF 30 мкг/кг и bFGF 30 мкг/кг в течение 2 дней). Введение осуществлялось через бедренную артерию. Критериями включения в исследование служили наличие перемежающейся хромоты более 6 месяцев и снижение ЛПИ менее 0,8 в покое. Результаты этой I фазы показали хорошую переносимость bFGF при интраартериальном введении. Была установлена взаимосвязь между дозой bFGF и кровотоком в голени, а большинство пациентов отметили субъективное улучшение.

Следуя этим обнадеживающим результатам, была предпринята II фаза рандомизированного двойного слепого,плацебо-контролируемого исследования по применению bFGF. Однако использовалась другая доза (2 мкг/кг еженедельно в течение 6 недель) и внутривенный путь введения. Критерии оценки включали максимальную продолжительность ходьбы и функциональный статус. Лечение плацебо или bFGF было проведено 24 пациентам. Критериями включения в исследование служили ЛПИ менее 0,9 в покое и снижение ЛПИ на 20% после физической нагрузки. Это исследование было завершено досрочно вследствие развития выраженной протеинурии у 5 из 16 пациентов, внутривенно получавших bFGF. Кроме того, был проведен анализ эффективности лечения у тех пациентов, кто хорошо переносил терапию, — по любому из измеряемых тестов не было очевидной разницы между терапевтической и контрольной группами.

В недавно завершившейся II фазе мультицентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования (Traffic, Chiron Corporation) пациенты с перемежающейся хромотой рандомизированы на группы, получавшие плацебо либо 1 или 2 дозы рекомбинантного FGF при интраартериальном введении однократно, либо в 1-й и 30-й день. Всего включено 192 пациента. Критериями включения в исследование служили перемежающаяся хромота и снижение ЛПИ менее 0,8 в покое. Оцениваемые критерии включали максимальную продолжительность ходьбы (МПХ) и качество жизни на 90-й и 180-й день после лечения. Клинически значимое увеличение максимальной продолжительности ходьбы отмечено на 90-й день в группе с однократным введением дозы FGF, чего не было в группе с двукратным введением дозы. К 180-му дню лечение с FGF не изменило МПХ, выраженность перемежающейся хромоты, подъем по лестнице, скорость или дистанцию ходьбы. Хотя положительный эффект наблюдался на ранних этапах исследования в одной из групп, в целом результаты исследования разочаровывающие.

В недавно завершившейся I фазе мультицентрового исследования (Aventis Corporation) изучалась безопасность и переносимость повышающихся однократных доз ДНК, связанных с плазмидами (NV1FGF) у пациентов с периферическими окклюзирующими заболеваниями и угрозой потери конечности [35]. Всего включен 51 больной, доза NV1FGF варьировала от 500 до 4000 мкг, вводимых внутримышечно в бедро или голень ишемизированной конечности. Критериями включения считались: боли покоя или трофические расстройства, связанные с ишемией и существующие более 14 дней; ЛПИ менее 0,4 и окклюзия либо поверхностной бедренной и подколенной артерии, либо артерий голени по данным ангиографии. В период исследования не отмечено серьезных побочных эффектов. Пятнадцать пациентов наблюдали в отдаленном периоде (средний срок 6 месяцев). Значительное уменьшение болей покоя и увеличение ЛПИ отмечено у всех пациентов. Кроме того, у всех 9 пациентов, имевших трофические язвы, наступило заживление. Эти

ободряющие результаты послужили причиной проведения II фазы плацебо-контролируемого исследования, активно проходящего в настоящее время.

Новые горизонты

Противоречивость в результатах проводящихся исследований ангиогенеза у человека может быть связана с разнообразными факторами. Медленно продвигаются исследования в области пересадки гена. Необходимо повышение эффективности, специфичности и регуляции генных проявлений. Появление новых, безопасных и более эффективных направлений повысит осуществимость генной терапии скелетной мускулатуры. Сейчас хорошо известно, что ангиогенез и артериогенез требуют совместного воздействия разнообразных цитокинов и факторов роста. Так, генная терапия с комбинированным применением переносчиков/плазмид (генный коктейль) может выдвинуть другую стратегию, которая привела бы к повышению эффективности. Недавно было установлено, что продуцирование оксида азота (NO) является необходимым для успешной ангиогенной терапии. Оксид азота также оказался важен в процессе артериогенеза, способствуя раннему расширению мелких коллатеральных сосудов. Таким образом, стратегия, направленная на стимуляцию продуцирования NO, может быть еще одним методом усиления циркуляции в ишемизированных тканях. Недавно Asahara с соавторами установили, что эндотелиальные клетки-предшественники (EPCs) циркулируют в периферическом кровотоке у взрослых [36]. Дифференцированные в эмбриональных тканях EPCs являются предшественниками новых кровеносных сосудов [37]. Было продемонстрировано, что трансплантация человеку либо культуры развивающихся EPCs, либо взрослых стволовых клеток, выделенных из костного мозга, эффективно повышает ангиогенез в ишемизированных тканях [38]. Потенциально, биологически модифицированные EPCs могут представлять терапевтическую альтернативу для совершенствования ангиогенеза.

Заключение

Клинические исследования терапевтического ангиогенеза у человека находятся на очень ранней стадии и предварительные результаты неубедительны. Клиницисты, хорошо знакомые с пациентами, страдающими заболеваниями периферических сосудов, представляют, что при должной терапии можно добиться заживления ран и разрешения болей покоя даже при выраженной ишемии. Поэтому положительные результаты в нерандомизированных исследованиях еще не служат доказательством эффективности. Пациенты с окклюзирующими заболеваниями артерий нижних конечностей и перемежающейся хромотой или критической ишемией представляют разнородные группы. Опыт изучения других лечебных методик показал, что только большие рандомизированные исследования могут служить доказательством эффективности.

Остается еще немало неизученного в сложных процессах ангиогенеза и артериогенеза. Во многих институтах получает развитие I фаза исследований новых препаратов и комбинированной терапии. Перспективы применения этой методики широки. Можно ожидать, что достижения нескольких последующих лет позволят стать терапевтическому ангиогенезу практической, минимально инвазивной стратегией лечения ишемии нижних конечностей.

Литература

1. Bussolino F, Mantovani A, Persico G. Molecular mechanisms of blood vessel formation. Trends Biochem Sci 1997; 22: 251–256.
2. Hanahan D, Folkman J. Patterns and emerging mechanisms of the angiogenic switch during tumorigenesis. Cell 1996; 86: 353–364.
3. Semenza GL. Hypoxia inducible factor 1: master regulator of oxygen homeostasis. Curr Opin Genet Dev 1999; 8: 588–594.
4. Shyy JY, Hsieh HJ, et al. Fluid shear stress induces a biphasic response of human monocyte chemotactic protein 1 expression in vascular endothelium. Proc Natl Acad Sci 1994; 91: 4678–4682.
5. Chappell DC, Varner SE, et al. Oscillatory shear stress stimulates adhesion molecule expression in cultured human endothelium. Circ Res 1998; 82: 532–539.
6. Ito WD, Arras M, et al. Monocyte chemotactic protein-1 increases collateral and peripheral conductance after femoral artery occlusion. Circ Res 1997; 80: 829–837.
7. Wolf C, Cai WJ, et al. Vascular remodeling and altered protein expression during growth of coronary collateral arteries. J Mol Cell Cardiol 1998; 30: 2291–2305.
8. Ferrara N, Henzel WJ. Pituitary follicular cells secrete a novel heparin-binding growth factor specific for vascular endothelial cells. Biochem Biophys Res Commun 1989; 161(2): 851–858.
9. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor: molecular and biological aspects. Curr Top Microbiol Immunol 1999; 237: 1–30.
10. Shibuya M, Ito N, Claesson-Welsh L. Structure and function of vascular endothelial growth factor receptor-1 and -2. Curr Top Microbiol Immunol 1999; 237: 5983.
11. Levy AP, Levy NS, et al. Transcriptional regulation of the rat vascular endothelial growth factor gene by hypoxia. J Biol Chern 1995; 270(22): 13333–13340.
12. Semenza GL. HIF-1, 0(2), and the 3 PHDs: how animal cells signal hypoxia to the nucleus. Cell 2001; 107(1): 1–3.
13. Ross J. mRNA stability in mammalian cells. Microbiol Rev 1995; 59(3): 423–450.
14. Paulding WR, Czyzyk-Krzeska ME. Hypoxia-induced regulation of mRNA stability. Adv Exp Med Biol 2000; 475: 111–121.
15. Brogi E, Schatteman G, et al. Hypoxia-induced paracrine regulation of vascular endothelial growth factor receptor expression. J Clin Invest 1996; 97(2): 469–476.
16. Cross MJ, Claesson-Welsh L. FGF and VEGF function in angiogenesis: signalling pathways, biological responses and therapeutic inhibition. Trends Pharmacol Sci 2001; 22(4): 201–207.
17. Jaye M, Schlessinger J, Dionne CA. Fibroblast growth factor receptor tyrosine kinases: molecular analysis and signal transduction. Biochim Biophy Acta 1992; 1135: 185–199.
18. Szebenyi G, Fallon JE. Fibroblast growth factors as multifunctional signaling factors. Int Rev Cytol 1999; 185: 45–106.
19. Unger EF GL, Epstein SE, et al. Effects of a single intracoronary injection of basic fibroblast growth factor in stable angina pectoris. Am J Cardiol 2000; 85(12): 1414–1419.
20. Matsumoto K, Nakamura T. Emerging multi potent aspects of hepatocyte growth factor. J Biochem (Tokyo) 1996; 119: 591–600.
21. Matsumoto K, Nakamura T. Hepatocyte growth factor (HGF) as tissue organizer for organogenesis and regeneration. Biochem Biophys Res Commun 1997; 239: 639–644.
22. Nabel EG, Nabel GJ. Complex models for the study of gene function in cardiovascular biology. Annu Rev Physiol 1994; 56: 741–761.

23. Wilson JM. Adenoviruses as gene-delivery vehicles. N Engl J Med 1996; 334(18): 1185–1187.
24. Zabner J, Petersen DM, et al. Safety and efficacy of repetitive adenovirus-mediated transfer of CFTR cDNA to airway epithelia of primates and cotton rats. Nat Genet 1994; 6: 75–83.
25. Wolff JA, Malone RW, et al. Direct gene transfer into mouse muscle in vivo. Science 1990; 247: 1465–1468.
26. Lin H, Parmacek MS, et al. Expression of recombinant genes in myocardium in vivo after direct injection of DNA. Circulation 1990; 82: 2217–2221.
27. Hedin U, Wahlberg E. Gene therapy and vascular disease: Potential applications in vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997; 13: 101–111.
28. Isner JM, Baumgartner I, et al. Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) by intramuscular gene transfer of vascular endothelial growth factor: Preliminary clinical results. J Vasc Surg 1998; 28: 964–973.
29. Tsurumi Y, Takeshita S, et al. Direct intramucular gene transfer of naked DNA encoding vascular endothelial growth factor augments collateral development and tissue perfusion. Circulation 1996; 94: 3281–3290.
30. Banai S, Jaklitsch MT, et al. Effects of acidic fibroblast growth factor on normal and ischemic myocardium. Circ Res 1991; 69(1): 76–85.
31. Baumgartner I, Pieczek A, et al. Constitutive expression of ph $VEGF_{165}$ after intramuscular gene transfer promotes collateral vessel development in patients with criticallimb ischemia. Circulation 1998; 97(12): 1114–1123.
32. Rauh G, Gravereaux E, et al. Asessment of safety and efficacy of intramuscular gene therapy VEGF-2 in patients with critical limb ischemia (abstract). Circulation 1999; 100: 1–770.
33. Makinen K, Manninen H, et al. VEGF gene transfer to human lower limb artery: a placebo-controlled, randomized, double-blinded phase II study (abstract). Circulation 2001; 104: 253.
34. Lazarous DF, Unger EF, et al. Basic fibroblast growth factor in patients with intermittent claudication: results of a phase I trial. J Am Coil Cardiol 2000; 36(4): 1239–1244.
35. Comerata AJ, Throm RC, et al. Plasmid-linked naked DNA (NVIFGF) for the treatment of end-stage unreconstructible lower extremity ischemia: preliminary results of a phase. 49th Scientific Program, Am Assoc Vasc Surg. Baltimore, MD; 2001.
36. Asahara T, Murohara T, et al. Isolation of putative progenitor endothelial cells for angiogenesis. Science 1997; 275: 964–967.
37. Asahara T, Masuda H, et al. Bone marrow origin of endothelial progenitor cells responsible for postnatal vasculogenesis in physiological and pathological neovascularization. Circ Res 1999; 85: 221–228.
38. Iwaguro H, YamaguchiJ, et al. Endothelial progenitor cell vascular endothelial growth factor gene transfer for vascular regeneration. Circulation 2002; 105: 732–738.

Глава 12
Тромбогенез и тромболизис

Дональд Силвер, Лейла Мюребе, Томас А. Шастер

Операции на сердечно-сосудистой системе связаны с дополнительными сложностями по сравнению с оперативными вмешательствами в других областях. Во время местной или общей остановки кровообращения сердечно-сосудистый хирург имеет дело с гипокоагуляцией, а затем для предотвращения местных раневых осложнений и тяжелой кровопотери необходимо достигать достаточного гемостаза. Кроме того, должна присутствовать возможность лизиса нежелательных тромбоэмболов. Поэтому в обязанности сердечно-сосудистого хирурга входит детальное знакомство с физиологией и методами достижения и ингибирования тромбогенеза и тромболизиса.

Тромбогенез

Гемостаз

Совокупность ведущих к гемостазу реакций можно разделить на 2 фазы: вазоконстрикция и образование тромбоцитарной пробки (так называемый первичный гемостаз) и образование и стабилизация тромба (вторичный гемостаз). Вазоконстрикция, возникающая в течение нескольких секунд, является самой первой реакцией в ответ на травму сосуда и происходит за счет сокращения мышечных элементов под нейрогенным и миогенным влиянием. Потом наступает адгезия тромбоцитов к поврежденному участку сосуда. Тромбоциты секретируют эпинефрин, серотонин, аденозинтрифосфат (АТФ), аденозиндифосфат (АДФ) и тромбоксан, способствующие вазоконстрикции [1]. Эти вещества, помимо вазоконстрикторного эффекта, содействуют дальнейшей агрегации тромбоцитов и развитию тромбоцитарной пробки.

Вторичный гемостаз, т. е. образование фибринового сгустка, поддерживает гемостаз, начавшийся в результате первичных эффектов. Мономеры фибрина полимеризуются в нерастворимые нити, и стабильный тромб обеспечивает длительный гемостаз.

Тромбоциты

Тромбоциты являются маленькими (1–4 мкм) безъядерными фрагментами мегакариоцитов, имеющих продолжительность циркуляции 8–12 дней. Нормальное количество тромбоцитов в периферической крови 150–450 тыс. в 1 мл. Молодые тромбоциты более активны; стареющие тромбоциты удаляются из кровотока селезенкой. Небольшое количество тромбоцитов постоянно расходуется для поддержания целостности сосудистой системы.

В зоне интимального надрыва происходит адгезия тромбоцитов к обнажившемуся субинтимальному коллагену, фактору Виллебранда (vWF) и тканевому фактору (ТФ, тканевой тромбопластин). Адгезия происходит посредством нескольких гликопротеиновых рецепторов на мембране тромбоцитов [2]. Комплекс гликопротеинов Ib-V-IX является рецептором к WF, а комплекс Ia-IIa — к коллагену. Активацию тромбоцитов вызывают много дополнительных субстанций, включая эпинефрин, АДФ и тромбин. Результатом активации тромбоцитов является трансформация их формы из дисковидной (в состоянии покоя) в сферическую с цитоплазматическими выростами, облегчающими адгезию (тромбоцитарно-субстратное взаимодействие) [3]. Адгезия сопровождается тромбоцитарной секрецией (дегрануляцией).

В тромбоцитах определяют три типа гранул: α-гранулы содержат тромбоцитарный фактор 4, β-тромбоглобулин, митогенный фактор, фибронектин, фактор связанный с VIII антигеном (фактор VIII: RAg), активатор ингибитора плазминогена 1 (PAI-1), α_2-антиплазмин, V и XI факторы, протеин S, тромбоцитарный фактор роста, высокомолекулярный кининоген (HMWK) и фибриноген. В плотных гранулах заключается кальций, серотонин,

АДФ, АТФ. Лизосомальноподобные гранулы содержат ряд кислотных гидролаз. Количество α-гранул в 8–50 раз больше, чем плотных гранул [4].

Тромбоциты обычно не слипаются между собой или с нормальным эндотелием. Однако в течение всего лишь нескольких секунд после повреждения сосуда тромбоциты пристают к поврежденному участку, особенно к обнажившейся основной мембране и коллагену. Адгезия стимулируется в присутствии фактора vWF, который представлен в субэндотелиальном матриксе и связывается с гликопротеином Ib — рецептором на поверхности тромбоцита. Высвобождение АДФ активирует тромбоцитарно-гликопротеиновый рецепторный комплекс GpIIb-IIIa. Последний связывается с фибрином и другими адгезивными молекулами и таким образом поддерживается агрегация тромбоцитов. Адгезия и агрегация содействуют образованию тромбоцитарной пробки. Тромбоциты поддерживают прокоагулянтную активность в качестве тромбоцитарного фактора III, а также высвобождают факторы коагуляции на ранних стадиях агрегации. Появление этих субстанций помогает активизироваться системе коагуляции. Поверхность тромбоцитов представлена липопротеиновой мембраной, на которой происходит взаимодействие факторов коагуляции для поддержания и регуляции каскада коагуляции. Активированные факторы V и X (Va и Xa) на поверхности тромбоцитов соединяются с кальцием и образуют протромбиновый комплекс, который превращает протромбин в тромбин. Тромбин, в свою очередь, помимо перевода фибриногена в фибрин, является сильным стимулятором агрегации тромбоцитов, а также вызывает высвобождение гранул и увеличивает продукцию тромбоксана A2. Кроме активации агрегации тромбоцитов образующийся тромбин способствует образованию фибринового сгустка, что стабилизирует гемостатическую тромбоцитарную пробку.

ТРОМБОЦИТАРНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Тромбоцитарные нарушения могут быть количественными или качественными, врожденными или приобретенными. Количественные нарушения включают тромбоцитопению и тромбоцитоз. Тромбоцитопению определяют как снижение количества тромбоцитов ниже 100 тыс. в 1 мл. При снижении количества тромбоцитов до 20–30 тыс. в 1 мл возникают повышенная сосудистая проницаемость, ломкость сосудов и петехиальные кровоизлияния. Спонтанные кровотечения происходят при тромбоцитопении ниже 30 тыс. в 1 мл и редко при количестве более 50 тыс. Тромбоцитопения может вызываться медикаментозно или быть следствием портальной гипертензии, диссеменированной внутрисосудистой коагуляции, сепсиса, вирусных заболеваний или быть идиопатической.

Медикаментозно вызванная тромбоцитопения может стать результатом разрушения тромбоцитов антителами к лекарственным препаратам. В недавно проведенном обзоре George с соавторами приводят данные о тромбоцитопении, спровоцированной 152 препаратами у 515 больных. Наиболее часто реакция отмечалась на хинидин и хинин. Хинидин также оказался препаратом, наиболее часто связанным с развитием кровотечений (14 больших и малых кровотечений из 91 случая). Другими препаратами, ассоциированными с тромбоцитопенией, были рифампицин, TMP-SMX, метилдопа, ацитоминофен, дигоксин и золото [5].

Среди пациентов, получавших гепарин, у 2–3% появляются обусловленные гепарином антитела к тромбоцитам (HAAb). Образование антител не зависело от вида гепарина, дозы, способа введения или продолжительности терапии. Антитела (наиболее часто IgG , но также IgA и IgM) формируются к комплексу гепарин-тромбоцитарный фактор 4. Эти антитела в присутствии гепарина и тромбоцитарного фактора 4 вызывают активацию и агрегацию тромбоцитов. Пациенты с синдромом гепарин-индуцированной тромбоцитопении (HIT) могут иметь низкое или снижающееся количество тромбоцитов, устойчивость к гипокоагуляционному влиянию гепарина и/или гепарин-индуцированный артериальный или венозный тромбоз.

Тромбоцитарные расстройства качественного характера следует заподозрить при кровотечении на фоне нормальных показателей коагуляции и количества тромбоцитов. Качественные нарушения реже вызывают спонтанные кровотечения, чем количественные. Нарушенная функция тромбоцитов редко служит причиной кровотечения, но при травме или операции может усугубить его. Приобретенные качественные нарушения обычно связаны с такими препаратами, как аспирин, дипиридамол, индометацин, ибупрофен. Другие приобретенные причины нарушения тромбоцитарной функции включают цирроз, уремию, макроглобулинемию. Пациенты с приобретенными нарушениями тромбоцитарной функции обычно имеют нормальное количество тромбоцитов, но удлиненное время кровотечения вследствие дефектов агрегации. Врожденные тромбоцитарные расстройства качественного характера включают болезнь Виллебранда (vWD), «болезнь накопления» и другие тромбоцитопатии. У таких пациентов имеется нормальное количество тромбоцитов, которые могут быть больших размеров или измененной формы, и всегда с нарушенной функцией. Возможно, наиболее частая наследственная патология гемостаза vWD связана с дефицитом фактора VIII:RAg. При этом заболевании время кровотечения увеличивается из-за плохой адгезии и агрегации тромбоцитов.

Количественным расстройством, которое распознается все чаще, является синдром гиперагреции тромбоцитов. Этот синдром, впервые описанный в 1983 г., характеризуется повышенной тромбоцитарной реактивностью в ответ на стимуляцию агонистами. У таких больных повышен риск венозных и артериальных тромбозов. Эффективным способом лечения является прием низких доз аспирина (81 мг/сут) [6].

ИНГИБИРОВАНИЕ ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ

Наиболее широко распространенным ингибитором функции тромбоцитов остается ацетилсалициловая кислота (аспирин). Аспирин необратимо ацетилирует простагландин G/H синтазу в тромбоцитах, что ведет к долговременной инактивации тромбоцитарной циклооксигеназы, которая отвечает за продукцию тромбоксана A2 [7]. Однако воздействию подвергаются только те тромбоциты, которые продуцируются в период циркуляции препарата (период полувыведения которого от 30 до 45 мин).

АДФ, слабый агонист стимуляции тромбоцитов, связывается со специфическими рецепторами (P2-рецепторы) на мембране тромбоцитов. АДФ индуцирует изменение формы тромбоцитов и их агрегацию. Как тиклопидин, так и клопидогрель являются селективными антагонистами, необратимо связывающимися с АДФ-рецепторами P2YT тромбоцитов. Предполагается, что активные субстанции являются печеночными метаболитами [8]. Полная физиологическая активность каждого из этих препаратов достигается через 3–5 дней после начала приема, а эффект сохраняется до 10 дней после окончания. Хотя тиклопидин является мощным ингибитором АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов, он нечасто используется в клинической практике из-за своей токсичности (гранулоцитопения 2%, диарея 20%) и в целом не обладает большей эффек-

тивностью, чем аспирин. В противоположность этому, клопидогрель связан с более низкой частотой инсульта по сравнению с аспирином и редкими побочными эффектами [4].

Фосфодиэстераза катализирует гидролиз вторичного посредника циклического аденозин монофосфата (цАМФ) в аденозин монофосфат с низкой энергией связей (АМФ). Дипиридамол и цилостазол влияют на активность фосфодиэстеразы. Дипиридамол при приеме *per os* обладает низкой подавляющей активностью на фосфодиэстеразу, а также минимальной антитромбоцитарной активностью [4]. Цилостазол (Pletal, Otsuka American Pharmaceutical) является новым ингибитором фосфодиэстеразы, подавляя активность фосфодиэстеразы Е3 [9]. Он ингибирует агрегацию тромбоцитов и вызывает артериальную вазодилатацию. Вазодилатация наиболее вероятно связана с влиянием цилостазола на уровень цАМФ [10]. Помимо воздействия на тромбоциты, цилостазол, как было показано, снижает интимальную гиперплазию [11]. Имеется три рандомизированных исследования, показывающих эффективность цилостазола в лечении перемежающейся хромоты [4], а также позитивного влияния на агрегацию тромбоцитов [12] и липидный профиль [13]. Основным противопоказанием к применению цилостазола является наличие застойной сердечной недостаточности.

Комплекс гликопротеинов IIb-IIIa является привлекательной мишенью фармакологического подавления функции тромбоцитов. Первичным ингибитором комплекса гликопротеинов IIb-IIIa служит абсиксимаб — моноклональные антитела, которые связываются не только с гликопротеинами IIb-IIIa, но также с рецепторами к витронектину и нейротропно-ассоциированными рецепторами [14]. Абсиксимаб улучшает результаты эндоваскулярных коронарных операций [4]. Время его распада до 4 ч, что создает продолжительное терапевтическое окно как для ингибирования тромбоцитов, так и для адгезии лейкоцитов. Селективностью к комплексу гликопротеинов IIb-IIIa обладают два низкомолекулярных (500–700 дальтон) парентеральных ингибитора — тирофибан и эптифибатид. Время распада этих низкомолекулярных препаратов меньше 1 мин. Эти ингибиторы тромбоцитов показали хорошие ближайшие результаты при нестабильной стенокардии и не-Q-образующем инфаркте миокарда [14].

Таблица 12.1. Факторы коагуляции. Названия, концентрации и дополнительные характеристики факторов, участвующих в процессах коагуляции. Концентрации многих факторов опубликованы ранее (Kalafatis, 1997#30)

Фактор	Синоним	Концентрация в плазме	Время полувыведения, часы	Витамин К?	Проявление недостаточности	Наследование
I	Фибриноген	300 мг/дл	90	Нет	Серьезные кровотечения в неонатальном и раннем детском возрасте	Аутосомно-рецессивное
II	Протромбин	1400 нмоль/л	60	Да	Серьезные кровотечения в неонатальном и раннем детском возрасте	Аутосомно-рецессивное
III	Тканевой тромбопластин			Нет		
IV	Кальций	8,5–10,5 мг/дл		Нет		
V	Проакцелерин	20 нмоль/л	15	Нет	От легких до тяжелых кровотечений в ранний период жизни	Аутосомно-рецессивное (высокий уровень наследования)
VII	Проконвертин	10 нмоль/л	6	Да	Легкие и умеренные кровотечения или пурпура	Аутосомно-рецессивное
VIII	Антигемофилический фактор А	0,7 нмоль/л	12	Нет	Кровотечения в детском возрасте; тяжелые кровотечения после минимальной травмы, стоматологических процедур или малых оперативных вмешательств	Рецессивный, сцепленный с полом
IX	Антигемофилический фактор В	90 нмоль/л	25	Да	Тяжелые кровотечения после травмы или операции	Рецессивный, сцепленный с полом
X	Фактор Стюарта–Прауэра	170 нмоль/л	40	Да	Умеренные кровотечения в поздние периоды жизни	Аутосомно-рецессивное
XI	Предшественник плазменного тромбопластина	30 нмоль/л	45	Нет	Тяжелые кровотечения после травмы или операции, возможно, отсроченного характера	Аутосомно-рецессивное
XII	Фактор Хагемана		50	Нет	Редко связан с значительными кровотечениями. Возможны тромбозы	Аутосомно-рецессивное
XIII	Фибрин-стабилизирующий фактор		120	Нет	Часто кровотечения в неонатальном периоде, с кровотечением в спинальном канале, экхимозами и гематомами	Аутосомно-рецессивное
vWF	Фактор Виллебранда		12	Нет	Спонтанные желудочно-кишечные кровотечения и небольшие кровоподтеки	Аутосомно-рецессивное

Коагуляция

Активированные фосфолипиды в мембране тромбоцитов служат основой реакций, которые катализируются рядом серинных протеаз (табл. 12.1). Тканевой фактор (ТФ), трансмембранный белок, продуцируемый эпителиальными клетками, макрофагами и другими клетками, в норме с кровотоком не контактирует [15], но подвергается воздействию при повреждении сосуда. ТФ и активированный фактор VII (VIIa) образуют комплекс, который активирует факторы IX и X. Активированные факторы X (Xa) и V(Va) входят в протромбиназный комплекс (Xa, Va, Ca и фосфолипиды), который переводит протромбин в тромбин. Факторы VIIIa и IXa усиливают каскадный механизм, что требуется для стабильного гемостаза [16, 17]. Тромбин активирует фактор VII и V, а также тромбоциты [18], и расщепляет фибриноген на мономеры фибрина, которые сначала полимеризуются в цепи, а затем образуют поперечные межмолекулярные связи под воздействием фактора XIIIa. Последовательность этих реакций получила название внешнего механизма (рис. 12.1).

Внутренний механизм начинается с активации фактора XII и появления отрицательного заряда на его поверхности [19]. Фактор XIIa и тромбин активируют фактор XI, который в свою очередь ведет к активации IX фактора. Активированные факторы IX и VIIIa формируют комплекс, также активирующий фактор X, что дополнительно усиливает переход протромбина в тромбин.

Реакции каскада коагуляции строго контролируются. Синтез тромбина через внешний путь подавляется активностью ингибитора тканевого фактора. Тканевый фактор связывается и инактивирует комплекс ТФ-VIIa, таким образом подавляя активацию X фактора. Кроме того, ТФ-ингибитор напрямую инактивирует Xa. Оба способа ведут к уменьшению превращения протромбина в тромбин [17]. Ингибитор ТФ синтезируется эндотелиальными клетками, что является одним из многих антитромботических механизмов, присущих эндотелию. Он также присутствует в гладкомышечных клетках, тромбоцитах и макрофагах. При септицемии и синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) концентрация ТФ-ингибитора часто снижена. Введение гепарина, напротив, увеличивает концентрацию ТФ-ингибитора в плазме в 2–4 раза [20]. Активность ТФ-ингибитора усиливается не только гепарином, но и кальцием [21].

Тромбин, тромбомодуллин и протеин С также регулируют процесс тромбоза. Тромбин активирует тромбоциты, катализирует переход фибриногена в фибрин, активирует плазменные факторы V, VIII, XI и XIII. Тромбомодуллин является трансмембранным гликопротеином эндотелиальных клеток, который нейтрализует прокоагулянтную и тромбоцитарную активность тромбина. После связывания с тромбомодуллином тромбин функционирует как слабый антикоагулянт путем активации протеина С. Протеин С относится к серинным протеазам и инактивирует факторы Va и VIIIa. Связывание тромбомодуллина с тромбином также создает возможность деградации тромбина внутри клетки. Было установлено, что повышение уровня тромбомодуллина в плазме коррелирует со снижением частоты ИБС [22].

Основным ингибитором тромбина и Xa является антитромбин (АТ), синтезируемый в печени и эндотелии. Он подавляет все серинные протеазы, кроме фактора С. АТ связывается с гепарином и, подвергаясь конформационным изменениям, значительно усиливает антитромбиновые способности по отношению к комплексу с серинными протеазами. Затем гепарин отщепляется и действует как катализатор образования других антитромбин-сериновых ферментных комплексов.

Гепариновый кофактор II прямо инактивирует расщепление тромбином фибриногена на мономеры фибрина [23]. Протеин С является серинной протеазой, зависимой от витамина К. Тромбин активирует протеин С, который действует как антикоагулянт путем инактивации факторов Va и VIIIa. Активированный протеин С (АПС) проявляет свои эффекты на поверхности фосфолипидов совместно с фактором S в качестве кофактора. α_2-Макроглобулин действует аналогичным образом в отношении комплекса гепарин–АТ. Он образует комплекс с серинными протеазами, участвующими в каскаде коагуляции, блокируя их функцию.

Дисфибриногенемия является наследственным заболеванием, обычно проявляющимся легкими и умеренными кровотечениями. Существует более 100 врожденных вариантов заболевания. Однако у 10% больных с дисфибриногенемией заболевание может проявиться либо венозным, либо артериальным тромбозом.

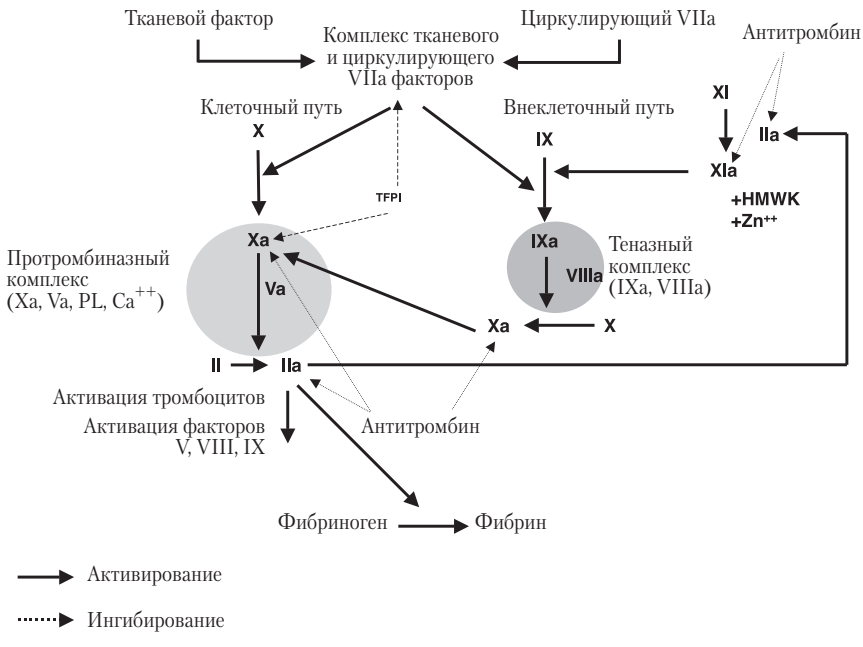


Рис. 12.1. Пути коагуляции. Тканевой фактор и активированный VII (VIIa) фактор инициируют внешний путь, который завершается образованием тромбина(IIa). Активация IX фактора ведет к дополнительному образованию тромбина посредством отдельных промежуточных реакций. Тромбин обеспечивает активацию факторов коагуляции и тромбоцитов, так же как и превращение фибриногена в фибрин.

Наиболее часто патофизиология процесса связана с нарушением полимеризации фибрина или снижением фибринолиза. В случае развития тромбоза требуется применение гепарина с дальнейшим переходом на варфарин [23].

Синдромы гиперкоагуляции

Состояния гиперкоагуляции представляют особую проблему для сосудистых хирургов. Венозные тромбозы и тромбоэмболии являются частым проявлением гиперкоагуляции. От 10 до 30% пациентов, оперируемых по поводу сосудистой патологии, могут находиться в состоянии гиперкоагуляции [24, 25], которая может вызвать тромбоз в раннем периоде после реконструкции. Характерные особенности синдромов гиперкоагуляции включают семейный анамнез тромботических заболеваний, тромбозы в молодом возрасте, тромбозы при отсутствии факторов риска, тромбозы необычной локализации, повторные тромбозы. Гиперкоагуляционные состояния удобно подразделять на врожденные и приобретенные.

Врожденные синдромы гиперкоагуляции

Дефицит антитромбина (АТ) как первый синдром гиперкоагуляции был открыт в 1965 г. [24]. Частота заболевания 1 : 2000 [25], патология наследуется по аутосомально доминантному типу. Известно три типа дефицита АТ [28]. Наиболее часто встречающийся тип 1 характеризуется снижением уровня самого белка АТ, но при его нормальной функции. При типе 2 продуцируется измененный белок, что снижает активность АТ, хотя концентрация белка в плазме находится в норме. При типе 3 имеется нарушение связи АТ с гепарином. Дефицит АТ связан с 20-кратным риском венозного тромбоза. Наиболее часто дефицит АТ манифестируется венозным тромбозом после 15 лет. Во многих случаях имеется провоцирующий фактор, которым могут являться операция, травма, беременность, оральные контрацептивы, инфекция и многое другое. Однако нередко возникают спонтанные тромбозы. Диагноз подтверждается низким уровнем АТ в плазме, который оценивается вне приема варфарина и после острой фазы тромбоза, так как варфарин увеличивает концентрацию АТ, а при остром тромбозе имеется повышенный расход АТ. Гепарин является основным средством лечения тромбозов у пациентов с дефицитом АТ. Могут потребоваться бóльшие дозы гепарина, а также концентрированные препараты самого АТ [23].

Гепариновый кофактор II (HCII) представляет собой гликопротеин, образующий комплекс с тромбином, а не с Xa. Дефицит HCII передается по аутосомально-доминантному типу. Дефицит HCII (который возникает при уровне < 60% от нормы) ассоциируется с артериальными или венозными тромбозами. Гепарин и другие сульфированные полисахариды усиливают антикоагулянтный эффект HCII. Дефицит HCII сочетается с венозными тромбозами без видимых причин в 0,7–1%. Лечение острых тромбозов проводится антикоагулянтами (гепарин) [23]. Варфарин назначается тем пациентам, у которых развиваются повторные тромбозы или сохраняются факторы риска венозной тромбоэмболии.

Дефицит протеина С отвечает за 6–10% случаев венозного тромбоза или легочной эмболии [27]. У гетерозиготных больных проявление дефицита протеина С (часто в виде венозного тромбоза) происходит в возрасте до 30 лет. Дефицит протеина С нередко связан с варфарин-индуцированным некрозом кожи. У некоторых новорожденных с гомозиготным дефицитом протеина С может наблюдаться молниеносная пурпура новорожденных (состояние, при котором тромбируются кожные капилляры и вены) [30]. Приобретенный дефицит протеина С может возникнуть при ДВС, сепсисе, злокачественных заболеваниях, патологии печени и у пациентов, принимающих варфарин. Больным с дефицитом протеина С и с повторными тромбозами или с тромбозами, угрожающими жизни или сохранению конечности, назначается длительный прием антикоагулянтов для профилактики ретромбозов. Для длительного применения предпочтителен варфарин, однако в первые дни тромбоза следует сочетать введение варфарина с гепарином для профилактики нарастания гиперкоагуляции.

Дефицит протеина S имеет проявления, сходные с таковыми при дефиците протеина С. Наследование идет по аутосомально-доминантному типу, а проявление часто в виде венозного тромбоза в возрасте до 30 лет. Артериальные тромбозы менее часты, чем при дефиците протеина С. Пациентам с дефицитом протеина S в случае развития тромбоза назначается варфарин на длительный срок после предварительной гепаринотерапии.

Устойчивость к активированному протеину С может быть самым частым врожденным состоянием гиперкоагуляции. Мутация V фактора (Лейденовская мутация) — самая частая причина устойчивости к активированному протеину С. Она поражает до 5% представителей белой расы и в 20–50% проявляется тромбозом глубоких вен (ТГВ) [23]. Точечная мутация в гене, кодирующем V фактор, является самой частой причиной недостаточности инактивации этого фактора активированным протеином С. Сходная точечная мутация V фактора, V фактор Кэмбриджа, также вызывает резистентность к активированному протеину С. Эта резистентность может иметь приобретенный характер, вызванный приемом оральных контрацептивов или применением эстрогенов.

Точечная мутация гена, кодирующего протромбин (PT), вызывает синтез дефективного белка, что ведет к гиперкоагуляции. Патологический протромбин PT20210 встречается у 5,7% больных с артериальными заболеваниями (инфаркт миокарда, окклюзирующие заболевания церебральных или периферических артерий) по сравнению с 0,33% в контрольной популяции [23]. Пациенты с патологическим протромбином PT20210 имеют в 3 раза более высокий риск ТГВ, чем в общей популяции. Лечение при развитии тромбозов заключается в гепаринотерапии с последующим переходом на варфарин. Из-за частой встречаемости сопутствующих гиперкоагуляционных состояний (40% больных также имеют Лейденовский V фактор) следует проводить тестирование пациентов для выявления дополнительных тромбофилических расстройств.

Приобретенные синдромы гиперкоагуляции

Волчаночный антикоагулянт, представленный антителами класса IgG или реже IgM, вызывает удлинение протромбинового времени, частичного тромбопластинового времени, времени кровотечения и всех тестов при использовании фосфолипидов. Он подавляет тромбомодулин, антитромбин и эндотелиальный синтез простациклина I_2. Волчаночный антикоагулянт также снижает активацию плазминогена и увеличивает адгезивность тромбоцитов [30]. Около 10% пациентов с системной волчанкой имеют волчаночный антикоагулянт. Антикоагулянт может развиваться первично или быть проявлением медикаментозно-зависимого волчаночного синдрома и являться причиной тромбоза у 10% больных без волчанки.

Несмотря на термин «волчаночный антикоагулянт», наиболее частым проявлением служит тромбоз. У пациентов часто отмечается тромбоцитопения, повторные ТГВ и спонтанное прерывание беременности. Пациенты с волчаночным антикоагулянтом имеют 50%-ный риск развития тромбоза в случае проведения сосудистой реконструкции [31]. Развитие тромбоза при наличии

волчаночного антикоагулянта требует длительного назначения антикоагулянтной терапии. Ее следует продолжать до тех пор, пока не перестанут определяться антикоагулянтные и/или антифосфолипидные антитела.

Гипергомоцистеинемия определяется как повышение уровня гомоцистеина в плазме выше 10 мкмоль/л. Она может вызываться генетическими дефектами (аутосомально рецессивное наследование) или быть приобретенной вследствие алиментарных причин (дефицит витаминов B_{12}, B_6 или фолиевой кислоты), а также быть следствием системной патологии (почечная недостаточность, гипотиреоз, опухоли молочной или поджелудочной железы). Гипергомоцистеинемия встречается в популяции с частотой 5–7%. Наиболее часто генетический дефект проявляется снижением активности цистатионин-b-синтазы. Гипергомоцистеинемия также может быть результатом нарушения синтеза цистатионин-β-синтазы из-за изменений ее составляющих. Фолиевая кислота, витамины B_{12} и B_6 являются важными кофакторами этого фермента и способствуют снижению уровня гомоцистеина в плазме. У больных с гипергомоцистеинемией отмечаются выраженное прогрессирующее течение атеросклероза, артериальные и венозные тромбозы, включая тромбоз мезентериальных артерий, ишемические инсульты и прерывание беременности [32, 33]. Лечение заключается в восполнении фолиатов (3–5 мг/день) и при необходимости витаминов B_{12} и B_6.

Гиперкоагуляция, обусловленная малигнизацией, была впервые описана Trousseau в 1865 г. Тромбоэмболические осложнения возникают примерно у 10% онкологических больных [34]. Наиболее высокий риск отмечается при раке легкого, поджелудочной и предстательной желез, желудка, толстой кишки, яичников и матки, некоторых видах лейкемии и миелопролиферативных расстройствах. Гиперкоагуляцию при онкологических процессах связывают с повышением уровня факторов II, V, VIII, IX, X и снижением антитромбина. У некоторых онкологических пациентов имеется повышение агрегации тромбоцитов [35]. Относительно часто больные с опухолями резистентны к антикоагулянтной терапии. Лечение онкологического заболевания приводит и к улучшению коагулологического статуса [34].

Беременность создает повышенный риск венозного тромбоза и описывается как состояние компенсированного диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Происходит увеличение агрегации тромбоцитов, снижение АТ и протеина S, возрастание ингибиторов активации плазминогена (PAI-1, PAI-2). Также возрастают факторы коагуляции I, VII, VIII, IX, XI и XII. Прием оральных контрацептивов (ОК) тоже связан с повышенным риском венозного тромбоза [36]. Оральные контрацептивы увеличивают уровень протромбина, факторов VII, VIII, X, фибриногена и фрагментов протромбина 1 + 2. В отсутствие других факторов риска обычные дозы ОК (с низким содержанием эстрогенов) связаны с 3–6-кратным риском венозного тромбоза. Использование ОК увеличивает риск венозного тромбоза с 1% до 4% на 100 тыс. человек [37].

Сахарный диабет (СД) более часто стал признаваться как независимый фактор гиперкоагуляции. Отклонения отмечаются как в сосудистом эндотелии, так и в функции тромбоцитов. У пациентов с СД повышена агрегация тромбоцитов в ответ на стимуляцию эпинефрином. Также тромбоциты усиленно продуцируют тромбоксан, в то время как количество простациклина в эндотелиальных клетках снижается. Лабораторные маркеры активности тромбоза (такие как фрагменты протромбина 1 + 2) повышены, так же как и уровень серинных протеаз в плазме [38]. Среди других изменений показателей свертываемости при СД следует отметить возрастание уровня фактора VIII (RAg), снижение фибринолиза, увеличение вязкости крови и адгезии эритроцитов к эндотелию.

Курение усиливает гиперкоагуляцию за счет повреждения эндотелия с одновременным усилением адгезии тромбоцитов и повышением проницаемости эндотелия для липопротеинов низкой плотности. Курение повышает содержание в плазме фибриногена, тромбина, усиливает проявления тканевого фактора. При прекращении курения его вредные эффекты обратимы [39–42].

Другие приобретенные состояния гиперкоагуляции

Частота тромбоэмболических осложнений среди пациентов с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией может достигать 69% [43]. Васкулиты ведут к снижению фибринолитической активности и повышению активности тромбина в эндотелии. Эти изменения обнаруживаются при болезни Бехчета [44]. Повышенная вязкость крови может быть причиной тромбозов у пациентов с истинной полицетемией и другими миелопролиферативными синдромами, при лейкемии и серповидноклеточной анемии.

Антикоагулянты

Ингибиторы тромбина

Тромбин катализирует превращение фибриногена в фибрин, а также активирует протеин С и расщепляет плазминоген до плазмина. В тромбоцитах человека выявлено два рецептора к тромбину. Активность тромбина может контролироваться либо усилением его связи с антитромбином (непрямое ингибирование), либо переходом в состояние, когда невозможна активация через его рецепторы (прямое ингибирование).

Самым широко используемым антитромбином является непрямой ингибитор гепарин. Нефракционированный гепарин (НГ) представляет собой смесь полисульфатных цепей гликозаминогликанов различной длины. Его получают из легких крупного рогатого скота или из слизистого слоя кишечника свиней. Низкомолекулярные гепарины (НМГ) получают путем фракционирования НГ. Как НГ, так и НМГ усиливают действие АТ на тромбин и фактор Xa. Сравнительно с НГ, НМГ обладают повышенной анти-Xa активностью и пониженной анти-IIa активностью. Риск кровотечения коррелирует с уровнем анти-IIa активности, а антикоагулянтный эффект — с инактивацией Xa. Низкомолекулярные гепарины имеют большую продолжительность периода полувыведения.

Период полувыведения НГ — приблизительно 90 мин — не изменяется при печеночной или почечной недостаточности. Гепарин не проникает через плаценту и не экскретируется с грудным молоком. Гепарин можно вводить подкожно 2–3 раза в сутки. Большие дозы гепарина нужны при сердечно-легочных и сосудистых операциях. Более низкие дозы вводятся при лечении венозной тромбоэмболии, профилактике внутрисосудистых тромбозов, в том числе тромбозов глубоких вен. Эффект гепарина обычно контролируется путем измерения продолжительности АЧТВ (aPTT). Терапевтический уровень антикоагулянтной терапии достигается, когда значение АЧТВ (aPTT) от 2 до 3 раз превышает нормальные значения.

Гепариноиды представлены гликозаминогликанами с гепарин-подобными свойствами. Подобно НМГ, гепариноиды имеют более низкий индекс активности антитромбин/анти-Xa, чем НГ. Однако это не дало значимого снижения частоты геморрагических осложнений. Поскольку гепариноиды и НМГ менее вероятно удлиняют АЧТВ (aPTT), уровень анти-Xa активности используется для контроля их эффективности.

Имеется несколько доступных коммерческих прямых ингибиторов тромбина, включая аргатробан и лепирудин. Аргатробан (Glaxo SmithKline Pharmaceuticals) — синтетический ингибитор тромбина с малым молекулярным весом (527 дальтон), получаемый из L-аргинина. Его действие не требует участия АТ. Препарат обратимо связывается с областью, в которой происходит катализ тромбина. Активность проявляется как против свободного тромбина, так и в сгустке, и отсутствует против фактора Xa или плазмина. При использовании обычных методов контроля (пациентам с HIT проводилась гепаринотерапия) аргатробан способствовал улучшению клинических результатов и не давал увеличения частоты геморрагических осложнений [45]. Стандартная доза составляла 2 мг/кг/мин внутривенно и титрованием препарата старались достичь АЧТВ (aPTT) в 1,5–3 раза выше контроля. Аргатробан подвергается метаболизму и экскреции в печени. Период полувыведения от 40 до 50 мин. Наиболее частым осложнением аргатробана является кровотечение, среди прочих отмечаются диспноэ, гипотензия, температура, диарея, сепсис.

Лепирудин (Refludan, Shering AG) является рекомбинантным гирудином (6980 дальтон), получаемым из дрожжевых клеток. Это высокоспецифичный прямой ингибитор тромбина. Препарат безопасно используется в качестве альтернативной терапии пациентов с HIT [46]. У 40–50% больных появляются препарат-зависимые антитела, но без клинических последствий. Лепирудин выводится почками, а его антикоагулянтный эффект контролируют по АЧТВ (aPTT). Пациентам с нормальной функцией почек вводится болюсно доза 0,4 мг/кг, после которой проводится постоянная инфузия 0,15 мг/кг/ч.

Варфарин блокирует витамин-К-зависимое карбоксилирование факторов II, VII, IX и X (табл. 12.1) и протеин С. Варфарин быстро абсорбируется из кишечного тракта, достигая пикового уровня через 6 ч. Он также может быть введен внутривенно в тех же дозах и временном режиме. Уровень фактора VII (период полувыведения 6 ч) быстро снижается и может таким образом сразу вызвать удлинение PT. Однако полный антикоагулянтный эффект достигается только к 4–6-му дню, когда содержание факторов II, IX и X достигает терапевтического уровня.

Дозы варфарина, адекватные увеличению PT в 1,5–2 раза выше нормы, являются эффективными в профилактике первичных и повторных тромбоэмболий. Вследствие отличий тромбопластиновых реагентов, используемых в разных странах для определения PT, ВОЗ рекомендовала обозначать соотношение PT как международное нормализованное отношение (МНО). Диапазон терапевтических значений МНО на стабильных дозах варфарина, сравнительно с соотношением PT как отмечалось выше, составляет от 2 до 3. Многие лекарства, изменения всасывания витамина К при алиментарном приеме, мальабсорбция, гиперметаболический синдром, прием алкоголя, диета и возраст изменяют антикоагулянтный эффект варфарина. По этой причине PT следует определять ежедневно до тех пор, пока не будет достигнут желаемый уровень с последующими контрольными измерениями каждые 2–3 недели. Эффект варфарина можно нивелировать введением витамина К или свежезамороженной плазмы, если требуется быстрая (< 24 ч) коррекция протромбинового времени.

Наиболее частым осложнением варфаринотерапии являются кровотечения. Частота клинически выраженных кровотечений при адекватно контролируемой варфаринотерапии может достигать 4,3% в течение года лечения [47]. Риск тяжелого кровотечения при варфаринотерапии возрастает у пациентов свыше 65 лет, с желудочно-кишечными или интрацеребральными кровотечениями в анамнезе, или множественными (более 4) сопутствующими заболеваниями [48]. Другие осложнения включают дерматиты, алопецию, реакции гиперчувствительности, тошноту, рвоту и диарею. Варфарин не применяется при беременности, поскольку проникает через плаценту и имеет тератогенный эффект. Варфарин-индуцированные некрозы кожи — редкое, но крайне тяжелое осложнение, вызванное некрозом микрососудистого русла кожи. Наиболее часто это осложнение возникает у женщин в первые несколько дней после начала лечения. Низкий уровень протеина С имеет корреляцию с варфарин-индуцированным некрозом кожи, однако этого недостаточно ни для развития, ни для предсказания возможности возникновения осложнения. Чтобы избежать этого осложнения, следует применять гепарин до тех пор, пока не наступит антикоагулянтный эффект на фоне варфарина. Важно не допускать «загрузочных доз» варфарина, что также может снизить риск варфарин-индуцированного некроза кожи [23].

Ингибирование тканевого фактора представляется привлекательной мишенью для антитромботической терапии вследствие расположения этих путей в центре каскада коагуляции. Ингибитор ТФ является естественного происхождения ингибитором факторов VIIa, Xa и комплекса ТФ–VIIa. Период полувыведения после внутривенного введения короткий. На начальном этапе препарат показал свои преимущества в сокращении венозных тромбоэмболий у пациентов с сепсисом, а в настоящее время проходит III фазу испытаний.

Внешний механизм развития можно также подавлять через модификацию фактора VII. Рекомбинантный фактор VII был синтезирован таким образом, что имеет инактивированную точку приложения. Эта молекула имеет более высокое сродство к тканевому фактору, чем нативный фактор VIIa, что приводит к образованию комплекса VIIA–ТФ без каталитической активности. Данный препарат применялся в испытаниях как дополнение к тромболитической терапии. Было обнаружено, что в дозировках от 50 до 400 мг/кг уменьшается количество ишемических осложнений при коронарном тромболизисе. Кроме того, во время тромболизиса сокращалось количество необходимого гепарина [18].

Фактор IXa необходим для усиления каскада коагуляции и поддержания тромботического процесса. Имеется два экспериментальных типа ингибитора IXa фактора: первый воздействует на активный центр белка, представляющего IXa фактор, второй — воздействует на белок в целом. Каждый из этих ингибиторов действует по принципу конкурентного ингибирования с нативным IXa фактором за вхождение в теназный комплекс с вытекающим отсюда снижением активности этого комплекса. В настоящее время не имеется исследований применения ингибиторов IXa фактора у человека.

Разрабатываемые антикоагулянты

Ингибирование Xa фактора может снизить продуцирование тромбина без увеличения риска кровотечения [49]. Такое ингибирование происходит под воздействием нескольких компонентов естественного происхождения (ТАП, антистатин, лефаксин) и нескольких синтетических соединений (DX-9065a, YM-60828). Тиковый антикоагулянтный пептид был выделен из мягкого тика и является специфическим пептидным ингибитором Xa. Как было показано у экспериментальных животных, ТАП (50 мг/кг/мин постоянной инфузии) либо задерживает, либо предотвращает тромбоз (в сравнении с гепарином) после коронарного тромболизиса или электрического повреждения [50]. Прямое ингибирование синтетическими препаратами было продемонстрировано при использовании некоторых низкомолекулярных обратимо связывающих-

ся непептидных соединений (DX-9065a, YM-60828, SF303, SK549). Из них только DX-9065a достиг стадии клинического испытания. У животных YM-60828 и SK549 проявили биодоступность при оральном приеме. Синтетический пентасахарид является непрямым ингибитором Xa фактора, реализующий свою функцию путем усиления инактивации Xa с помощью AT (51). Эффективность синтетического пентасахарида Org31540/SR90107A в профилактике ОТГВ после полного протезирования тазобедренного сустава оценивалась в III фазе испытаний. Было обнаружено, что после полного протезирования тазобедренного сустава ежедневное подкожное введение пентасахарида (от 2,0 до 8,0 мг) снижает частоту ОТГВ (82% снижения риска) по сравнению с эноксипарином (30 мг подкожно каждые 12 ч) [52].

Тромболизис

Фибринолитическая система растворяет внутрисосудистые отложения фибрина и тем самым поддерживает проходимость сосуда. Фибринолитическая активность определяется воздействием активаторов плазминогена на сам имеющийся плазминоген, ролью ингибиторов фибринолиза и сродство этих субстанций к фибрину.

Физиология

Фибринолиз зависит от превращения проэнзима-плазминогена в активный фибринолитический фермент плазмин посредством активаторов плазминогена. Плазминоген является синтезируемым в печени гликопротеином с массой 90 тыс. дальтон. Период полувыведения из плазмы составляет около 20 ч, а концентрация в плазме около 2,4 мкмоль/л, что приблизительно вдвое выше концентрации α_2-антиплазмина. Антиплазмин состоит из 5 участков, которые служат промежуточным звеном в связях между фибрином и эндотелиальными клетками. Активаторы плазминогена широко распространены и обнаруживаются в клетках сосудистого эпителия, моче, семенной жидкости и других тканях. Имеется 2 основные категории активаторов: с высоким и с низким сродством к фибрин-связанному плазминогену. В кровь активаторы плазминогена предварительно попадают из эндотелия.

Плазмин, серинная протеаза с высоким сродством к фибрину, в первую очередь отвечает за фибринолиз. Плазмин растворяет фибрин на фрагменты D и E. Фрагмент D высвобождается в димерной форме D-димера и является маркером происходящего фибринолиза. Плазмин также расщепляет некоторые другие белки плазмы, включая фибриноген, факторы V, VII, VIII и компоненты системы комплемента. Плазмин обычно образуется в непосредственном контакте с фибрином в тромбе и таким образом он в значительной степени защищен от ингибирования α_2-антиплазмином. Свободный же плазмин быстро и прочно связывается с быстродействующими ингибиторами, такими как α_2-антиплазмин. Другие ингибиторы, α_2-макроглобулин и α_1-протеаза, играют меньшую роль в ингибировании плазмина. Эти ингибиторы нейтрализуют свободный плазмин, но не столь эффективны в отношении фибрин-связанного плазмина (рис. 12.2).

Активаторы

Имеется несколько активаторов превращения плазминогена в плазмин. Активаторы с высоким сродством к фибрин-связанному плазминогену в отличие от активаторов со сродством к циркулирующему плазминогену имеют преимущественное использование в клинической практике [53] (табл. 12.2).

Стрептокиназа, непрямой активатор плазминогена, продуцируется бета-гемолитическим стрептококком. Стрептокиназа связывается с плазминогеном, образуя активный комплекс, который затем активирует плазминоген в плазмин. Поскольку стрептокиназа имеет бактериальное происхождение, ее введение может быть связано с аллергическими реакциями, сенсибилизацией и

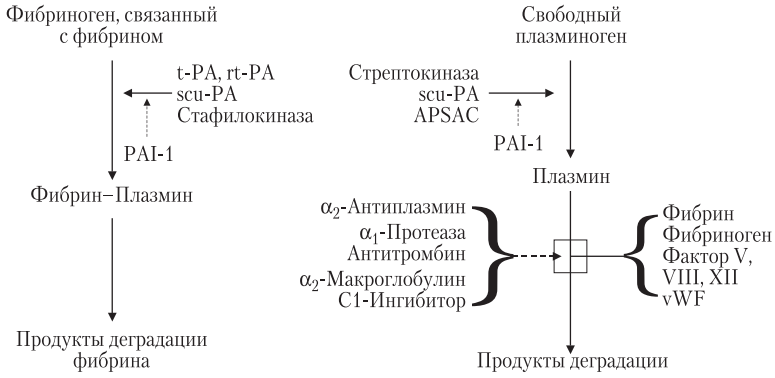


Рис. 12.2. Фибрин-неспецифические активаторы плазминогена (включая стрептокиназу, APSAC и tcu-PA) превращают циркулирующий плазминоген в плазмин. Образующийся в кровотоке плазмин быстро нейтрализуется антиплазминами (α_2-антиплазмин, α_1-протеаза, α_2-макроглобулин). Часть циркулирующего плазмина связывается со свободными белками, образуя продукты распада. Фибрин-специфические тромболитические агенты (t-PA, rt-PA, scu-PA, стафилокиназа) активируют плазминоген на поверхности фибрина, преимущественно вызывая тромболизис на поверхности тромба с постепенным расходованием циркулирующего плазминогена. Плазмин, связанный с фибрином, стехиометрически защищен от ингибирования α_2-антиплазмином и поэтому вызывает эффективную деградацию только фибрина, связанного с тромбом. t-PA — тканевой активатор плазминогена; rt-PA — рекомбинантный тканевой активатор плазминогена; APSAC — ацетилированный стрептокиназа-плазминогеновый комплекс; scu-PA — одноцепочечная урокиназа; tcu-PA — двухцепочечная урокиназа; PAI-1 — ингибитор активатора плазминогена. Пунктирная линия означает ингибирование.

Таблица 12.2. Тромболитические агенты при окклюзионных заболеваниях периферических сосудов

Биопрепараты
Стептокиназа (SK)
Анистреплаза (APSAC)
Урокиназа (UK)
Препараты на основе рекомбинантных технологий
Рекомбинантный t-PA (rt-PA)
Ретеплаза
Ланотеплаза
Монтеплаза
Тенектеплаза (TNK-t-PA)
Памитеплаза
Стафилокиназа
Про-урокиназа (scu-PA, сурплаза)

продуцированием антител. Стрептокиназа, первый активатор фибринолиза, в настоящее время используется редко, поскольку она менее эффективна, чем другие фибринолитики, обладает антигеннными свойствами и связана с существенным риском кровотечения.

Урокиназа, прямой активатор плазминогена, была извлечена из клеток почки в неонатальном периоде по методике клеточных культур. В кровотоке она нейтрализуется под воздействием PAI-2. Урокиназа считается активатором плазмина со средней силой сродства к фибрину. Продолжительность периода полувыведения из кровотока около 15 мин. В США урокиназа в настоящее время не используется вследствие вирусного инфицирования в процессе производства.

Ацелированный стрептокиназо-плазминогеновый комплекс (APSAC, Anistreplase) является комплексом стрептокиназы и ацелированного плазминогена. Период полувыведения из плазмы 70 мин. Препарат предназначался для повышения активности плазминогена, связанного с фибрином. Однако его связь и активность в отношении фибрина оказались сходными со стрептокиназными; препарат поэтому получил ограниченное применение [54].

Недостаточная специфичность к фибрину, продуцирование антител к стрептокиназе, системный литический эффект и высокая частота кровотечений при использовании активаторов плазминогена первой генерации (стрептокиназы, урокиназы, ацелированной стрептокиназы) привели к созданию активаторов плазминогена второй генерации (тканевой активатор плазминогена — t-PA или альтеплаза, одноцепочечный урокиназо-подобный активатор плазмина — scu-PA и проурокиназа), которые являются более фибринспецифичными активаторами плазминогена. Кроме того, системный тромболизис происходит с уменьшением циркулирующего фибриногена и плазминогена.

Тканевой активатор плазминогена (альтеплаза) является продуктом рекомбинантной ДНК технологии. Он получил широкое клиническое применение, включая лечение пациентов с острым инфарктом миокарда, острым ишемическим инсультом, ТЭЛА, венозными и артериальными тромбозами, тромбозами шунтов и т. д. Препарат вводится болюсно, путем постоянной инфузии и интратромбально через катетер. Период полувыведения из циркуляции от 4 до 6 мин, а первичное расщепление происходит в печени. В настоящее время мы предпочитаем t-PA в качестве основного тромболитического агента.

Дальнейший поиск более совершенных тромболитических агентов связан с развитием тромболитиков третьего поколения. Эти препараты являются «соединением активаторов плазминогена с моноклональными антителами к фибрину, тромбоцитам и тромбомодулину; мутантами, вариантами и гибридами соединений альтеплазы и про-урокиназы (амедиплазы); новыми препаратами животного (южноамериканская летучая мышь) и бактериального (золотистый стафилококк) поисхождения» [55]. Получение препаратов третьего поколения было связано с необходимостью преодолеть проблемы, с которыми сталкиваются при использовании тромболитиков настоящего поколения, а именно ингибирующего эффекта PAI, избирательностью действия к фибрину, коротким периодом полувыведения и случаями интракраниальных кровоизлияний. По некоторым сообщениям, тромболитические агенты третьего поколения, такие как монтеплаза, тенектеплаза, ретеплаза, ланотеплаза, памитеплаза и стафилокиназа, проходят клинические испытания и уже установлены их позитивные фибринолитические свойства при летальности, аналогичной другим тромболитикам, частота кровотечений, однако, может быть выше [55].

Ингибиторы

Течение процесса фибринолиза зависит от активности плазминогена и/или ингибирования активности плазмина. В плазме содержится пять протеаз, которые подавляют плазмин и считаются наиболее важными ингибиторами плазмин-индуцированного фибринолиза: ингибитор α_1-протеазы, антитромбин, α_2-микроглобулин, ингибитор C1 и α_2-антиплазмин (рис. 12.2). Ингибитор α_2-плазмина препятствует абсорбции плазминогена к фибрину и быстро подавляет активность плазмина. Кроме того, он подавляет активаторы плазмина, такие как урокиназа и t-PA. Активаторы плазминогена быстро инактивируются под воздействием нескольких специфических ингибиторов. Главным ингибитором t-PA является PAI-1, секретируемый эндотелиальными клетками. Образующийся в плаценте PAI-2 активен в отношении и t-PA, и урокиназы. Обнаруженный в моче PAI-3 подавляет только урокиназу.

Синтетические ингибиторы фибринолиза, ε-аминокапроновая кислота (e-АКК) и транексамовая кислота (экзацил), являются мощными антифибринолитическими агентами. Они ингибируют активность плазмина и активаторов плазминогена, а также препятствуют связи плазминогена с фибрином, что еще больше подавляет фибринолиз. Наиболее широко в клинической практике для уменьшения массивного фибринолиза используется e-АКК. Обычная доза для взрослого составляет 5 г внутривенно или per os с последующим введением 1 г/ч до тех пор, пока не остановится массивный лизис. Внутривенное введение надо делать медленно, чтобы избежать гипотонии, брадикардии и аритмии, возникающих при быстрой инфузии.

Гиперфибринолиз

Чрезмерная фибринолитическая активность часто сопровождается кровотечением и при отсутствии контроля может привести к тяжелой кровопотере. Повышенная фибринолитическая активность может возникнуть при первичном, вторичном или индуцированном фибринолизе. О степени лизиса можно судить по специфическим лабораторным тестам (время лизиса эуглобулинового тромба или общее время лизиса), которые обычно недоступны в повседневной практике. Тесты, позволяющие предсказать вероят-

ность кровотечения во время тромболитической терапии, пока не известны. У пациентов, которым проводится тромболитическая терапия, должен быть известен исходный анализ крови, количество тромбоцитов, протромбиновое и частично активированное тромбопластиновое время и уровень фибриногена. Эти анализы должны повторяться с интервалом 6–8 ч во время тромболитической терапии и на них же следует опираться в случае возникновения кровотечения.

Первичный фибринолиз не связан с внутрисосудистой коагуляцией и не вызывается инфузией активаторов плазмина. Первичный фибринолиз является результатом массивной активации плазминогена при различных патологических состояниях: электрошоке, искусственном кровообращении, глубокой гипотензии, лейкемии, печеночной недостаточности, язвенном колите и т. д. Лечение первичного фибринолиза направлено на устранение первопричины, а при показаниях — использование е-АКК для контроля фибринолиза.

Вторичный фибринолиз сопровождает тромбообразование. Наиболее часто процесс ограничивается лизисом тромба без дальнейших последствий. Однако при массивной внутрисосудистой коагуляции (ДВС-синдром) высвобождение большого количества активаторов может привести к избыточной активации циркулирующего плазминогена, недостаточности ингибиторов и развитию гиперфибринолиза. Фибринолиз часто способствует кровотечению путем растворения тромбов и коагуляционных белков и дальнейшего снижения содержания факторов тромбообразования, которые также расходуются на образование тромбов.

Количество тромбоцитов помогает дифференцировать первичный и вторичный тромболизис. Количество тромбоцитов нормальное при первичном фибринолизе и снижено при вторичном вследствие внутрисосудистой коагуляции. Гиперфибринолиз, сопровождающий ДВС-синдром, следует корректировать очень осторожно. Поскольку лизис играет важную роль в поддержании микроциркуляции, то первоначально развитие ДВС-синдрома должно тщательно корректироваться и в случае продолжающегося гиперфибринолиза показано применение е-АКК.

Терапевтический тромболизис

Впервые терапевтический тромболизис был осуществлен в 1959 г. внутривенным введением стрептокиназы пациентам с индуцированным тромбозом [56]. С тех пор идет постоянная переоценка показаний, протоколов ведения и препаратов для терапевтического тромболизиса. Успех тромболизиса зависит от возраста тромба и его структуры. Фибрин, имеющий поперечные связи между своими нитями, хуже поддается лизису, чем при их отсутствии, поэтому старые тромбы относительно более устойчивы. Связь между α_2-антиплазмином и фибрином при помощи XIIIa фактора ухудшает тромболизис. Тромболитическое состояние напрямую зависит от концентрации и взаимодействия между плазминогеном, активаторами плазминогена, ингибиторов активации плазминогена, плазмина и его ингибиторов.

Тромболитическая терапия играет важную роль в лечении венозных и артериальных тромбозов сосудов нижних конечностей, остром инфаркте миокарда и ишемическом инсульте. Урокиназа была наиболее часто применяемым тромболитиком, но в США уже больше не используется. Предпочтение отдается t-PA или другим активаторам на основе рекомбинантных технологий.

В проспективном рандомизированном исследовании STILE (surgery versus thrombolysis for ischemia of lower extremity) проводилось сравнение эффективности хирургического лечения и тромболизиса (с использованием урокиназы или t-PA). Разницы в частоте летальности, ампутаций или серьезных осложнений между двумя видами лечения выявлено не было [57]. У пациентов с острой ишемией конечностей (< 14 дней) на фоне тромболитической терапии отмечалась более высокая частота сохранения конечности (85%) в отдаленном периоде до 6 месяцев по сравнению с группой хирургического лечения (62%). Первая и вторая стадии исследования TOPAS оценивали эффективность рекомбинантной урокиназы и хирургического лечения при острой ишемии конечностей. В группах не выявлено разницы между частотой возникновения случаев летальности и количеством ампутаций, но отмечалось уменьшение объема хирургического вмешательства при применении тромболизиса [58].

Тромболитическая терапия часто используется для восстановления артериальной проходимости и реперфузии. Артериограммы по завершению тромболизиса позволяют выявить лежащую в основе тромбоза артериальную патологию, которую можно скорректировать оперативным либо эндоваскулярным путем. Тромболитическая терапия также позволяет восстановить пути оттока, что затруднительно сделать обычными методами. Она оптимальна при тромбозе шунтов для гемодиализа; во многих случаях не выявляется анатомического дефекта после восстановления кровотока.

Имеется несколько методов доставки тромболитического агента при лечении периферического артериального или венозного тромбоза: внутривенная инфузия, постоянное интраартериальное введение, болюсное введение, пульсовое введение и их комбинации. Внутривенная или внутриартериальная инфузия тромболитических препаратов не получила широкого распространения, поскольку протяженность и объем тромба делают маловероятным его растворение под воздействием циркулирующего тромболитика.

Постоянная инфузия тромболитического агента через верхушку катетера — наиболее эффективная методика индуцированного тромболизиса. Кончик катетера периодически смещают от проксимального к дистальному полюсу тромба. Тромболитический препарат (обычно в дозе 0,5–1 единицы t-PA в час на протяжении 5–24 ч) беспрерывно подается через отверстие на конце катетера с помощью насоса. Периодически (с интервалом 4–6 ч) выполняется артериография для определения эффективности тромболизиса на данном участке и дальнейшего продвижения катетера при необходимости [59].

Интратромбальное болюсное введение или методика «перемешивания» заключается в установке проводника и катетера с несколькими отверстиями внутри тромба и последующим введением тромболитика. Такая методика «насыщения» тромба активаторами плазминогена повышает успех тромболизиса и часто сокращает время перфузии. Тромболизис методом «пульс-орошения» (PST) (обычно 2–5 единиц в 50 мл сразу болюсно и затем по 0,5 единицы t-PA в час инфузионно) относится к методикам насильственного нагнетания тромболитика в тромб. Целью является фрагментация тромба, увеличение площади ферментативного воздействия активаторов плазминогена и сокращения времени лизиса. В пилотном исследовании тромболизис наступал в течение 2 ч по методике PST, что значительно меньше времени контрольной группы, где проводилась постоянная инфузия в течение 25 ч [60].

Хотя по методике PST можно быстро достичь реканализации, не у всех пациентов можно ограничиться применением только этого способа и во многих случаях требуется дополнительная постоянная инфузия для достижения более завершенного эффекта

тромболизиса. В одном из исследований у 28 пациентов с тромбозом артерий проводилась терапия по методу PST (с использованием rt-PA) со средней продолжительностью около 110 мин. Однако для полного завершения тромболизиса дополнительная инфузия rt-PA требовалась у 89% — таким образом, средняя продолжительность лечения увеличивалась до 17 ч [61].

Системную гепаринотерапию обычно проводят во время и после успешного тромболизиса, а также последующих вмешательств для предотвращения ретромбоза [62]. Антагонисты гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa на тромбоцитах в комбинации с тромболитиками находятся в центре внимания проводящегося сейчас клинического исследования. Длительная антикоагулянтная терапия требуется тем пациентам, у которых сохраняются не поддающиеся контролю факторы риска возникновения повторных тромбозов [61].

Хотя тромболитическая терапия восстанавливает проходимость легочной артерии и показатели гемодинамики при ТЭЛА более часто и быстро, чем гепаринотерапия, выживаемость пациентов оказалась одинаковой в обеих группах [63]. Тромболитическая терапия тоже чаще, чем гепарин, восстанавливает раннюю проходимость вен при остром тромбозе: 45% против 4% [64], однако при оценке гемодинамики в отдаленном периоде преимущество тромболитической терапии было продемонстрировано только в трех исследованиях. Тромболитическая терапия играет важную первоначальную роль в лечении тромбоза подключичиной вены, который часто возникает при синдроме выхода из грудной клетки [65, 66].

В ряде сообщений обсуждается роль рекомбинантного t-PA в восстановлении проходимости тромбированных шунтов для гемодиализа. Тромболизис методом «пульс-орошения» с применением rt-PA в дозировке 2–5 единиц с последующей инфузией 0,5 единицы в час позволяло достичь успешного лизиса в шунте со средней продолжительностью инфузии 32 мин. Такой метод тромболизиса позволяет выявить скрытые причины тромбоза, которые могут быть устранены дополнительным вмешательством [59].

Литература

1. Vanhoutte PM. Platelets, endothelium and blood vessel wall. Experientia 1988; 44(2): 105–109.
2. Ruggeri ZM, DentJA, Saldivar E. Contribution ofdistinct adhesive interactions to platelet aggregation in flowing blood. Blood 1999; 94: 172–178.
3. George JN. Platelets. Lancet 2000; 355: 1531–1539.
4. Bennett JS. Novel platelet inhibitors. Annu Rev Med 2001; 52: 161–184.
5. George JN, Raskob GE, Shah SR, et al. Drug-induced thrombocytopenia: a systematic review of published case reports. Ann Int Med 1998; 129(11): 886–890.
6. Mammen EF. Stickey platelet syndrome. Semin Thromb Hemost 1999; 25: 361–365.
7. Patrono C. Aspirin as an antiplatelet drug. N Eng J Med 1994; 330: 1287–1294.
8. Gachet C. Platelet activation by ADP: the role of ADP amagonist. Ann Med 2000; 1 (Suppl1): 15–20.
9. Ikeda Y. Anriplatelet therapy using cilostazol, a specific PDE3 inhibitor. Thromb Hemost 1998; 82: 435–438.
10. Tanaka T, Ishikawa T, et al. Effects of cilostazol, a selective cAMP phosphodiesterase inhibitor on the contracrion of vascular smooth muscle. Pharmacology 1988; 36: 313–320.
11. Kubota Y, Kichikawa K, et al. Pharmacologic treatment ofinrimal hyperplasia after metallic stent placement in the peripheral aneries. An experimental study. Investig Radiology 1995; 30: 532–537.
12. Sudo T, Tachibana K, et al. Potent effects of novel antiplatelet aggregatorycilostamide analogues on recombinant cyclic nocleotide phosphodiesterase isozyme acrivity. Biochem Pharmac 2000; 59: 347–356.
13. Tani T, Uehara K, et al. Cilostazol, a selective type III phosphodiesterase inhibitor, decreased triglyceride and increases HDL cholesterol levels by increasing lipoprotein lipase activity in rats. Atherosclerosis 2000; 152: 299–305.
14. Scarborough RM, Kleiman NS, Phillips DR. Platelet glycoprotein llbnTIa antagonists. What are the relevant issues concerning their pharmacology and clinical use? Circulation 1999; 100: 437–444.
15. Coughlin SR. Thrombin signalling and proteaseactivated receptors. Nature 2000; 407: 258–264.
16. Bajaj SP, Joist JH. New insights into how blood clots: implications for the use of APTT and PT as coagulation screening tests and in monitoring of anticoagulant therapy. Semin Thromb Hemosta 1999; 25: 407–418.
17. Broze GJ. Tissue factor pathway inhibitor and the revised theory of coagulation. Annu Rev Med 1995; 46: 103–112.
18. Hedner U, Erhardtsen E. Future possibilities in the regulation of the extrinsic pathway: rFVIIa and TFPI. Ann Med 2000; 32 (Suppl1): 68–72.
19. Minnema MC, Ten Cate H, Hack CE. The role of factor XI in coagulation: a matter of revision. Semin Thromb Hemosta 1999; 25: 419–428.
20. Sandset PM, Abildgaard U, Larsen ML. Heparin induces release of extrinsic coagulation pathway inhibitor (EPI). Thromb Res 1988; 50: 803–813.
21. Wesselschmidt R, Likert K, et al. Structural requirements for tissue factor pathway inhibitor interactions with factor Xa and heparin. Blood Coagul Fibrinoly 1993; 4: 661–669.
22. Wu KK, Matijevic-Aleksic N. Thrombomodulin: a linker of coagulation and fibrinolysis and predictor of risk of arterial thrombosis. Ann Med 2000; 32 (Suppl1): 73–77.
23. Baker WF Jr, Bick RL. Treatment of hereditary and acquired thrombophilic disorders. Semin Thromb Hemost 1999; 25: 387–406.
24. Eldrup-Jorgensen J, Flanigan DP, et al. Hypercoagulable states and lower limb ischemia in young adults. J Vasc Surg 1989; 9: 334–341.
25. Donaldson MC, Weinberg DS, et al. Screening for hypercoagulable states in vascular surgical practice: a preliminary study. [see comments] J Vasc Surg 1990; 11: 825–831.
26. Kearon C, Crowther M, Hirsh J. Management of patients with hereditary hypercoagulable disorders. Ann Rev Med 2000; 51: 169–185.
27. Rosenberg RD. Actions and interactions of antithrombin and heparin. N Engl J Med 1975; 292: 146–151.
28. Tollefsen DM. Laboratory diagnosis of antithrombin and heparin cofactor II deficiency. Semin Thrombo Hemosta 1990; 16(2): 162–168.
29. Bick RL, Ucar K. Hypercoagulability and thrombosis. Hematol Oncol Clin North Am 1992; 6: 1421–1431.
30. Comp PC. Hereditary disorders predisposing to thrombosis. Prog HemostThromb 1986; 8: 71–102.
31. Ahn SS, Kalunian K, et al. Postoperative thrombotic complications in patients with lupus anticoagulant: increased risk after vascular procedures. J Vase Surg 1988; 7: 749–756.

32. Gradman WS, Daniel J, et al. Homocysteine-associated acute mesenteric artery occlusion treated with thrombectomy and bowel resection. Ann Vasc Surg 2001; 15: 247–250.
33. Sarkar PK, Lambert LA. Aetiology and treatment of hyperhomocysteinanemia causing ischaemic Stroke. Int J Clin Pract 2001; 55: 262–268.
34. Rickles FR, Edwards RL. Activation of blood coagulation in cancer: Trousseau's syndrome revisited. Blood 1983; 62: 14–31.
35. Rickles FR, Edwards RL, et al. Abnormalities of blood coagulation in patients with cancer. Fibrinopeptide a generation and tumor growth. Cancer 1983; 51(2): 301–307.
36. Stadel BY. Oral contraceptives and cardiovascular disease (first of two parts). N Engl J Med 1981; 305: 612–618.
37. Vandenbroucke JP, Rosing J, et al. Oral contraceptives and the risk of venous thrombosis. N Engl J Med 2001; 344: 1527–1535.
38. Carr ME. Diabetes mellitus: a hypercoagulablestate. Diabet Complicat 2001; 15(1): 44–54.
39. Tuut M, Hense HW. Smoking, other risk factors and fibrinogen levels. Evidence of effect modification. Ann Epidemiol 2001; 11: 232–238.
40. Hioki H, Aoki N, et al. Acute effects of cigarette smoking on platelet-dependent thrombin generation. Eur Heart J 2001; 22: 56–61.
41. Matetzky S, Tani S, et al. Smoking increases tissue facror expression in atherosclerotic plaques: implications for plaque thrombogenicity. Circulation 2000; 102(6): 602–604.
42. McGill HC Jr. The cardiovascular pathology of smoking. Am Heart J 1988; 115 (1 Pt2): 250–257.
43. Laster J, Cikrit D, et al. The heparin-induced thrombocytopenia syndrome: an update. Surgery 1987; 102: 763–770.
44. Schafer AI. The hypercoagulable states. Ann Int Med 1985; 102: 814–828.
45. Lewis BE, Wallis DE, et al. Argatroban anticoagulant therapy in patients with heparin-induced thrombocyropenja. Circulation 2001; 103: 1838–1843.
46. Mudaliar JM, Liem TK, et al. Lepirudin is a safe and effea:ive anticoagulant for patients with heparinassociated antiplatelet antibodies. J Vasc Surg 2001; 34(1): 17–20.
47. Forfar JC. A 7-year analysis of haemorrhage in patients on long-term anticoagulant treatment. Br Heart J 1979; 42: 128–132.
48. Levine MN, Raskob G, et al. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. Chest 2001; 119 (1 Suppl): 108S–121S.
49. Wong PC, Crain EJ, et al. Nonpeptide factor Xa inhibitors II. Antithrombotic evaluation in a rabbit model of elecrrically induced carotid artery thrombosis. J Pharmacol Exp Ther 2000; 295: 212–218.
50. Lynch JJ, Sitko GR, et al. Primary prevention of coronary arterial thrombosis with the factor Xa inhibitor rTAP in a canine electrolytic injury model. Thromb Haemost 1995; 74: 640–645.
51. Weitz JI, Hirsh J. New anticoagulant drugs. Chest 2001; 119 (1 Suppl): 95S–107S.
52. Turpie AG, Gallus AS, Hoek JA. Penta saccharide Investigators. A synthetic pentasaccharide for the prevention of deep-vein thrombosis after total hip replacement. N Engl J Med 2001; 344: 619–625.
53. Duckert F. Thrombolytic therapy. Semin Thromb Hemost 1984; 10: 87–103.
54. Walker ID, Davidson JF, et al. Acylated srreprokinase-plasminogen complex in patients with acute myocardial infarction. Thromb Haemost 1984; 51: 204–206.
55. Verstraete M. Third generation thrombolytic agents. Am J Med 1000; 109: 52–58.
56. Johnson AJ, McCarty WR. The lysis of artificially induced intravascular clots in man by intravenous infusions ofsueprokinase.J Clin Invest 1959; 38: 1627–1643.
57. Anonymous. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity: STITLE trial. Ann Surg 1994; 220: 251–268.
58. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. Thrombosis or periphera: arrerial surgery (TOPAS): Phase I results. J Vase Surg 1996; 23: 64–75.
59. Valji K. Evolving strategies for thrombolytic therapy of peripheral vascular occlusions. J Vasc Intervent Radiol 2000; 11: 411–420.
60. Vorchheimer DA. Current state of thrombolytic therapy. Curr Cardiol Rep 1999; 1: 212–220.
61. Ouriel K, Katzen B, et al. Reteplase in the treatment of peripheral arterial and venous occlusions: a pilot study. J Vasc Radiol 2000; 11: 849–854.
62. Davidian MM, Powell A, et aI. Initial results of reteplase in the treatment of acute lower extremity arterial occlusions. J Vasc Radiol 2000; 11: 289–294.
63. goldhaber SZ. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. Semin Vasc Surg 1992; 5: 69–75.
64. Comerota AJ, Aldridge SC. Thrombolytic therapy for deep vien trombosis. Semin Vasc Surg 1992; 5: 76–81.
65. Berridge DC, Gregson RH, et al. Randomized trial of intra-arterial recombinant tissue plasminogen activator, intravenous recombinant tissue plasminogen activator and intra-arterial streptokinase in peripheral arterial thrombolysis. Br J Surg 1991; 78: 988–995.
66. 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.

Глава 13

Этиология аневризм брюшной аорты

Ахмад Ф. Бхатти, Тоня П. Джордан, М. Дэвид Тилсон

За прошедшие два десятилетия наше представление о патогенезе аневризм брюшной аорты (АБА) менялось несколько раз. Еще в 1990 г. крупное руководство по патологии утверждало, что «атеросклероз является наиболее частой причиной аневризм аорты в западных странах» [1]. На следующий год в хирургическом руководстве было заявлено, что «более 95% аневризм брюшной аорты обусловлены атеросклерозом» [2]. Однако к моменту написания этих строк авторы согласны с большинством исследователей, называющих характер причин развития АБА многофакторным. Причинами могут быть воздействие окружающей среды, генетические, аутоиммунные, воспалительные и структурные факторы. Представление о том, что только атеросклероз является этиологическим фактором в патогенезе АБА, подвергается сомнению [3–9].

Определение

Термин «атеросклеротическая АБА» ведет к заблуждению, поскольку предполагает, что атеросклероз является обязательной причиной АБА, в том же смысле, что и Treponema pallidum является необходимым условием сифилитической аневризмы. «Необходимой» причина является тогда, когда ее наличие обязательно для возникновения заболевания [7]. В то время как некоторые пациенты с АБА имеют окклюзирующие заболевания периферических сосудов, у других атеросклеротические изменения минимальны [9]. По этой причине объединенный комитет Общества сосудистых хирургов и Североамериканское отделение Международного общества сердечно-сосудистых хирургов предложили совокупность стандартов заболевания АБА и рекомендовали применять термин «неспецифическая АБА» [10, 11]. В контексте быстрого увеличения знаний о патобиологии АБА в течение прошедшего десятилетия эта терминология, возможно, будет пересмотрена с установлением более точных номенклатурных определений.

Определения АБА в литературе меняются с годами, но все они имеют общую черту, основанную на степени расширении аорты, которая может выражаться в абсолютных значениях (например, > 3 см) или относительных (например, увеличение диаметра > 50%). Соглашение, опубликованное вышеупомянутым объединенным комитетом, определяет аневризму как «постоянное ограниченное расширение артерии как минимум на 50% диаметра по сравнению с предполагаемым нормальным диаметром артерии или диаметром сегмента проксимальнее расширения» [10, 11]. В соответствии с этим определением, инфраренальной АБА могло бы считаться расширение до 3,0 см, если бы 2,0 см было у индивидуума предполагаемым максимальным диаметром инфраренальной аорты по специфичной шкале тела (обычно основанной на росте). Другие авторы во избежание неточностей рассматривают иные критерии шкалы, такие как поперечные размеры поясничных позвонков [12]. Таким образом, универсального общепринятого определения АБА нет. Соответственно, приводимые в скрининговых, популяционных и аутопсийных исследованиях данные не могут всегда быть строго сравнимы.

Эпидемиология — распространенность и летальность

Распространенность малых АБА составляет 2,9–7,9%, если в качестве критерия используется диаметр более 29 мм [13]. Мужчины более склонны, чем женщины в соотношении 4:1 (оно из-

меняется от 2:1 до 8:1 в зависимости от методов измерения и исследуемой популяции). Частота АБА в три раза выше в европеоидной популяции, чем среди негроидов [14]. Аутопсийные исследования показали, что частота АБА низкая среди лиц моложе 55 лет, затем резко возрастает, достигая пика 5,9% в возрасте 80–85 лет. У женщин аневризмы начинают появляться с возраста 70 лет и достигают 4,5% к возрасту 90 лет и старше [15, 16]. АБА занимают 13-е место среди ведущих причин смерти в США, составляя 0,8% среди всех летальных исходов [10, 13, 17]. В западных странах разрывы АБА ведут к смерти 1–2% мужчин в возрасте старше 65 лет [10]. Среди мужчин наибольший показатель летальности от разрыва АБА приходится на период 65–85 лет, а среди женщин этот показатель продолжает расти после 70 лет [13]. Среди мужчин европейской расы летальность от АБА увеличилась втрое (с 2,8 до 10,8 на 100 тыс. населения) за период 1951–1981 гг. [17–19]. В других популяционных группах прослеживаются подобные тенденции. Это увеличение не отражает рост атеросклеротических заболеваний, поскольку летальность от коронарных и цереброваскулярных заболеваний за тот же период снизилась [17].

Факторы риска

Исследование по выявлению и лечению аневризм (ADAM) было скрининговой программой департамента по делам ветеранов, в которой проводилось ультразвуковое обследование двух групп ветеранов [20]. Первая группа включала 73 451 человека, вторая — 52 943. В этом исследовании АБА определена как увеличение диаметра инфраренальной аорты более 3 см. Окончательные результаты в объединенной группе показали сильную положительную связь с возрастом, мужским полом, курением и семейным анамнезом АБА. Также связь наблюдалась с атеросклерозом, но не выявлена с гипертензией. В некоторых исследованиях показано, что негативными факторами риска («антириска») могут быть женский пол, диабет, черная раса. Исследование ADAM тоже выявило эти отрицательные корреляции. Не ясно, почему эти факторы препятствуют развитию АБА.

Исследование ADAM выявило сильнейшую взаимосвязь АБА с курением. Эта связь усиливается с продолжительностью курения и наоборот. Табакокурение является фактором риска и для окклюзирующих заболеваний аорты (ОЗА) и для АБА; относительный риск АБА в 25 раз выше среди активно курящих пациентов [17]. Может оказаться, однако, что два заболевания — АБА и ОЗА — являются разными видимыми проявлениями единой причины [7]. В табачном дыме могут оказаться митогены, которые запускают пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток в субэндотелии, что активизирует атеросклероз. Paik с соавторами предположили, что повреждающее действие табака при АБА может быть связано с высокой концентрацией окиси азота и двуокиси азота, содержащихся во вдыхаемом дыме и оказывающих деструктивное воздействие на матрикс [21, 22]. Те же авторы сообщили, что вредные эффекты нитритов могут реализовываться через разные механизмы замещения эластина коллагеном [21, 22]. Shapiro с соавторами обнаружили, что курение вызывает воспаление, при котором макрофаги продуцируют эластазу. Это согласуется с предложенной теорией воспалительного каскада, играющего роль в распаде протеинов матрикса аортальной стенки [20, 23].

Семейный анамнез

Генетически обусловленная предрасположенность к развитию АБА изучалась в нескольких исследованиях [24–27]. Результаты одной из последних работ предполагают аутосомно доминантный путь наследования. Verloes и соавторы изучили семейный анамнез 313 пациентов с АБА [28]. Хотя АБА, вероятно, является полиэтиологичным заболеванием, данные этих авторов позволяют предположить, что может существовать наследуемый дефект, проявляющий свои особенности по аутосомно доминантному типу и низкой реализацией с возрастом. В работе Verloes с соавторами и других исследованиях показано, что семейные случаи АБА могут иметь более ранее начало и повышенный риск разрыва; но такие наблюдения могут являться следствием большей осведомленности и настороженности в отношении АБА в семейных случаях [28].

Большинство исследователей соглашаются, что индивидуумы, имеющие первостепенное родство по отношению к больным с АБА, также имеют повышенный риск развития АБА. Степень риска сильно различается, варьируя от двух- до 12-кратного увеличения по сравнению с общей популяцией. Bengtsson приводит объединенные результаты исследований, согласно которым частота АБА составляет 8,6% среди братьев, 3,6% — среди сестер по сравнению с 5,5% и 1% соответственно в нормальной популяции [15, 29, 30]. В других работах 6–20% пациентов с неспецифическими АБА и 8–17% пациентов с воспалительными АБА имели близких родственников, страдающих АБА по сравнению с частотой 2,4% в контрольной популяции [17, 31]. В одной работе проведено ультразвуковое обследование 87 асимптомных пациентов, имеющих брата или сестру с АБА. Выявлено, что частота АБА достигает 29% среди братьев и 6% среди сестер [17, 32].

Молекулярная генетика

Гены HLA класс II, локализованные на 6-й паре хромосом, связаны с иммунным ответом [33]. Члены одной семьи могут иметь повышенный риск АБА вследствие того, что гены, связанные с регуляцией иммунного ответа, могут создавать предрасположенность к развитию воспалительной реакции против собственных протеинов аорты. В отдельных работах идентифицированы определенные HLA класс II аллели как генетические детерминанты и неспецифических, и воспалительных АБА. Rasmussen показал, что B1*02, который включает B1*15, B1*16, B1*04, являются детерминантами риска развития неспецифических и воспалительных АБА [33]. В нашей лаборатории также подтверждена значимость HLA-DR-2 в отношении развития АБА, а именно B1*15 аллели [34, 35]. Мы также обнаружили, что HLA-DQ3 может быть негативным фактором риска [36]. В нашей лаборатории обследована семья негроидной расы, у нескольких членов которой имелись аневризматические расширения различных артериальных сегментов, включая аорту, подвздошные и церебральные артерии. Генетическое тестирование выявило среди пораженных членов семьи HLA DR B1*15 [37].

Коллагены I и III типов являются основными компонентами аортальной стенки, несущими нагрузку. Хотя процесс формирования АБА является многофакторным, недостаточность коллагена и эластина встречаются наиболее часто. Была высказана

гипотеза о том, что генетические дефекты эластина или коллагена могут привести к их структурной недостаточности. Kontusaari и соавторы описали семью, четверо членов которой погибли от разрыва аорты. Общим в этих случаях являлась мутация альфа 1-й цепи проколлагена III типа [38]. Однако далаьнейшее наблюдение показало, что мутации проколлагена III типа являются причиной только 2% всех АБА [39]. Это заключение было получено на основе определения ДНК последовательности у 50 пациентов с семейным анамнезом АБА и не имевших общих изменений коллагена III типа.

Известны другие наследуемые состояния, которые вызывают предрасположенность к образованию АБА. Один из примеров этого — синдром Элера–Данлоса (Ehler–Danlos syndrome, EDS), IV тип — «сосудистый тип». Заболевание вызывается дефицитом коллагена III типа вследствие мутации про-альфа цепи коллагена III [40]. Следствием является спонтанный разрыв аорты, часто при небольшом расширении или нормальном диаметре. В одном ретроспективном исследовании EDS IV типа наиболее частой причиной смерти служили артериальные разрывы [41]. Наряду с тем, что некоторые делают оговорку о возникновении АБА при EDS, представляется вероятным, что существуют варианты EDS, при которых могут развиваться веретенообразные аневризмы [42–45].

Другим примером наследуемых состояний, ведущих к формированию аневризмы, является синдром Марфана. При синдроме Марфана имеется мутация гена белка фибриллина-1, который поддерживает образование эластина [46–49]. Дефицит фибриллина-1 повышает склонность эластина к механической или протеолитической деградации. Не ясно, как мутация гена, который биохимически тесно связан с эластином, ведет к структурной недостаточности коллагена аорты, несущего основную нагрузку. В одном из недавних исследований с помощью иммуногистохимического метода предположена одинаковая локализация антител к фибриллину и коллаген-связанным аортальным микрофибриллярным протеинам [50].

Атеросклероз и АБА

Аневризматическая дегенерация сосудов в течение многих лет связывалась с атеросклерозом. Одним из первых исторических упоминаний связи заболевания с атеросклерозом является переведенный в начале XIX века на английский язык учебник итальянского хирурга Scarpa [51]. Halsted был среди первых, кто проводил экспериментальные исследования постстенотических аневризм через несколько лет вслед за Holman [52, 53]. Halsted отметил надрывы интимы и медии, в то время как роль адвентиции внимательно не рассматривалась [52]. Его исследования подтвердили представления о том, что атеросклероз, вызывающий сходные разрушения интимы и медии, является причиной аневризм. Обзор современных биомеханических исследований позволяет предположить, что адвентиция является «сильным» слоем [54]. Пример сопротивляемости адвентиции наблюдается при каротидной эндартерэктомии, когда интима и медия удаляются, а остается только адвентиция, однако аневризматического перерождения не происходит. Аневризма аорты имеет особые черты, отличающиеся от атеросклеротических заболеваний аорты: характерно наличие воспаления в адвентиции и истончение адвентициального коллагена. При атеросклерозе в первую очередь поражается субэндотелий, что связано с миграцией и пролиферацией клеток и что ведет к потере эластичности сосуда и сужению его просвета [55, 56].

Тем не менее взаимосвязь между атеросклерозом и АБА имеется. Как упоминалось, пациенты с АБА имеют чаще атеросклеротическое поражение во всех крупных артериальных бассейнах, за исключением церебральных. Частота ишемии нижних конечностей у пациентов с АБА в три раза выше, чем у пациентом контрольной группы того же возраста. ИБС также более часто встречается среди пациентов с АБА [17]. Хотя артериальная гипертензия наблюдается у 40% больных с АБА, повышенное АД более тесно связано с ОЗА [17]. Сахарный диабет и гиперлипидемия установлены как позитивные факторы риска при ОЗА и периферических сосудистых заболеваниях, но для АБА диабет оказался негативным фактором риска. Кроме того, мужской пол представляет фактор риска для АБА, но не для ОЗА [5, 17].

Для установления роли атеросклероза при АБА потребуется дальнейшее изучение. Наша исследовательская группа обнаружила, что на поверхности стеклянной модели аневризмы аорты человека имеется граница разделения слоев, турбуленция и изменение направления кровотока [5]. Эти условия на поверхности соприкосновения с кровотоком стимулируют, как показано многими авторами, развитие атеросклеротического поражения. Другими словами, биомеханическая недостаточность несущего нагрузку коллагена адвентиции может иметь предсказуемые последствия на поверхности соприкосновения кровотока с эндотелием. Соответственно, данные Reed и соавторов о том, что большей частью поверхность аневризмы атеросклеротически изменена, являются ожидаемым результатом [57].

Структурная физиология

Три основных слоя аорты составляют ее динамическую архитектуру. Интима является внутренним слоем артериальной стенки. Она формирует просвет за счет эндотелиальных клеток на поверхности ее основной мембраны. Медия в артериях эластичного типа представлена пластинками или круговым фибромускулярным слоем, где пространство между эластином заполнено циркулярно ориентированными гладкомышечными клетками. Некоторое количество поперечных связей между пластинами проходят через эластин. Адвентиция является наружным слоем, состоящим из фиброзной ткани, такой как коллаген [58]. *Vasa vasorum*, питающие медию в крупных сосудах, таких как аорта, также находятся в этом слое.

Эластин, обнаруживаемый главным образом в медии, обеспечивает эластичность сосуда. Этот белок состоит из двух основных компонентов. Аморфный эластин располагается на «несущих» белковых микрофибриллах. Эластин пронизывается этими микрофибриллами через фенестрации и формирует цилиндрический слой. Эластин может вдвое растягиваться по длине и быстро возвращаться к исходным размерам [17, 58]. При малом диаметре аорты эластин испытывает колебательные нагрузки, вызываемые сердечными сокращениями и циркулирующей кровью. Напряжение распространяется по окружности, в продольном и радиальном направлении [59]. Каждая пластина выдерживает до 2500 дин/см^2, а количество пластин в сосуде в общем пропорционально той нагрузке, которую он испытывает [60]. Период полужизни эластина 60–70 лет. Эластин продуцируется гладкомышечными клетками и фибробластами; обновление эластина медленное. Эластин, который по механическим свойствам похож на резину, со временем подвергается деградации вследствие многочисленных колебательных воздействий. Как известно, резина накапливает уста-

лость, разрывы и структурные повреждения при воздействии приблизительно 10^9 колебаний — это соответствует 25–30 годам жизни человека со средней частотой сердечных сокращений 60–70 уд./мин [61–64].

В последние годы открыто много новых типов коллагена, однако в адвентиции аорты преимущественно преобладает I тип, который несет основную циркулярную нагрузку [65]. Коллагены I и III типов (в соотношении 3:1) и в меньшей степени коллаген V типа обнаружены в медии аорты [56]. Гладкомышечные клетки секретируют коллаген в медии, а фибробласты — в адвентиции. Коллаген, в отличие от эластина, хорошо обновляется, и этот процесс беспрерывно продолжается всю жизнь. Коллаген является белком, состоящим из повторяющихся аминокислотных соединений: глицин-X-Y, где X — чаще пролин, а Y — гидроксипролин. Эти повторяющиеся соединения образуют левозакрученные спирали или альфа-цепи, которые в свою очередь формируют правозакрученную спираль из трех молекулярных цепочек, тесно между собою связанных, что ограничивает их растяжимость. Коллаген может растягиваться только на 2–4%, что значительно меньше, чем эластин, однако предел прочности на разрыв у него в 10 000 раз больше. Коллаген медии несет основную нагрузку при высоком физиологическом давлении. При нормальном физиологическом давлении только 1% адвентициального коллагена находится под нагрузкой. При увеличении диаметра задействуется большее количество адвентициального коллагена для сопротивления нагрузке [56]. В нашей лаборатории недавно было показано наличие коллагена типа XI альфа-1 в нормальной аорте и АБА [66]. В аневризматически измененной аорте его количество патологически увеличивается. Распространенность и значимость коллагена этого типа продолжают изучаться в нашей лаборатории.

Абдоминальная аорта оказывает сопротивление нагрузке и изменению давления по нелинейной зависимости. В нормальных физиологических условиях основную нагрузку несет богатая эластином медия. Этот гибкий, но прочный эластичный слой противостоит давлению, возникающему при каждом сердечном цикле. При повышенном давлении, когда эластин испытывает максимальную нагрузку, дальнейшее напряжение передается на внешний, богатый коллагеном, адвентициальный слой. Несмотря на то, что адвентиция главным образом богата коллагеном, ее внутренняя треть имеет эластин, перемежающийся с коллагеном. Укрепленный коллаген (100–1000 раз прочнее, чем эластин) позволяет выдерживать значительно большую нагрузку без существенного увеличения диаметра аорты [54, 67, 68]. Таким образом формируется нелинейная кривая зависимости диаметра от давления. Предполагается, что гладкомышечные клетки аорты имеют слабое влияние на эту зависимость [69]. Именно эластин и коллаген в медии и адвентиции соответственно испытывают основную циклическую нагрузку.

Структурная патофизиология

Абдоминальная аорта подвержена большим колебаниям, чем другие, более мелкие и упругие артерии. Помимо системного давления она подвергается воздействию давления, отраженного от ветвей и бифуркаций. Как только аорта пересекает диафрагму, сразу же значительно снижается содержание эластина. Абдоминальная аорта эластичнее, чем более мелкие сосуды, но более ригидна, чем грудной отдел, из-за повышенного содержания коллагена по отношению к эластину. Эти факторы создают условия, в которых брюшной отдел аорты подвергается повышенным давлению и нагрузке, что ведет к различным последствиям. Таким образом, инфраренальная аорта более подвержена структурной дезорганизации [68, 70–72].

Некоторые авторы выдвигают гипотезу, согласно которой формирование аневризмы носит адаптивный характер. Dobrin и соавторы рассчитали и показали теоретические преимущества перехода от цилиндра к сфере [56]. Трансформация в сферу дает до 50% редукции усилия напряжения. Линейные тромбы в АБА играют малую роль в изменении нагрузки. Dobrin и соавторы предполагают, что эволюция аневризмы сосредоточена вокруг адаптивной компенсации повышенных нагрузок. Эта компенсация идет за счет повышенного количества коллагена и усиления его продукции, а также сферической трансформации [56]. В АБА увеличено количество и коллагена, и эластина, но диспропорционально. Соотношение коллагена и эластина меняется от 1,9/1 в нормальной аорте человека до 7,9/1 в аневризматически измененной аорте [56]. Извитость или кривизна АБА может быть отнесена за счет «перекашивания» сосуда между двумя фиксированными точками (например, крупными ветвями) и снижением сократительной силы в продольном направлении (недостаточность эластина) [56].

Недостаточность обоих белков — эластина и коллагена — играет роль в последовательности событий, ведущих к образованию АБА. Dobrin и соавторы провели исследования внутренней подвздошной артерии человека (IIAs) в условиях *in vitro*, чтобы подтвердить это предположение [73]. В своем эксперименте они подвергали артерии человека воздействию эластазы и/или коллагеназы и наблюдали биометрические реакции этих артерий при повышении давления внутри них. Исследования показали, что IIAs после воздействия только эластазы расширялась и становилась жесткой. Эта жесткость обусловлена предельным растяжением эластина под максимальной нагрузкой. Далее задействуется коллаген, чтобы помочь противостоять нагрузке. Разрывов сосудов, обработанных эластазой, не отмечено. При воздействии только коллагеназы расширение артерий выражено меньше, чем после эластазы. Сосуды после коллагеназы становились более податливы; все сосуды разорвались даже при небольшом увеличении диаметра. IIAs, обработанные эластазой, а затем и коллагеназой, значительно расширялись до аневризматических размеров и рвались. Эти данные привели к широко распространенному мнению о том, что эластаза вызывает аневризму, а коллагеназа является причиной разрыва. Однако было подчеркнуто, что артерии после воздействия только эластазы не расширялись до размеров, которые можно было бы с точностью описать как «аневризматические» [74]. После дополнительных экспериментов Dobrin и соавторы пришли к заключению, что недостаточность коллагена является основной характерной чертой образования аневризмы [75].

Изменения при естественном старении

По мере старения человека изменения также происходят на макро- и микроскопическом уровне со слоями эластина и коллагена. Возрастает соотношение коллагена и эластина: не только из-за уменьшения эластина от изнашивания, расщепления, фрагментации и кальцификации [76], но и за счет прироста кол-

лагена [77]. Такой прирост ведет к утолщению адвентиции и артериальной стенки в целом. Со временем возрастает также количество поперечных связей между белками коллагена [69]. Сосуд, который имеет уже меньшую эластичность, становится жестче по мере того как все большая нагрузка падает на коллаген [68]. Paik и соавторы предположили, что неэнзиматическая нитрация коллагена ведет к уменьшению тирозина и возрастанию поперечных связей между белками коллагена. С годами это ведет к уменьшению растяжимости аорты и повышению ее ригидности [21].

Ферментативная деградация

При рассмотрении структурных и механических причин АБА обращает на себя внимание ряд процессов, при которых опасные изменения структурных белков могли бы вызвать аневризматическую дегенерацию. Более конкретно, в этиологию образования аневризм вовлечены эффекты коллагеназы и/или эластазы. На моделях животных эти данные были воспроизведены многократно, хотя их соответствие и результаты изменчивы. Эластин и коллаген деградируют под действием специфических протеиназ. Оба белка могут растворяться специфической матричной металлопротеиназой (MMPs), в которой металл выступает как кофактор. MMPs и другие протеазы могут продуцироваться гладкомышечными клетками (SMCs) и/или фибробластами нативной аорты. Иммуногистохимическими методами было выявлено широкое, но на низком уровне активности, продуцирование MMP-1 (интерстициальной коллагеназы) гладкомышечными клетками адвентиции сосудов. Выделенная культура SMCs из АБА имеет повышенную активность деструкции эластина по сравнению с нормальной культурой SMCs вследствие увеличенной активности MMP-2 и MMP-9 [78]. Деградация эластина также может быть вызвана серными протеиназами [17]. Однако большинство исследований указывают на MMPs как причину деградации аортального матрикса [17, 78, 79]. Другие неспецифические протеиназы также вовлечены в процесс формирования АБА. Вне матрикса также идентифицированы белковые энзимы, такие как активаторы плазминогена (например, тканевой активатор плазминогена), содержание которых повышено в адвентиции АБА [78]. В условиях *in vitro* после активации плазмином макрофаги проявляют повышенную литическую активность в отношении эластина. Комбинация иммуногистохимических и *in situ* гибридных методов позволило локализовать реакцию MMP-9, MMP-2 и MMP-3 с клетками воспаления в периадвентициальных тканях. Продуцирование этих энзимов является результатом привлечения различных иммунных клеток (макрофагов, плазматических клеток и т. д.) в адвентицию. Остается неясным, что изначально привлекает эти иммунные клетки, но воспаление является достоверно установленным компонентом АБА и атеросклеротического поражения аорты. Было показано, что первичным источником MMP-9 служат макрофаги, которые в изобилии присутствуют в АБА [79]. Предположено, что ингибирование протеаз может остановить или даже вызвать регресс аневризматического расширения. Последние результаты Thompson с соавторами в эксперименте с мышами подчеркнули роль MMP-9 в образовании АБА [80].

Существуют ингибиторы этих протеиназ, такие как тканевой ингибитор MMP (TIMP) и a1-антитрипсин. Повышение протеазной активности может быть связано со снижением активности их ингибиторов в аортальной стенке. Эластаза лейкоцитов подавляет TIMP. Почти замыкая порочный круг, эластаза макрофагов инактивирует a1-антитрипсин — основной ингибитор серинных эластаз [17, 81]. Возникает вопрос, является ли это генетическим дефектом, который нарушает баланс между протеиназами и их ингибиторами, что ведет к накоплению продуктов деградации эластина. Эти продукты обладают хемотаксической активностью для очень большого количества типов клеток, включая клетки воспаления и фибробласты [81]. Высвобождение продуктов распада вызывает приток клеток воспаления, дальнейшее нарушение баланса в сторону протеаз. Уменьшение ингибиторов протеаз само послужило предметом многих исследований. Herron и соавторы обнаружили MMP-9 и TIMP-1 в *vasa vasorum* аорты и предположили, что дисбаланс между ними может быть причиной чрезмерной неоваскуляризации, которая часто наблюдается при АБА [82]. В своих работах мы отмечали, что продукты деградации эластина сами являются стимулом интенсивной неоваскуляризации аортального сегмента в экспериментальной модели Anidjar–Dobrin образования аневризмы под действием внутрипросветной эластазы [83].

Доксициклин и его производные, как установлено, проявляют эффекты ингибирования MMP-9 [84, 85]. Предположено, что эти эффекты подавляют расширение АБА. В небольшом пилотном исследовании Mosorin с соавторами показали, что доксициклин может положительно изменять течение малых АБА [86]. Эти данные могут найти применение в профилактике или лечении АБА. Жизнеспособность подобных предположений требует дальнейшего изучения.

Воспаление

Нормальная аорта содержит в своей стенке несколько типов воспалительных клеток. В тканях АБА наблюдается значительный приток клеток CD3+ и лимфоцитов. Хотя 66% всех лимфоцитов находится в адвентиции, поликлональные B-лимфоциты в изобилии встречаются в медии. В исследованных образцах АБА также повышено количество IgG. При ретроспективном анализе Beckman выявил воспалительный инфильтрат в адвентиции в 68% из 156 резецированных АБА [87]. Макрофаги обнаруживаются во всех слоях аневризматической стенки [81]. Макрофагальные Fc-рецепторы регулируют секрецию протеиназ через специфический рецепторный механизм. Фагоциты продуцируют протеиназы, такие как эластаза и коллагеназа [17]. Newman и соавторы связывают коллагеназу, стромелизин и желатиназу-B (MMP-1,3,9) с деструкцией матрикса аорты [79]. Цитокины высвобождаются клетками воспаления и гладкомышечными клетками аорты. Среди них преимущественно отмечаются интерлейкин-1 (IL-1), IL-6, IL-8, протеин моноцитарного хемоаттрактаната (MCP-1), фактор некроза опухоли (TNF) и интерферон (IFN) [88]. Эти цитокины в различной степени вызывают активность MMP, редукцию TIMP, начало синтеза простагландинов, пролиферации лимфоцитов и хемотаксис. Аутоиммунный или воспалительный каскад, как считается в некоторых теориях об этиологии АБА, реализуются именно через функцию цитокинов.

Антигены аорты. Аутоиммунитет

Аутоиммунитет может со значительной силой ускорить воспалительный каскад. В нашей лаборатории предпринято несколько исследований с целью выделения возможных антигенов. При изучении экстракта из аневризмы аорты отмечено повышенное

количество IgG. Дальнейшие изучения показали, что IgG, полученный от пациентов с АБА, реагирует против различных белков, присутствующих в аневризматической аорте. Одним из первых предполагаемых аутоантигенных экстрактов был димер массой 80 кДа, характерный для аневризмы аорты и связанный с протеином-40 (AAAP-40). AAAP-40 вступал во взаимодействие с «аневризматическими» IgG в 79% (11 из 14) против 11% (1 из 9) в контрольной группе (p = 0,002) [89]. В последующем были обнаружены другие антигены, которые также изучаются в настоящее время. Продолжается сбор доказательств для подтверждения предположения, что аутоиммунитет может играть важную роль в аневризматической дегенерации аорты. Некоторые антигены отсутствуют в наружной подвздошной артерии, чем, возможно, объясняется ее крайне редкое аневризматическое перерождение [90, 91].

Разные группы Тилсоновской лаборатории изучали адгезию клеток матрикса и молекул, или MatCAM: MatCAM1 (клон 1) и MatCAM5 (клон 5). Данные виды тесно связаны с микрофибриллами коллагена в адвентиции. Было показано, что фибробласты АБА продуцируют эти предполагаемые антигены [92]. Выявлена их высокая степень сходства с легкими цепями семейства IgK. Антитела, образующиеся против строго определенных последовательностей аминокислотных остатков в этих белках, проявляют заметную иммунореактивность в адвентиции АБА. Клон 1 присутствует в аорте, общей подвздошной и внутренней подвздошной артерии, но не определяется в наружной подвздошной, подколенной или сонной артерии. AAAP-40 присутствует во всех сосудах за исключением наружной подвздошной артерии, в которой, как упоминалось, редко образуются аневризмы. Клон 5 есть в большинстве артерий, в т. ч. и в наружной подвздошной. Антитела против пептидов, определяемых уникальной последовательностью клона 5, обладают иммунореактивностью против перитонеальных структур и легких. Неожиданное распределение клона 5 могло бы объяснить, почему воспалительные АБА более проявляются картиной забрюшинного воспаления [93].

Молекулярная мимикрия

Пусковым механизмом аутоиммунитета могут быть аутоантигены или молекулярная изменчивость. Например, молекулярная «мимикрия» может произойти с цитомегаловирусом и клоном 1 [94]. Также кроличьи антитела к *Treponemma pallidum* и herpes simplex связываются с микрофибриллами эластина в адвентиции. Предполагаемый аутоантиген AAAP-40 имеет гомологии с *Treponemma pallidum* и herpes [95]. Гипотеза заключается в предположении, что антигенная детерминанта микробных белков имеет сходство с AAAP-40 и тем самым продуцирует аутоиммунный ответ. Tanaka и соавторы выявили ДНК herpes simplex в 12 из 44 образцов АБА и только в 1 из 10 случаев нормальной аорты [96]. Молекулярная изменчивость могла, вероятно, произойти в опыте с обезьянами Capuchin, которым в Национальном институте здоровья экспериментальным путем вводили herpes. Несколько лет спустя у некоторых обезьян произошло развитие и разрыв АБА [97].

Хламидии

АБА часто связаны с воспалительным инфильтратом. Считается, что неспецифическая и воспалительная АБА являются разными стадиями единого патологического процесса [33]. Может ли АБА вызываться прямым воздействием низковирулентной инфекции? *Chlamydia pneumoniae*, как обнаружено, имеет взаимосвязь с атеросклеротическими заболеваниями и острым инфарктом миокарда. Этот облигатный внутриклеточный организм может репродуцироваться в сосудистом эндотелии так же, как в моноцитах и альвеолярных макрофагах. *C. pneumoniae* обнаружена в макрофагах, локализованных в аневризматически измененной стенке аорты и в гладкомышечных клетках под бляшкой. Juvonen с соавторами исследовали иммуногистохимическим методом образцы 12 АБА. Во всех случаях реакция на *C. pneumoniae* была положительной. В некоторых образцах проба была положительной при реакции PCR. Электронно-трансмиссионная микроскопия позволяет увидеть грушевидные микроорганизмы, напоминающие *C. pneumoniae*. Это наблюдение предполагает недавно перенесенную или сохраняющуюся инфекцию [98]. Lindholt при серологическом исследовании 100 пациентов с АБА показал наличие перенесенной или существующей инфицированности *C. pneumoniae*. Ему удалось продемонстрировать взаимосвязь между повышенными титрами IgG или IgA и ростом аневризмы. Однако в работе Viborga не обнаружено позитивной корреляции между титром антител и ростом АБА [99].

Установлено, что наличие хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ) может быть фактором риска развития и разрыва АБА. ХОБЛ могут быть связаны с хроническим инфицированием *C. pneumoniae*. Курение, которое является фактором риска как для ХОБЛ, так и для АБА, также ассоциируется с хроническим инфицированием *C. pneumoniae* [98]. Можно предположить, что курение, ХОБЛ и АБА могут иметь один общий фактор — *C. pneumoniae*. Тем не менее Lederle и соавторы при изучении двух больших групп, включающих курильщиков, не обнаружили взаимосвязи между ХОБЛ и АБА [20].

Дефицит витамина Е

В недавно проведенных исследованиях указывается на обратную взаимосвязь между уровнем витамина Е (а-токоферол) и частотой артериальной патологии. Витамин Е является важным липидорастворимым антиоксидантом, локализующимся в гидрофобном слое биологических мембран [100]. Предполагается, что в условиях АБА активированные полиморфоядерные клетки (PMNs) высвобождают протеиназы, которые вызывают деградацию матрикса аортальной стенки. Эти же самые PMNs могли бы также высвобождать окислительные энзимы, которые ведут к образованию токсических окисленных продуктов, таких как пероксид водорода, вызывающего перекисное окисление липидов. Витамин Е рассматривается как специфический, хотя и непрямой, индекс перекисного окисления в условиях *in vivo* [101]. Sakalihasan и соавторы установили, что небольшая группа пациентов с АБА имела пониженный уровень витамина Е, но не было снижения соотношения витамин Е/общее содержание липидов по сравнению с группами контроля (пациенты с коронарной патологией и здоровые наблюдаемые) [100]. Соответственно, пациенты с АБА могут иметь повышенную окислительную активность (например, воспаление или повышенную активацию PMN), но концентрация витамина Е в плазме не будет снижена. Для определения значимости этих данных требуется большее количество клинических исследований.

Заключение

Давно ушли дни упрощенного подхода к решению вопроса этиологии неспецифических АБА. Оказалось, что АБА вызываются взаимодействием структурных, биохимических, внешних и генетических факторов, каждый из которых может модифицировать проявление остальных. Есть четыре принципиальных положительных фактора риска АБА: курение, возраст, мужской пол, семейный анамнез. В то время как курение является очевидным внешним фактором, его последствия несомненно определяются генетическим влиянием. Три принципиальных фактора «антириска» АБА: сахарный диабет, женский пол, афроамериканское происхождение являются генетически детерминированными. Четкое понимание этиологии АБА еще только зарождается, и потребуется дальнейшее изучение для объяснения причин АБА и их взаимодействия между собой.

Много исследований было предпринято для того, чтобы пролить свет на происхождение АБА. К моменту написания этой главы ген HLA класс II DR-B1-15 наиболее широко рассматривается как позитивный фактор риска АБА в японской и американской популяции [33–35]. Нет сомнений, что взаимодействие генетических влияний, ряд которых были открыты только в последнее десятилетие, привлекут интерес исследователей при изучении причин АБА на много лет. Как динамическая структура, абдоминальная аорта подчиняется законам физики, включая гидродинамику. В патогенезе АБА играют роль фрагментация коллагена, деградация эластина, распределение нагрузки и изменения кровотока. Этиология таких структурных изменений носит многофакторный характер. Первичность либо вторичность этих структурных дегенеративных изменений может меняться от пациента к пациенту. Обнаружено присутствие разных медиаторов воспаления в аортальной стенке при аневризматической дегенерации. Предполагается, что каскад воспалительных процессов могут запускать разнообразные провоцирующие факторы, такие как аутоиммунные реакции или молекулярная мимикрия.

В то время как достигнуты успехи в лечении АБА, прогресс в профилактике и выявлении АБА сильно запаздывает. Замедление развития АБА с помощью фармакологических средств остается неизученным, а информированность общественности недостаточной. Это хроническое, часто асимптомное заболевание сопряжено с повышенным риском осложнений и смертности. Понимание процессов, лежащих в основе АБА, их многофакторного характера однажды могут помочь нам в раннем выявлении заболевания, определении группы повышенного риска, остановке прогрессирования АБА или даже предотвращении ее развития.

Литература

1. Titus JL, Kim H-S. Blood vessels and lymphatics. In: Anderson's pathology, 9th edn, ed. JM Kissane. C.V.Mosby Company, St. Louis, 1990: 778.
2. Sabiston DC Jr. Aortic abdominal aneurysms. In: Textbook of surgery, 14th end. ed. DC Sabiston, Jr. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1991: 1566.
3. Blanchard JF, Armenian HK, Friesen PP. Risk factors for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study. Am J Epidemiol 2000; 15: 575–83.
4. Blanchard JE. Epidemiology of abdominal aortic aneurysms. Epidemiol Rev 1999; 21: 207–21.
5. Tilson MD, Sumpio B. Do aneurysms cause atheroscleroc sis? Ann NY Acad Sci 1996; 800: 268–9.
6. Tilson MD. Editorial: Atherosclerosis and aneurysm disease. J Vasc Surg 1990; 12: 371–2.
7. Tilson MD. On causality and the problem of aneurysms. Chronic Diseases in Canada 1994; 15 (Suppl): S18–20.
8. Tilson MD. Aortic aneurysms and atherosclerosis (editorial). Circulation 1992; 85: 378–379.
9. Tilson MD, Stansel HC. Differences in results for aneurysms vs. occlusive disease after bifurcation grafts: results of 100 elective grafts. Arch Surg 1980; 115: 1173–1175.
10. van der Vliet JA, Boll APM. Seminar: Abdominal Aortic Aneurysm. Lancet 1997; 349: 863–66.
11. Johnston KW, Rutherford RB, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. J Vasc Surg 1991; 12: 444–450.
12. Ouriel K, Green RM, et al. An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: relationship to rupture. J Vasc Surg 1992, 15: 12–18.
13. Wilmink ABM, Quick CRG. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 1998; 85: 155–162.
14. Johnson G, Avery A, et al. Aneurysms of the abdominal aorta: incidence in blacks and whites in North Carolina. Arch Surg 1985; 120: 1138–40.
15. Keen RR, Dobrin PB, eds. Medical Intelligence Unit 17: Development of aneurysms. Landes Bioscience, Texas 2000. Chapter 1: Epidemiology of abdominal aortic aneurysm. Bengtsson H; 1–8.
16. Bengtsson H, Bergqvist D, Sternby NH. Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysms, a necropsy study. Eur J Surg 1992; 158: 19–23.
17. Patel MI, Hardman DTA, et al. Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. J Am Coli Surg 1995; 181: 371–82.
18. Bickerstaff LK, Hollier LH, et al. Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. J Vasc Surg 1984; 1: 6–12.
19. Lillienfeld DE, Gunderson PD, et al. The epidemiology of abdominal aortic aneurysms: Mortality trends in the United States 1951–1980. Arteriosclerosis 1987; 7: 637–643.
20. Lederle FA, Johnson GR, et al. The Aneurysm Detection and Management study Screening Program: Validation Cohort and Final Results. Arch Intern Med; 160: 1425–30.
21. Paik DC, Dillon J, et al. The Nitrite/Collagen reaction: Non-Enzymatic Nitration as a Model System for Connective Tissue Damage. Connect Tiss Res 2001; 42: 111–22.
22. Paik DC, Ramey WG, et al. The nitrite/elastin reaction: implications for in vivo degenerative effects. Connect Tiss Res 1997; 36: 241–251.
23. Shapiro SD. Diverse roles of macrophage matrix metalloproteinases in tissue destruction and tumor growth. Thromb Haemost 1999 Aug; 82(2): 846–9. Review.
24. Rammusen TE, Hallett Jr. JW, et al. Genetic risk factors in inflammatory abdominal aortic aneurysms: Polymorphic residue 70 in the HLA-DR B1 gene as a key genetic element. J Vasc Surg 1997; 25: 351–64.
25. Tilson MD, Seashore MR. Fifty families with abdominal aortic aneurysms in two or more first-order relatives. Am J Surg 1984; 147: 551–553.
26. Tilson MD, Seashore MR. Human genetics of abdominal aortic aneurysm. Surg Gynecol Obstet 1984; 15: 129.
27. Norrgard O, Rais O, Angquist KA. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysms. Surgery 1984; 95: 650–656.

28. Verloes A, Sakalihasan N, et al. Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. J Vasc Surg 1995; 21: 646–55.
29. Bengtsson H, Bergqvist D, et al. A population based screening of abdominal aortic aneurysms (AAA). Eur J Vasc Surg 1991; 5: 53–57.
30. 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.
31. Rasmussen TE, Hallett JW Jr. Inflammatory Aortic Aneurysm: A Clinical Review with New Perspectives in Pathogenesis. Annals of surgery 1997; 225: 155–66.
32. Webster MW, St. Jane PL, Steed DL, et al. Abdominal aortic aneurysm, result of a family study. J Vasc Surg. 1991; 13: 366–372.
33. 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.
34. Hirose H, Takagi M, et al. Genetic risk factor for abdominal aortic aneurysm: HLA-DR2(15), a Japanese study. J Vasc Surg 1998; 27: 500–503.
35. 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: 208–215.
36. Hirose H, Tilson MD. Negative genetic risk factor for abdominal aortic aneurysm: HLA-DQ3, a Japanese study. J Vasc Surg 1999; 30: 959–60.
37. Jordan TP, Bhatti AF, et al. Aneurysmal diseases cosegregate in an African-American kindred with HLA Class II DR-B1-15. [Unpublished.]
38. Kontussari S, Tromp G, et al. A mutation in the gene for type iii procollagen (COL3A1) in a family with aortic aneurysms. J Clin Invest 1990; 86: 1465–73.
39. Tromp G, Wu Y, et al. Sequencing of cDNA from 50 unrelated patients reveals that mutation in the triple Helical domain of type III procollagen are an infrequent cause of aortic aneurysms. J Clin Invest 1993; 91: 2539–45.
40. Superti-Furga A, Steinmann B, et al. Molecular defects of type III procollagen in Ehlers-Danlos syndrome type IV. Hum Genet 1989; 82: 104–108.
41. Pepin M, Schwarze U, et al. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular TYPE. N Engl J Med 2000; 342: 673–680.
42. Barabas AP. Ehlers-Danlos Syndrome. The cause and management of aneurysms. eds: RM Greenhalgh, JA Mannick, JT Powell. London: W. Saunders, 1990; 57–67.
43. Barabas AP. Heterogeneity of the Ehlers-Danlos syndrome. Br Med J 1967; 2: 612.
44. Kontusaari S, Tromp G, et al. Inheritance of an RNA splicing mutation (G+ 1 IVS200) in the type III procollagen gene (COL3A1) in a family having aortic aneurysms and easy bruisability: phenotypic overlap between familial arterial aneurysms and Ehlers-Danlos syndrome Type IV. Am J Hum Genet 1990; 47: 112–120.
45. Tilson MD. Commentary on «Multiple aneurysms in a young man», by A Nemes and C Dzsinich. Postgraduate Vasc Surg 2: 14–16, 1991.
46. Dietz HC, Cutting GR, et al. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. Nature 1991; 352: 337–339.
47. Dietz HC, Pyeritz RE, et al. The Marfan syndrome locus: confirmation of assignment to chromosome 15 and identification oftightly linked markers at 15q-q2I.3. Genomics 1991; 9: 355–36I.
48. Dietz HC, Cutting GR, et al. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. Nature 1991; 352: 337–339.
49. Dietz HC, Saraiva JM, et al. Clustering of fibrillin (FBN1) missense mutations in Marfan syndrome patients at cysteine residues in EGF-like domains. Hum Mutati 1992; 1: 366–374.
50. Schutzer R, Gabriel Y, et al. Localization of fibrillin in aortic adventitia may explain the development of aneurysm in patients with marfan syndrome. Cardiovasc Surg 1999; 7: 87.
51. Tilson MD, Gregory AK, Hingorani AP. Aneurysmal disease of the abdominal aorta. In: The basic science of vascular disease, eds Sidawy AN, Sumpio BE, DePalma RG. Armonk, NY: Futura Publishing, 1997: 641–662.
52. Halsted WS. An experimental study of circumscribed dilation of the subclavian artery observed in certain cases of cervical rib.] Exp Med 1916; 24: 271–285.
53. Holman E. On circumscribed dilation of an artery immediately distal to a partially occluding band: poststenotic dilation. Surgery 1954; 36: 3–24.
54. Sonesson B, Vernersson E, et al. Sex difference in the mechanical properties of the abdominal aorta in the in human beings. J Vasc Surg 1994; 20: 959–69.
55. Stehbens WE. The pathogenesis of atherosclerosis: a critical evaluation of the evidence. Cardiovasc Pathol 1997; 6: 123–153.
56. Stehbens WE. Atherosclerosis and degenerative diseases of blood vessels. In: Stehbens WE, Lie JT, eds. Vascular pathology. London: Chapman & Hall, 1995: 175–269.
57. Reed D, Reed C, et al. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? Circulation 1992; 85: 205–211.
58. Keen RR, Dobrin PB, eds. Medical Intelligence Unit 17: Development of Aneurysms. Landes Bioscience, Texas 2000. Chapter 4: Elastin, collagen, and the pathophysiology of arterial aneurysms. Dobrin PB; 4: 42–63.
59. Dobrin PB, Canfield TR. Elastase, collagenase, and the radical elastic properties of arteries. Experientia 1985; 41: 1040–1042.
60. Wolinsky H, Glagov S. Lamellar unit of aortic medial structure and function in mammals. Circ Res 1967; 20: 99–111.
61. Hass GM. Elastic tissue III. Relations between the structure of the aging aorta and the properties of isolated aortic tissue. Arch Pathol 1943; 35: 29–45.
62. Caldwell SM, Merrill RA, Sloman CM, Yost FL. Dynamic fatigue life of rubber. Industr Eng Chem 194; 12: 19–23.
63. Larson EW, Edwards WP. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. Am J Cardiol 1984; 53: 849–855.
64. Glagov S, Vito R, et al. Microarchitecture and composition of arterial walls: relationships to location, diameter, and distribution of medial stress. J Hypertens 1992; 10: SI01–SI04.
65. Dobrin PB, Gley We. Elastase, collagenase, and the radial elastic properties of arteries. Experientia 1985; 41: 1040–1042.
66. Ewing DR, Bhatti AF, et al. The role of collagen type XI in the pathogenesis of the abdominal aortic aneurysm [Unpublished].
67. Roach MR, Burton AC. The reason for the shape of the distensibility curves of arteries. Can J Biochem Physiol 1957; 35: 681–90.
68. Burton AC. Relationship of structure to function of the tissues of the wall of blood vessels. Physiol Rev 1954; 34: 619–42.

69. Keen RR, Dobrin PB, eds. Medical Intelligence Unit 17: Development of aneurysms. Landes Bioscience, Texas 2000. Chapter 3: The mechanical properties of the normal and aneuysmal abdominal aorta in vivo. Sonesson B, Lanne T; 3: 24–41.
70. Dobrin PB. Pathophysiology and pathogenesis of aortic aneurysms. Surg Clin N Am 1989; 69: 687–703.
71. Newman DL, Gosling RG, Bowden NLR. Pressure amplitude increase and matching the aortic iliac junction of the dog. Cardiovasc Res 1973; 7: 6–13.
72. Gosling RG, Newman DL, Bowden L. The area ratio of normal aortic junctions. Br J Radiol 1971; 44: 850–3.
73. Dobrin PB, Baker WH, Gley WC. Elastolytic and collagenolytic studies of arteries: Implications for the mechanical properties of arteries. Arch Surg 1984; 119: 405–409.
74. Tilson MD, Elefteriades J, Brophy CM. Tensile strength and collagen in abdominal aortic aneurysm disease. In: The cause and management of aneurysms, ed. RM Greenhalgh, JA Mannick, JT Powell. London: WB Saunders, 1990; 97–104.
75. Dobrin PB, Mrkvicka R. Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alterations underlying aneurysmal dilation. Cardiovasc Surg 1994; 2: 484–488.
76. Hornbeck W, Adnett JJ, Robert L. Age dependent variations of elastin and elastase in aorta and human breast cancers. Exp Gerontol 1978; 13: 293–298.
77. Faber M, Moeller-Hou G. The human aorta. Acta Pathol Microbiol Scand 1952; 31: 377–82.
78. Keen RR, Dobrin PB, eds. Medical Intelligence Unit 17: Development of Aneurysms. Landes Biosecience, Texas 2000. Chapter 12: A perspective on the etiology of abdominal aortic aneurysms. Chew DKW, Knoetgen III J, Tilson III MD; 206–13.
79. Newman KM, Jean-Claude J, et al. Cellular localization of matrix metalloproteinases in the abdominal aortic aneurysm wall. J Vasc Surg, 1994; 20: 814–20.
80. Pyo R, Lee JK, et al. Targeted gene disruption of matrix metalloproteinase-9 (gelatinase B) suppresses development of experimental abdominal aortic aneurysms. J Clin Invest 2000; 105: 1641–49.
81. Brophy CM, Reilly JM, et al. The role of inflammation in nonspecific abdominal aortic aneurysm disease. Ann Vase Surg 1991; 5: 229–33.
82. Herron GS, Unemori E, et al. Connective tissue proteinases and inhibitors in abdominal aortic aneurysms. Arterioscler Throm 1991; 11: 1667.
83. Nackman GB, Karkowski FJ, et al. Elastin degradation products induce adventitial angiogenesis in the Anidjar/Dobrin rat aneurysm model. Ann NY Acad Sci 1996; 800: 260–262.
84. Thompson RW, Baxter BT. MMP inhibition in abdominal aortic aneurysms. Rationale for a prospective randomized clinical trial. Ann NY Acad Sci 1999 Jun 30; 878: 159–78.
85. Curci JA, Petrinec D, et al. Preoperative treatment with doxycycline reduces aortic wall expression and activation of matrix metalloproteinases in patients with abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2000 Feb; 31(2): 325–42.
86. Mosorin M, Juvonen J, et al. Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. J Vasc Surg 2001; 34: 606–10.
87. Beckman EN. Plasma cell infiltrates in atherosclerotic in abdominal aortic aneurysms. Am J Clin Pathol 1986; 85: 21–24.
88. Hingorani A, Newman K, et al. A soluble extract from abdominal aortic aneurysm wall stimulates protein secretion and gelatainase expression in cultured macrophage like cells (U937). Surgical Forum 1994; 45: 375–377.
89. Gregory AK, Yin NX, et al. Feature of autoimmunity in the abdominal aortic aneurysm. Arch Surg 1996; 13: 85–88.
90. Chew DKW, Knoetgen J III, et al. Regional distribution in human of a novel aortic collagen-associated microfibrillar protein. Exp Mol Pathol 1999; 66: 59–65.
91. Borreomeo RJ, Koshy N, et al. Regional distribution in the mouse of protein homologous to artery-specific antigenic proteins (ASAPs). J Surg Res 1999; 85: 217–24.
92. Gefen JY, Ewing DR, Tilson MD. Differential expression of microfibrillar glycoproteins in cultured aorta and skin fibroblast. Presented at Society for Vascular Surgeons/American Society of Vascular Surgeons Combined Annual Spring Meeting June 2001.
93. Syn D, Hardy K, et al. A molecular hypothesis for the phenomenon of generalized arteriomegaly and/or peritoneal inflammation in some patients with abdominal aortic aneurysms. Presentation at Meeting of the association for Academic Surgery Nov 2000.
94. Ozsvath KJ, Hirose H, et al. Expression of two novel recombinant proteins from aortic adventitia (kappafibs) sharing amino acid sequences with cytomegalovirus. J Surg Res 1997; 69: 277–282.
95. Ozsvath KJ, Hirose SX, Tilson MD. Molecular mimicry in human aortic aneurysmal Disease. Ann NY Acad Sci 1996; 16: 1–6.
96. Tanaka S, Komori K, et al. Detection of active cytomegalovirus infection n inflammatory aortic aneurysms with RNA polymerase chain reaction. J Vasc Surg 1994; 20: 235–243.
97. DePalma RG. In: The cause and management of aneurysms. Greenhalgh RM, Mannick JA, Powell JT, eds. London: WB Sanders, 1990: 97–104.
98. Juvonen J, Juvonen T, et al. Demonstration of *Chlamydia pneumoniae* in the walls of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 1997; 25: 499–505.
99. Lindholt JS, Ashton HA, Scott AP. Indicators of infection with the *Chlamydia pneumoniae* are associated with expansion of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2001; 34: 212–15.
100. Sakalihasan N, Pincemail J, et al. Decrease of plasma vitamin E (alpha-Tocopherol) levels in patients with abdominal aortic aneurysm. Ann NY Acad Sci 1996; 800: 278–82.
101. Betrand Y, Pincemail B, et al. Differences in tocopherol-lipid ratio in ARDS and non-ARDS patients. Intens Care Med 1989; 15: 87–93.

Глава 14

Оценка сердечно-легочной функции при реконструктивных операциях на магистральных сосудах

Джон Д. Бизоняно, Томас У. Уэйкфилд, Джеймс К. Стэнли

Адекватная предоперационная оценка функции сердца и легких чрезвычайно важна при планировании реконструктивных вмешательств на магистральных артериальных сосудах. Фактически выявление и лечение основных заболеваний сердца и легких у некоторых больных могут быть важнее, а иногда и сложнее, чем выполнение операции на сосудах. Кроме того, предоперационная оценка дает возможность врачу определить степень риска в этой тяжелой категории больных. Патология коронарных артерий в большинстве случаев является причиной непосредственной и поздней послеоперационной летальности после хирургических реконструкций периферических сосудов. Хотя роль нарушений легочной функции в структуре смертности после операций на периферических сосудах определена не так четко, как сердечных заболеваний, хорошо известны послеоперационные осложнения, связанные с выраженными заболеваниями легких.

Поражение коронарных артерий является важным фактором, оказывающим влияние на возможный исход сосудистой реконструкции у многих больных. К примеру, сердечные осложнения после каротидной эндартериэктомии, резекции аневризм брюшной аорты и реваскуляризации нижних конечностей стали причиной ранней смерти в 43% (по данным Кливлендской клиники), фатальный инфаркт миокарда наблюдался у 20% выживших больных за последующие 8 лет [1]. Более поздние наблюдения в этом исследовании показали 5- и 10-летнюю актуарную выживаемость 82% и 49% соответственно среди больных без предшествующих признаков поражения коронарных артерий, в то время как у больных с подозрением на коронарную патологию выживаемость составила 67% и 31%. Инфаркт миокарда в этой же клинике стал причиной ранней смерти у 37% из 343 больных, которым выполняли операции по поводу аневризм брюшного отдела аорты и у 52% из 273 больных, которым выполняли артериальную реконструкцию сосудов нижних конечностей по поводу ишемии [2, 3]. Другие авторы приводят аналогичные уровни смертности и частоты осложнений, из чего ясно видно, что пациенты с поражением периферических сосудов часто имеют сопутствующее заболевание коронарных артерий, угрожающее жизни [4], и высокий риск развития кардиальных нарушений при реконструктивных вмешательствах на аорте и артериях конечностей [5].

Предоперационная оценка сердечной деятельности

Ценность скрининга патологии коронарных артерий зависит, в частности, от истинной распространенности заболевания среди пациентов, подлежащих хирургической реконструкции периферических артерий. В Кливлендской клинике в период с 1978 по 1982 г. среди 1000 больных, которым была выполнена обязательная артериография перед реконструкцией аорты, реваскуляризацией нижних конечностей или вмешательством на сонных артериях, только у 8% были обнаружены нормальные коронарные артерии [6]. У остальных коронарная патология была определена от легкой до умеренной степени у 32% больных; выраженная, но компенсированная — у 29%, тяжелая, но корректируемая хирургически — у 25% и неоперабельная у 6% больных. Тяжелое поражение коронарного русла имело место у 36% больных, лечившихся по поводу аневризмы брюшной аорты, у 32% с цереброваскулярными заболеваниями и у 28% больных с ишемией нижних конечностей. Поражение коронарных артерий, подлежащее хирургической коррекции, наблюдалось у 34% больных, имеющих кардиальный анамнез или изменения на ЭКГ, и, что удивительно, — у 14% без коронарного анамнеза и изме-

нений на ЭКГ. Таким образом, ни один из специфических или чувствительных признаков в анамнезе или на ЭКГ не отражает адекватности при скрининге.

В своем классическом исследовании, опубликованном более 20 лет назад, Голдман и его коллеги изучили риск кардиальных осложнений в хирургии на основании оценки 1001 больного, перенесшего некардиальные вмешательства [7]. Было выявлено 9 независимых факторов, определяющих значимость кардиального риска.

1. Ритм галопа или расширение яремных вен.
2. Инфаркт миокарда в течение 6 месяцев до операции.
3. Несинусовый ритм или преждевременные сокращения предсердий.
4. Более 5 желудочковых экстрасистол в минуту.
5. Внутрибрюшные, грудные вмешательства и операции на аорте.
6. Возраст старше 70 лет.
7. Значимый стеноз аорты.
8. Экстренные вмешательства.
9. Ослабленное общее состояние с проявлениями гипоксемии, гиперкапнии, гипокалиемии, хронического заболевания печени или нарушенной функции почек.

Используя мультивариационный анализ, эти факторы риска позволили правильно спрогнозировать и систематизировать кардиальные исходы в 81% случаев и стали называться индексом Голдмана. К сожалению, этот индекс не оказался особенно полезен в оценках больных, подлежащих сосудистым операциям как в ранних [8, 9], так и в более поздних работах [10, 11]. Подобным образом и другие системы классификации, такие как модифицированный индекс риска Detsky, классификация Dripp-ASA, уравнение вероятности Cooperman, не смогли доказать свою точность прогноза послеоперационного исхода больных, подвергающихся операциям на периферических сосудах [11].

С другой стороны, конкретная информация, полученная при такой оценке, имеет прямую пользу по отношению к пациенту, готовящемуся к сосудистой операции. Классификация кардиального риска, предложенная Эвансом при изучении 566 больных, перенесших операции на периферических сосудах, выявила шесть факторов, имеющих значимые индивидуальные связи с сердечно-сосудистыми осложнениями [12]:

1) врожденные заболевания сердца;
2) предшествующие инфаркты миокарда;
3) предшествующие инсульты;
4) аритмии;
5) изменения на ЭКГ;
6) стенокардия.

На основании этих факторов риск развития послеоперационных сердечных осложнений оказался предсказуемым: он составил 1,3% у больных с низким риском в противоположность 23,2% больных с высоким риском.

Роль предшествующего инфаркта миокарда как основного фактора развития периоперационных миокардиальных осложнений у всех хирургических больных хорошо изучена. В исследовании клиники Мейо описано, что у больных с трансмуральным инфарктом, которым через 3 месяца выполнили операцию, уровень повторного развития инфаркта достигал 27% [13]. Этот уровень снижается до 11% при 6-месячном промежутке, до 4–5% — при более длительном постинфарктном периоде. До выполнения плановой операции рекомендуется хотя бы 6-месячный промежуток времени с момента развития инфаркта миокарда. В то же время в исследовании с 1973 по 1976 г. периоперационные рецидивы инфаркта наблюдались у 36% и 26% больных, перенесших инфаркт миокарда за 0–3 месяца и 4–6 месяцев до операции соответственно; с 1977 по 1982 г. только у 5,7% и 2,3% развивались повторные инфаркты за те же самые интервалы времени с момента первого инфаркта [14]. Можно полагать, что современное развитие интраоперационного мониторинга и миокардиальной поддержки снизил уровень такого рода осложнений. Количество основных тестов для предоперационной оценки сердечной деятельности колеблется (табл. 14.1), и их применение в практике заслуживает индивидуального обсуждения.

Стресс-электрокардиография

Стресс-электрокардиография является одним из первых методов скрининга сердечных заболеваний [15–18]. Данные, первично указывающие на корреляцию с физиологически значимыми стенозами коронарных артерий, включают типичный приступ стенокардии и положительный нагрузочный тест с депрессией сегмента ST более чем 1 мм в 3-х или более отведениях; положительный нагрузочный тест с изменениями при сцинтиграфии с таллием; положительный нагрузочный тест с депрессией сегмента ST на 2 мм

Таблица 14.1. Предоперационная оценка кардиального статуса

	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
Стресс-ЭКГ	Нормальное ЭКГ, >85% от предполагаемой максимальной ЧСС	Изменения на ЭКГ, 75–85% от предполагаемой максимальной ЧСС	Изменения на ЭКГ, <75% от предполагаемой максимальной ЧСС
Радионуклидная ангиокардиография	Фракция выброса >55%	Фракция выброса 36–55%	Фракция выброса < 35%
Сканирование с дипиридамолом и таллием	Нет дефектов или перераспределения	Есть дефекты без перераспределения (постинфарктный рубец)	Перераспределение таллия при застойной сердечной недостаточности, стенокардии, инфаркте в прошлом или сахарном диабете
Стресс-ЭХОКГ с добутамином	Нет нарушений движения стенок	Нарушение движения стенок без нагрузки; ухудшение ранее существующих нарушений движения	Появление новых зон ухудшения двигательной активности стенки
Коронарография	Нет изменений, легкое компенсированное или корригируемое поражение	Выраженные, но компенсированные изменения	Тяжелое некорригируемое или неоперабельное поражение артерий

в 3 и более отведениях [19]. Однако при исследовании 100 больных, нуждавшихся в артериальной реконструкции, при тесте на тредмиле или ручной эргометрии было выявлено, что степень депрессии ST не является хорошим предиктором кардиальных осложнений, если больной не достигает 85% от предполагаемой максимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС) [20]. У больных с депрессией ST более 1 мм и менее 85% от предполагаемой максимальной ЧСС, частота кардиальных осложнений достигала 33%, тогда как больные с положительными пробами, способные достичь более 85% от прогнозируемой максимальной ЧСС, не имели осложнений ($p < 0,05$).

К сожалению, многие больные, нуждающиеся в сосудистых операциях, не могут адекватно участвовать в стресс-тестах, связанных с физическими нагрузками. Gage с соавторами сообщили, что только 76% больных способны адекватно пройти эти стресс-тесты [15]. У 38 из 50 больных, которые полностью прошли исследование с нагрузкой, нарушения отмечены у 25, однако только у 15 пациентов патология была подтверждена при коронарографии. Важным оказался тот факт, что почти у трети больных без кардиальной симптоматики и с нормальной ЭКГ на стресс-тесте имелись изменения. Это еще раз подчеркивает то, что среди сосудистых больных часто имеет место скрытая коронарная патология. Далее проблему скрининга при помощи ЭКГ со стресс-пробами исследовал Weiner, который отметил, что 65% мужчин и 33% женщин со стенокардией и значимым поражением коронарных артерий имели отрицательные пробы с нагрузкой [18]. Истинная прогностическая ценность этих тестов зависит от распространенности заболевания, которая относительно низка — фактор, который еще больше снижает ценность скрининговых методик.

В попытке улучшить количественную оценку стресс-тестов были прослежены результаты стресс-электрокардиографического исследования, проведенного у 2842 больных в течение 6 недель после катетеризации сердца [21]. Это исследование описывается шкалой тредмила, определяемой как время нагрузки минус (5 × ST-отклонение) минус (4 × индекс стенокардии при тредмиле). У пациентов с поражением трех сосудов и показателем тредмила –11 и ниже пятилетняя выживаемость составила 67% по сравнению с 93%-ной выживаемостью за 5 лет с тем же показателем от +7 и выше. Ценность подобной системы для предопределения операционного риска у больных, перенесших сосудистую реконструкцию периферических артерий, остается востребованной.

Радионуклидная вентрикулография

Радионуклидная вентрикулография также служит скрининговым тестом для исследования состояния коронарных артерий [22]. Эта методика является относительно точной при измерении сердечного выброса методом разведения красителя или с использованием $^{99}Tc^{m}$ (которые коррелируют между собой) и определяет показатель сердечного выброса как 0,94 у здоровых лиц и 0,89 у больных с коронарным анамнезом. Нуклидное сканирование определяет сердечные объемы в конце систолы и диастолы. Анализ 300–400 сердечных циклов позволяет точно подсчитать фракцию изгнания желудочков сердца. Такие объединенные радиовентрикулограммы (MUGA-сканы) дают количественные показатели сердечной функции.

Среди больных Нью-Йоркского университетского медицинского центра, которым перед большими реконструкциями брюшной аорты выполняли радионуклидную вентрикулографию, уровень периоперационного инфаркта миокарда составил 0% у больных с фракцией выброса 56–85% по MUGA-методике, 20% — при фракции выброса 36–55%, и 80% — среди больных с фракцией выброса ниже 35% [23]. В британском исследовании больных, оперированных на аорте, фракция выброса больше и меньше 30% была связана со смертностью от кардиальных осложнений в 2,7% и 75% соответственно [24]. Подобные результаты описаны у больных после реваскуляризации конечностей [25]. Так же подчеркивается важность фракции выброса сердца в структуре выживаемости больных после каротидной эндартериэктомии [26], протезирования аневризмы брюшной аорты [27)] и реваскуляризации нижних конечностей [28, 29]. Итак, оценка влияния нагрузки на фракцию выброса позволяет получить прогностическую информацию относительно выраженности поражения коронарных артерий [30].

Радиоизотопное исследование миокарда

Хлорид таллия-201 позволяет маркировать кровоток в миокарде и распознать его снижение или перераспределение при возрастании сердечной активности, что может указывать на опасное состояние сердечной мышцы (рис. 14.1). В этом аспекте дефект накопления таллия при пробе с нагрузкой или в покое такой же, как в зоне перенесенного инфаркта или фиброза миокарда, и представляет собой менее рискованную ситуацию, чем та, которая наблюдается при перераспределении (обкрадывании). Подобный дефект накопления представляет собой нереактивный желудочковый рубец.

Исследование с таллием на фоне максимальной коронарной вазодилатации при внутривенном введении дипиридамола является решением тех затруднений, которые возникают при попыт-

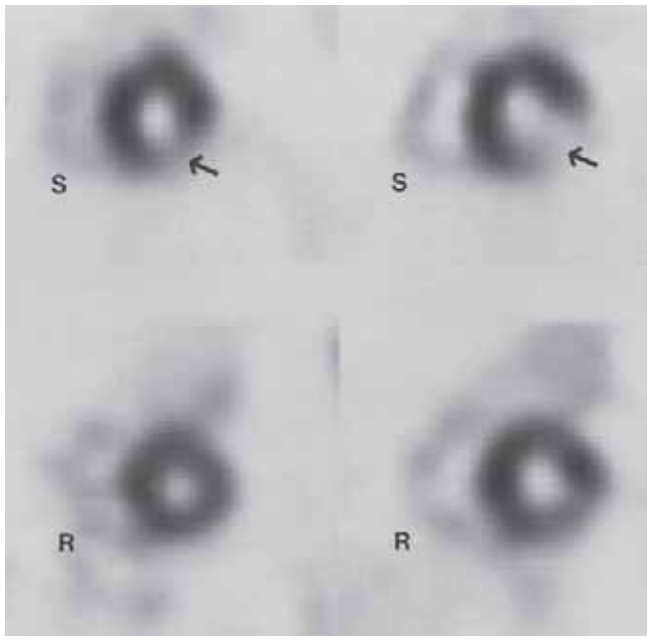


Рис. 14.1. Изображение миокарда при радионуклидном сканировании с хлоридом таллия-201. Дефект перфузии в нижнелатеральном участке левого желудочка (*указан стрелкой*), наблюдаемый при нагрузке (S), не определяется через 3 часа после восстановления кровотока (R). Подобное перераспределение кровотока в миокарде обусловливает существование участков, в которых ткани наиболее подвержены ишемическому повреждению в дальнейшем. (С разрешения из Haimovici H, Callow AD, et al. vascular surgery principles and techniques, 3rd edn. East Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1989: 197.)

ках достижения адекватной нагрузки на тредмиле как при ЭКГ, так и радиоизотопном исследовании [31–36]. Этот метод тестирования позволяет преодолеть трудности в исследовании больных с поражением сосудов конечностей, которые не могут выполнять адекватную нагрузку, а также у пациентов, принимающих бета-блокаторы, что не позволяет увеличить частоту ритма и повысить давление. Раннюю оценку таллий-дипиридамоловых проб провел Brewster с коллегами у 54 больных из Массачусетского главного госпиталя, почти в равной степени нуждавшихся в реконструкции аорты и периферических артерий [34]. В этом исследовании 22 больных, включая 5 с подтвержденным на ЭКГ постинфарктными рубцами, показали нормальные результаты проб, и у них не было случаев развития послеоперационной ишемии миокарда. Среди других 15 больных, у которых было выявлено перераспределение таллия, в 7 случаях была четко выраженная послеоперационная ишемия миокарда, включая один фатальный инфаркт миокарда, три нефатальных трансмуральных инфаркта и нестабильную стенокардию у четверых. В этом исследовании послеоперационная ишемия миокарда не коррелировала с возрастом старше 70 лет, с анамнезом стенокардии, типом выполненной операции или с дискомфортом в области сердца и изменением сегмента ST при введении дипиридамола. Более важно то, что перенесенный инфаркт миокарда в этом исследовании не явился предиктором периоперационной ишемии, если не сопровождался перераспределением таллия.

Cutler и соавторы представили результаты опыта нагрузочной дипиридамоловой пробы и сканирования с таллием у 116 больных. У 60 была нормальная предоперационная картина и отсутствовали инфаркты миокарда после резекции аневризмы брюшной аорты, в то время как среди 31 больного с изменениями на предоперационной сканнограмме у 8 развился инфаркт миокарда [35]. Риск развития инфаркта был в 12 раз выше у пациентов с изменениями на сканограммах. Подобные положительные пробы при сканировании могут встречаться с одинаковой частотой как при асимптомной, так и при болевой форме поражения коронарного русла.

Вторая публикация, посвященная использованию нагрузочной дипиридамоловой пробы и сканированию с таллием, вышла из Массачусетского главного госпиталя и основана на результатах обследования 111 больных [36]. Среди 61 больного миокардиальные осложнения развились у 8 из 18 больных с перераспределением таллия сравнительно с 43 пациентами без осложнений и без перераспределения таллия. В следующей части этого исследования больные были разделены на тех, у кого нет явлений сердечной недостаточности, стенокардии, предшествующих инфарктов миокарда или диабета, и на тех, кто имеет одно или несколько из перечисленных заболеваний. Ни один из 23 больных без этих факторов не имел неблагоприятного исхода, несмотря на тот факт, что у 6 отмечалось перераспределение таллия. Один или более из этих факторов риска имели 27 пациентов. Среди них послеоперационные ишемические осложнения развились у 8 из 18 больных с перераспределением таллия и только у 2 из 9 больных без перераспределения. Таким образом, таллий-дипиридамоловое исследование может быть полезным в оценке риска развития ишемических осложнений миокарда у пациентов с одним или несколькими клиническими маркерами заболеваний сердца или при сахарном диабете. Общая частота периоперационных ишемических осложнений в этой серии составила 45% при перераспределении таллия, по сравнению с 7% у больных без перераспределения.

В целом, обобщая результаты пяти исследований, представленных в литературе, можно сказать, что частота развития периоперационных миокардиальных осложнений составляет 22% при операциях на аорте у больных с положительным результатом сканирования, и 0,5% у больных с отрицательными результатами, включая фатальный инфаркт миокарда у 8,1% с положительным результатом сканирования и 0% — при отрицательном [33, 35–38]. Сканирование с таллием подлежит количественной оценке, что увеличивает прогностическую ценность путем определения участков миокарда с перераспределением, с максимальной выраженностью обратимых дефектов наполнения, а также количества миокардиальной ткани, находящейся в состоянии повышенного риска [11]. Кроме того, некоторыми авторами пропагандируется отсроченная визуализация: наблюдалось, что в области первоначального дефекта накопления при более позднем сканировании может выявляться перераспределение таллия, что означает высокий риск развития инфаркта миокарда [10]. Другие авторы также полагают, что дефекты накопления в значительной мере коррелируют с уровнем отдаленных осложнений и смертностью [39]. Повторное введение таллия через 4 ч после первой инъекции позволяет лучше определить ишемию сердечной мышцы, проявляющуюся на первых изображениях как дефект фиксации. Повторная инъекция таллия улучшает визуализацию и интерпретацию данных, при этом частота выявления дефекта фиксации в зоне ишемии миокарда повышается до 49% [40].

Исследования подтверждают, что тест с таллием необходим в избирательных случаях, и не все больные нуждаются в подобной предоперационной оценке. В первом исследовании больные, готовящиеся к операции по поводу аневризмы брюшной аорты, имели критические поражения коронарных артерий, которые предполагались по наличию в анамнезе инфаркта миокарда, стабильной стенокардии или по патологической ЭКГ (у 36% больных против 0% больных без отягощенного анамнеза) [41]. Эта работа подтверждает, что сканирование с таллием не является необходимым при отсутствии отягощающих данных. Во втором исследовании [42] больные, нуждающиеся в сосудистых операциях, анализированы по пяти факторам риска:

1) возраст старше 70 лет;
2) сахарный диабет;
3) зубец Q на ЭКГ;
4) желудочковые нарушения ритма, требовавшие терапии;
5) стенокардия в анамнезе.

Среди 151 больного с аневризмой брюшной аорты и 51 больного с окклюзирующим поражением аортоподвздошных отделов, необходимость в сканировании с таллием возникла в 29%; коронарография выполнена в 11% и предоперационные вмешательства на сердце (баллонная ангиопластика коронарных артерий или операция) были необходимы 9% больных. Общая операционная летальность составила 2%, частота серьезных кардиальных осложнений — 4%. Только 20% больных с отсутствием или с одним фактором риска проведено сканирование с таллием, в то же время больным с двумя или более факторами риска сканирование выполнено в 50%. Несмотря на то что это исследование не является проспективным и рандомизированным, авторы заключают, что больным с отсутствием или с одним из факторов риска нет необходимости проводить предоперационное исследование с таллием, в то же время больным с двумя или более факторами исследование необходимо. Важно подчеркнуть, что в этой работе не выявлено ни одного клинического маркера поражения коронарных артерий, по которому можно было бы предсказать неблагоприятные осложнения со стороны сердца.

Следует обратить внимание, что стресс-проба с таллием обоснована у больных с гипертензией и с низкой вероятностью поражения коронарного русла, у которых диастолическое давление превышает 90 мм рт. ст. в течение последних двух лет. Эти больные часто имеют измененные сканограммы, по сравнению с нормотониками, что, вероятно, связано с ограниченным коронарным кровотоком вследствие выраженной гипертрофии миокарда [43]. Подобные находки могут уменьшить информативность и специфичность этого рода тестов. Второе предостережение касается ишемии, индуцированной дипиридамолом, которая предположительно вызывается за счет коронарного «обкрадывания» эпикардиального коллатерального русла [44]. Эта потенциальная опасность не пользуется особым вниманием из-за большого количества полезных исследований, выполненных без этих осложнений. И наконец, не все авторы дают заключение о пользе дипиридамол-таллиевой сцинтиграфии. При изучении 60 больных (исследование проводилось слепым методом, т. е. исследователи не знали о результатах сканирования), подлежащих сосудистой реконструкции, было выявлено, что чувствительность этого теста составила только 40–54%, специфичность — 65–71%, положительная прогностическая ценность — 27–47% и отрицательная прогностическая ценность 61–82% (45). Более того, хотя сканирование с таллием часто применяется при предоперационной оценке больных с предстоящими операциями на аорте, стоимость и время, необходимое для выполнения этого метода, рождает вопросы у некоторых авторов. Таким образом, остается ряд противоречий относительно эффективности сканирования с таллием как метода предоперационного скрининга.

Стресс-эхокардиография с добутаминовой нагрузкой

Стресс-ЭхоКГ была разработана как метод оценки адекватности коронарного кровотока. Среди 60 больных, оперированных на аорте (27 с аневризмой и 33 с окклюзивными заболеваниями), кардиальные осложнения выявлены у 4,6% (1/22) больных с отрицательными результатами этого теста, тогда как больные с патологическим тестом имели 29% осложнений [46]. Доказано, что у больных с нарушением двигательной активности стенки миокарда уровень кардиальных осложнений достигает 39,1%. В другом сообщении были исследованы результаты 51 больного после резекции аневризмы брюшной аорты, 46 — с аортобедренным шунтированием и 39 — с реконструкцией артерий ниже паховой складки [47]. Добутаминовая проба была положительной у 35 из исследованных больных, включая 5 случаев фатального инфаркта миокарда, 9 — с нестабильной стенокардией и одного с развившимся отеком легких. Мультивариационный анализ показал, что только возраст старше 70 лет и нарушение двигательной активности стенок сердца являлись значимыми предикторами этих осложнений. В третьем исследовании у 98 больных, последовательно оперированных по поводу сосудистых заболеваний, ЭхоКГ с добутаминовой пробой выявила нормальные показатели у 70 больных, в 23 случаях — нарушение двигательной активности стенок сердца и у пяти больных результаты пробы были сомнительными [48]. Все негативные результаты тестирования были связаны с гладким течением операции. Из 23 больных с положительным результатом теста у 19 выполнили катетеризацию полостей сердца, при которой во всех случаях выявлен стеноз просвета одной или нескольких крупных коронарных артерий более 50%; 13 больным выполнили предоперационную АКШ; четверо больных из 10 с положительными результатами пробы, которым не выполняли предоперационную реваскуляризацию миокарда, имели осложнения со стороны сердца в госпитальном периоде.

Безопасность ЭхоКГ с добутаминовой пробой изучалась в исследовании 1118 больных [49]. У 420 больных (37%) использовали агрессивный режим дозирования добутамина и введение атропина. Не было случаев смерти, инфаркта миокарда или желудочковой тахикардии, также нечасто наблюдались некардиальные побочные эффекты. Примерно у 20% исследуемых больных развивался приступ стенокардии, который хорошо купировался сублингвальным приемом нитроглицерина или бета-блокаторов короткого действия. В вышеперечисленных исследованиях, а также в другой кардиологической литературе подтверждается, что ЭхоКГ с добутаминовой пробой в конечном счете (в т. ч. и по экономическим соображениям) может заменить исследование с таллием при предоперационной оценке больных, нуждающихся в сосудистых реконструкциях.

Периоперативное холтеровское мониторирование было предложено как метод обнаружения скрытой коронарной патологии. Наличие ишемии в течение часа или более является моментом, позволяющим прогнозировать в целом кардиальную смертность и осложнения [50]. Более того, ишемия миокарда, зарегистрированная с применением двухканального холтеровского рекордера за два дня до операции, в течение операции и 2 дней после операции ассоциировалась с увеличением кардиальных осложнений в 2,8 раза [51]. Роль этой технологии до конца не выяснена по отношению к сканированию с таллием или стресс-эхокардиогафии.

Артериография

Артериография является наиболее точным методом выявления особенностей анатомии и поражения коронарных артерий у больных, нуждающихся в хирургической реконструкции периферических сосудов. Однако артериография не выявляет функциональной значимости поражений. Использование этого метода для скрининга больных оспаривается многими, в том числе и хирургами из клиники Мейо, где рутинное выполнение коронарного шунтирования плюс резекция аневризмы брюшной аорты в определенных подгруппах сопровождается более высоким риском, чем просто резекция аневризмы [52, 53]. Летальность от кардиальных причин среди больных в клинике Мейо, которым не выполняли хирургической реваскуляризации миокарда перед резекцией аневризмы брюшной аорты, составила 70% в возрастной группе 50–69 лет по сравнению с 50% летальностью среди больных 70–79 лет, и 33% — у пациентов старше 80 лет.

В 1996 г. Американская коллегия кардиологов и Американская сердечная ассоциация опубликовали руководство по предоперационному обследованию сердечно-сосудистой системы у больных, нуждающихся в некардиальных операциях [54] (табл. 14.2). В этом руководстве отмечено, что больные, перенесшие в течение последних 5 лет коронарную реваскуляризацию и асимптомные в настоящий момент, не нуждаются в углубленной кардиальной оценке. Риск у других больных рассматривается в зависимости от клинических симптомов и кардиального статуса перед плановой операцией. Все сосудистые операции считаются вмешательствами «высокого риска», включая операции на периферических сосудах. Больным с такими факторами риска как нестабильный коронарный синдром, декомпенсированная сердечная недостаточность, значимые аритмии сердца или выраженным поражением сосудов будет рационально выполнить предоперационную ангиографию коронарных артерий. Согласно этому мнению, без пред-

Таблица 14.2. Стратификация предоперационного риска при операциях на сосудах

Описание	Тактика предоперационного обследования
Неотложная хирургия	Перевод в операционную Обсуждение назначения бета-блокаторов Стратификация послеоперационного риска и уменьшение факторов риска
Коронарная реваскуляризация в течение 5 лет или недавнее коронарное обследование у больных без возобновления признаков или симптомов	Перевод в операционную Обсуждение назначения бета-блокаторов Коррекция послеоперационных факторов риска
Больные с выраженными клиническими проявлениями (нестабильная стенокардия, декомпенсированная СН, значимые аритмии или выраженные клапанные пороки). Больные с клиническими факторами риска средней степени (легкая стенокардия, инфаркт миокарда в прошлом, компенсированные СН или сахарный диабет)	Обсуждение проведения коронарографии — в дальнейшем в зависимости от результатов Рассмотреть перенос или отмену не кардиальной операции Неинвазивные пробы с последующей тактикой в зависимости от полученных данных
Больные с отсутствием или малыми клиническими факторами риска (пожилой возраст, измененная ЭКГ, несинусовый ритм, низкий функциональный резерв, инсульт в прошлом, неконтролируемая системная гипертензия)	Если функциональный резерв более 4 METS: перевод в операционную, обсуждение назначения бета-блокаторов Если функциональный резерв 4 METS или ниже — проведение неинвазивных тестов

варительной оценки коронарных артерий на операцию могут идти только больные, которые набрали > 4 METS физической активности и не имеющие таких клинических предикторов, как стенокардия, инфаркт миокарда в прошлом или сахарного диабета. Все остальные больные подлежат пробам с нагрузками для оценки степени риска, сюда же относятся больные, чья физическая активность в общем ниже 4 METS. Нагрузка с активностью в 4 METS связана с ездой на велосипеде, медленными бальными танцами, гольфом, игрой на музыкальных инструментах или прогулкой со скоростью 3–5 км/ч. Большинство больных с перемежающейся хромотой не в состоянии достигать такой рабочей нагрузки в 4 METS.

Риск проведения нагрузочных тестов и последующей коронарографии и оперативных вмешательств должен быть взвешенным у каждого больного индивидуально. Становится очевидным, что у больных, перенесших каротидную эндартерэктомию под местной анестезией, наблюдается меньше кардиальных осложнений, чем у оперированных под общим наркозом [55]. Однако это результаты мета-анализа нерандомизированных данных, что требует дополнительной информации для подтверждения. У большинства пациентов, подвергающихся любым сосудистым реконструкциям, независимо от результатов стресс-теста будет полезна терапия бета-блокаторами в предоперационном периоде и целенаправленная гиполипидемическая диета в послеоперационном периоде.

Терапия бета-блокаторами

Проведение предоперационного кардиального обследования, в первую очередь инвазивного, может сопровождаться риском, особенно у больных с атероматозом сосудов и почечной недостаточностью, что довольно часто встречается. В многоцентровом исследовании, включившем в себя 173 больных с выявленными нарушениями на эхокардиографии с добутаминовой нагрузкой, проводилось сравнение стандартной и эмпирической терапии селективным β_1-блокатором — бисопрололом [56]. У всех больных планировалось проведение сосудистой операции. Было исключено 53 пациента, уже принимавших бета-блокаторы, и еще 8 больных по причине обширных зон нарушения двигательной активности миокарда при нагрузке или в покое. Пациенты получали бисопролол 5 мг ежедневно в течение по крайней мере 1 недели до операции и 30 дней после операции. Больным с частотой сердечных сокращений выше 60 в минуту дозу препарата увеличили до 10 мг ежедневно. Контрольную группу больных вели без бета-блокаторов.

Результаты этого исследования демонстрируют статистически значимое уменьшение смертей сердечного генеза и нефатальных инфарктов миокарда у больных, леченных бисопрололом. Поскольку больные с наиболее высоким риском были исключены путем рандомизации, это исследование ясно показало положительный эффект периоперационного применения бета-блокаторов у больных, подлежащих сосудистым операциям и имеющих очевидную недостаточность коронарного кровообращения. Кроме того, периоперативное использование бета-блокаторов также связано с уменьшением частоты развития фибрилляции предсердий, которая может наблюдаться у многих больных на 2–4-е сутки после операции [57]. Поэтому может быть обоснованным лечение всех больных, подлежащих сосудистым операциям, бета-блокаторами для достижения ЧСС около 60 и/или применения внутривенного метапролола для достижения ритма ниже 80 в минуту (у больных, не способных принимать пероральные препараты).

Кардиальная терапия во время операции

Анализ интраоперационного риска, основанный на анестезиологической классификации, позволяет определить общий уровень летальности. Например, риск летальности в классе I ASA составляет 0,1%, в то время как летальность в классе V ASA — 9,4% [58]. Однако эта классификация не отмечает те корригируемые факторы, которые способствуют развитию инфаркта миокарда, достигающего частоты 50–60% у больных, нуждающихся в крупных сосудистых реконструкциях. Хирурги должны быть знакомы с

действиями во время операции, которые уменьшают степень кардиального риска при сосудистых реконструкциях.

Постановка катетера Сван–Ганса позволяет более оптимально управлять объемом инфузии во время выполнения операции. Подобный мониторинг особенно полезен у пациентов со сниженной систолической функцией, у которых незначительные колебания в преднагрузке и постнагрузке могут вызывать заметные изменения сердечного выброса и функции почек. Важно, чтобы катетер Сван–Ганса находился у больного минимальное время. Как только волемический объем и сердечный выброс могут быть адекватно (хотя и не оптимальным способом) мониторированы неинвазивными методами (артериальное давление, диурез, функция почек), катетер должен быть удален во избежание инфекционных осложнений. Brigham с соавторами сообщили о предоперационном мониторировании с использованием катетера Сван–Ганса для определения ответа Старлинга на увеличение объема инфузии бессолевого раствора альбумина и раствора Рингера с лактатом с последующим поддержанием легочного давления заклинивания во время и после операции на уровне оптимальной работы левого желудочка, который был определен до операции [59]. Эти исследователи сообщают о 110 больных, последовательно перенесших плановые или срочные реконструкции на брюшной аорте по поводу аневризмы, с нулевой 30-дневной летальностью, 0,9% летальностью в госпитальном периоде и кумулятивной пятилетней выживаемостью — 84%. Повышенное артериальное давление снижали путем введения нитропрусида в качестве вазодилататора, однако мониторинг сердечного индекса и давления заклинивания легочного капилляра показал, что в этом редко возникает необходимость, кроме того, иногда это бывает опасным. Фактически Brigham с соавторами сегодня не используют вазодилататоры при пережатии аорты. Другие авторы, имеющие подобный опыт, также сообщали, что оптимальный контроль инфузии при аортальных реконструкциях включает введение сбалансированных солевых вместо гипотонических растворов [60].

Поддержание давления заклинивания легочного капилляра путем повышения ОЦК часто дополняется добавлением как инотропных препаратов, так и средств, снижающих постнагрузку [61]. Эти препараты становятся необходимыми, поскольку диастолическое сопротивление или отношение между давлением заклинивания и индексом конечно-диастолического объема могут снизиться после снятия зажима с аорты [62]. Возможно, это проявление ранней ишемии миокарда, и при таких обстоятельствах может потребоваться восстановление давления заклинивания до более высоких цифр для достижения приемлемого уровня сердечного индекса. Другими авторами также подтверждается, что тщательное поддержание легочного давления заклинивания может снизить частоту неблагоприятных сердечных осложнений и ранних тромбозов протезов у больных, подвергающихся реконструктивным операциям на периферических артериях [63].

Есть другие типы операционного мониторинга для улучшения деятельности миокарда и выявления ранней ишемии. Среди них — компьютерный мониторинг в режиме реального времени продолжительности систолических интервалов, времени пресистолы левого желудочка, времени выброса левого желудочка и соотношения времени пресистолы к выбранному интервалу [64]. Опыт такого вида мониторинга показывает, что продолжительность систолических интервалов является чувствительным индексом для дозировки анестетиков и вазоактивных препаратов, в то время как диастолическое давление в легочной артерии является более специфичным для управления объемом крови и жидкостей.

Возможно, более прямым методом интраоперационной оценки функции сердца и ишемии миокарда является двухмерная транспищеводная эхокардиография [65, 66]. Было исследовано 24 больных 3-го и 4-го класса по ASA (у половины из которых аорта была пережата над чревным стволом, у другой половины в супраренальном-подчревном или инфраренальном отделе) при помощи 3,5-МГц двухмерного эхокардиографического датчика, расположенного в пищеводе для визуализации поперечной плоскости левого желудочка через основание папиллярных мышц [65]. Пережатие аорты в надчревном отделе вызывает заметное увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического размеров левого желудочка, уменьшение фракции изгнания и часто анормальное движение миокарда. Супраренальное пережатие аорты вызывает подобные, но менее выраженные эффекты, а пережатие в инфраренальном отделе приводит к минимальным изменениям. Изменения давления заклинивания часто не коррелируют с данными двухмерной эхокардиографии. Например, при пережатии аорты в надчревном отделе давление заклинивания и системное давление оставалось нормальным у 10 из 12 пациентов, тогда как у 11 из 12 развивались нарушения движения стенки желудочка, что является признаком ишемии миокарда. В другом исследовании с помощью двухмерной эхокардиографии у 24 из 50 больных выявлено сегментарное нарушение движения стенки ЛЖ и только у 6 из них имелось сопутствующее изменение сегмента ST на ЭКГ [66].

Таким образом, интраоперационная двухмерная чреспищеводная ЭхоКГ оказалась чувствительным методом выявления сегментарного нарушения движения стенки желудочка, говорящего о ранней ишемии миокарда, которая возникает еще до изменений сегмента ST или давления заклинивания легочного капилляра. Кроме того, данные транспищеводного допплер-мониторинга коррелируют с термодилюционными измерениями сердечного выброса в конце выдоха, с показателями r = 0,94 (перед пережатием), 0,70 (во время пережатия) и 0,85 (после пережатия) [67].

Введение вазодилататоров во время пережатия аорты снижает системное артериальное давление и постнагрузку, против которых приходится работать сердечной помпе. Для этих целей наиболее часто применяются нитроглицерин и нитропруссид. Нитроглицерин является мощным венозным и средним артериальным вазодилататором. Он снижает потребность миокарда в кислороде, уменьшает ишемию миокарда путем сокращения диастолического объема и может увеличивать доставку кислорода миокарду за счет расширения просвета коронарных артерий и их коллатералей. Нитропруссид же является относительно сбалансированным артериальным и венозным дилататором. Он лучше действует на резистентные коронарные сосуды, но меньше влияет на коллатерали. В этом отношении нитропруссид снижает кровоток в ишемизированном миокарде у больных со стабильной стенокардией и увеличивает подъем ST в случаях острого инфаркта миокарда, что подтверждает предположение Fremes и его соавторов [68] о том, что нитропруссид может быть причиной уменьшения оксигенации миокарда у больных с выраженной кардиальной патологией. Позднее в сходном исследовании 33 больным с гипертензией, которым выполнялось аортокоронарное шунтирование, артериальное давление снижалось до 85 мм рт. ст. на фоне введения нитроглицерина и нитропруссида, но только нитроглицерин способствовал улучшению метаболизма миокарда, что оценивалось по уровню миокардиального лактата [69].

Нагрузка объемом может быть важным дополнением к применению вазодилататоров. Brigham с соавторами обследовали

50 больных, оперированных по поводу аневризмы брюшной аорты, из которых 10 получали обычный объем предоперационной инфузии, 23–1500 мл сбалансированного солевого раствора в течение 12 ч перед операцией для поддержания давления легочного заклинивания на уровне 10–13 мм рт. ст. и 17 больных получали тот же режим инфузии в сочетании с вазодилататорами [70]. Четырнадцати последним больным вводился нитропруссид в дозе 1,5–6,0 мкг/кг/мин и еще троим — нитроглицерин в дозе 0,5–3,5 мкг/кг/мин. Оба вазодилататора вводились после пережатия аорты для контроля постнагрузки, а дополнительная объемная нагрузка применялась для стабилизации преднагрузки. Однако среднее артериальное давление и сердечный индекс снижались, более того, сердечный индекс оставался сниженным и после снятия зажима с аорты. Эти явления происходили при увеличенном давлении легочного заклинивания без соответствующего увеличения сердечного индекса, что предполагает депрессию миокарда. В таких ситуациях польза вазодилататоров не выявлена.

Комбинированное введение инотропных препаратов и вазодилататоров после операции АКШ оправдывает группа из Стенфорда [71]. Объемная нагрузка в сочетании с введением допамина и вазодилататоров увеличивает сердечный индекс на 45%, ударный объем левого желудочка на 30%, снижает системное сосудистое сопротивление на 41%, а среднее артериальное давление только на 10%. По сравнению с монотерапией допамином, добавление вазодилататоров и инфузионного объема увеличивает сердечный индекс на 14% и снижает системное сосудистое сопротивление на 24% без какого-либо влияния на ударный объем левого желудочка. Такая форма комбинированной терапии, как оказалось, усиливает целебные эффекты обеих групп препаратов и в то же время минимизирует их индивидуальные побочные действия. С этих позиций эффективность допамина может быть ограничена в условиях сниженной преднагрузки, когда его повышенное инотропное влияние может увеличить потребность миокарда в кислороде и его расход. Аналогично, применение только нитропруссида противопоказано при недостаточности ЛЖ, осложненной гипотензией, поскольку может падать сердечный выброс, если преднагрузка неадекватна. Польза вазодилататоров в кардиохирургии может быть обусловлена их воздействием на выраженную вазоконстрикцию, которая, как известно, возникает после артериального протезирования или искусственного кровообращения [71]. Кроме того, сердечный выброс при желудочковой недостаточности более чувствителен к постнагрузке, чем преднагрузке, и у больных с выраженной желудочковой недостаточностью более вероятно ожидать эффекта от применения нитропруссида для снижения постнагрузки.

Другим важным свойством вазодилататоров является их влияние на региональный кровоток в ишемизированных тканях. Например, при высоком пережатии грудной аорты терапия вазодилататорами может быть наиболее полезной. Однако, как показал опыт на собаках, пережатие грудной аорты и введение нитропруссида снижают среднее артериальное давление ниже места окклюзии, приводя к дальнейшему уменьшению кровоснабжения почек и спинного мозга. Последнее может сводить на нет кардиопротективные свойства вазодилататоров [72, 73]. С другой стороны, во время пережатия аорты ниже почечных артерий в аналогичном эксперименте нитропруссид приводил к снижению артериального давления на 30%, возвращая сердечный выброс к базовому уровню и нормализуя кровоток в печени и почках [74]. Таким образом, при инфраренальном пережатии аорты не выявлено отрицательного влияния нитропруссида на кровоток в почках и внутренних органах.

Обобщая, можно сказать, что результаты применения инотропных препаратов и вазодилататоров при пережатии аорты остаются противоречивыми. Больные с наиболее выраженными нарушениями функции миокарда более всего зависимы от постнагрузки, и у них можно ожидать наибольшую пользу от применения вазодилататоров, хотя перфузионное давление ниже уровня высокого пережатия аорты в подобных ситуациях требует строгого контроля во избежание ишемии жизненно важных органов. И наконец, существует проблема выбора между интраоперационной грудной эпидуральной анестезией в сочетании с легким общим наркозом и стандартной сбалансированной общей анестезии у больных, оперируемых на аорте. Исследование 173 больных, разделенных на две группы, согласно этим методикам, и оперированных по поводу аневризмы брюшной аорты или окклюзирующего поражения аортоподвздошного сегмента, показало отсутствие каких-либо преимуществ грудной эпидуральной анестезии перед общим наркозом [75]. Такое же заключение сделано при сравнении эпидуральной и общей анестезии при операциях на артериях ниже паховой связки [76].

Предоперационная оценка функции легких

Адекватная оценка функции легких зависит от детального изучения анамнеза, выявления специфических данных при физикальном осмотре, измерения газов артериальной крови и проведения тестов функции внешнего дыхания при спирометрии.

Важно определить продолжительность и интенсивность курения в анамнезе. Двадцатилетний стаж курения является значимым фактором риска легочных осложнений [77]. Наличие и степень дыхательной недостаточности при нагрузке, перенесенные ранее эпизоды дыхательной недостаточности, наличие астмы и воздействия вредных факторов окружающей среды — все это должно учитываться при оценке статуса функции легких. Важным признаком у больных с длительно существующими заболеваниями легких является количество и вид отделяемой мокроты, так как это позволяет отличить хронический бронхит от эмфиземы.

Обследование легко позволяет обнаружить гиповентиляцию у ослабленных и истощенных больных и расширение границ легких у больных с хроническими обструктивными поражениями легких. Способность пройти один или два лестничных пролета с постоянной скоростью без одышки является практическим тестом, и если его невозможно выполнить, то потребуются другие тесты для определения состояния легких. Рентгенография грудной клетки увеличивает информативность рутинного обследования больных.

Измерение газов артериальной крови должно проводиться до операции всем больным, у которых выявлены факторы риска в анамнезе, при физикальном осмотре или при спирометрии. Оксигенация оценивается путем измерения PaO_2 при дыхании в обычных условиях и зависит от соответствия альвеолярного газообмена и легочного кровотока. Вентиляция оценивается путем измерения $PaCO_2$, поскольку удаление CO_2 полностью зависит от альвеолярной вентиляции. Газы артериальной крови зависят как от альвеолярной гиповентиляции ($PaCO_2 > 45$ мм рт. ст.), так и выраженности шунтирования справа-налево, нарушения диффузии и вентиляционно-перфузионного соотношения ($PaO_2 < 70$ мм рт. ст.).

Таблица 14.3. Предоперационные показатели легочной функции

Показатель	Норма	При повышенном риске
Жизненная емкость (VC)	30–55 мл/кг	< 30–50%
	> 80% от прогнозируемой величины	
Форсированный объем выдоха за 1 с (FEV_1)	> 80% от прогнозируемой величины	< 40–50%
Максимальный среднеэкспираторный поток ($FEV_{25–75}$)	150–200 л/мин	
	> 80% от прогнозируемой величины	< 35–50%
Максимальная вентиляция легких (MVV)	150–500 л/мин	
	> 80% от прогнозируемой величины	< 35–50%
PaO_2 при атмосферном дыхании	85±5 мм рт. ст.	< 50–55 мм рт. ст.
$PaCO_2$ при атмосферном дыхании	40±4 мм рт. ст.	> 45–55 мм рт. ст.

Определение нормальных показателей функции легких (табл. 14.3) полезно при оценке предоперационного состояния больных, нуждающихся в сосудистой операции. Объем вдоха (V_T) — это количество воздуха, заменяющегося во время одного дыхательного цикла в покое. Жизненная емкость (VC), также известная как форсированный объем выдоха (FEV) или форсированная жизненная емкость легких (FVC), представляет собой объем изгоняемого воздуха при максимальном выдохе после максимального вдоха. Функциональный остаточный объем (FRC) — это объем воздуха, оставшийся в легких после V_T-выдоха. Обычные величины этих объемов составляют 7–8 мл/кг массы тела для V_T, для VC — 30–50 мл/кг массы тела и для FRC — 15–30 мл/кг массы тела. Измерения объемов выражаются в процентах от расчетных величин, показатели от 80 до 120% являются нормальными параметрами.

Скорость выдоха обычно выражается соотношением объем/время, таким как $FEV_{0,5}$, который отражает объем форсированного выдоха за 0,5 с. Это измерение зависит от усилия больного и показывает наличие или отсутствие обструктивных заболеваний воздухоносных путей. Измерение потока также выражается в процентах от расчетных показателей для каждого больного индивидуально. FEV_1 является аналогичным измерением, только проводимым за 1 с выдоха. $FEV_{25–75}$ (максимальный среднеэкспираторный поток — MMFR) — наиболее чувствительный показатель заболевания мелких бронхов и является нормальным при показателях выше 80% или 150–200 л/мин. Максимальная вентиляция легких (MVV), которую может произвести больной, зависит от его усилий, отношение мертвого пространства к объему вдоха и эластичности легких. MVV обычно варьирует от 150 до 500 л/мин. MVV — наиболее чувствительный тест для прогнозирования легочных осложнений, так как патологические значения (ниже 80% от расчета) могут означать общее истощение пациента или легочное заболевание.

Статическая эластичность определяется как частное V_T/пиковое давление вдоха, его нормальные цифры 100–200 мл/см водн. ст. Для измерения эластичности необходим пищеводный баллон. Эффективная эластичность представляет показатель соотношения V_T/плато давления при вдохе, нормой считается величина более 50 мл/см водн. ст. Усилие вдоха (IF) показывает, какое максимальное разряжение могут создать органы дыхания при закрытых воздухоносных путях. Норма IF составляет –100 см водн. ст., а наиболее низкий допустимый предел –20 см водн. ст.

Больные с обструктивными заболеваниями имеют по существу нормальный показатель жизненной емкости VC, но нарушения выдоха (измененные FEV_1, $FLV_{0,5}$, $FEF_{25–75}$), тогда как у больных с рестриктивными поражениями наблюдается снижение жизненной емкости VC при нормальных показателях выдоха. Некоторые авторы считают, что MVV, измеренный непосредственно или приблизительно путем $FEV_1 \times 30$, является лучшим тестом для прогнозирования послеоперационных дыхательных осложнений. При MVV ниже 50% от требуемого респираторные осложнения развиваются у значительного количества больных после торакотомии и в большинстве случаев осложнения носят множественный характер [78]. Другие, более детальные исследования, такие как измерение функционального остаточного пространства с применением растворенного гелия или вымыванием азота, диффузионной емкости или изменения артериального PaO_2 на дыхании 100% кислородом, являются редко необходимыми методами в предоперационной оценке.

Колебания показателей дыхания за 24-часовой период изучения больных с нормальной функцией легких составили 500% для FEV_1, 5% для FVC и 13% для $FEF_{25–75}$. Аналогичные изменения у больных с обструктивными заболеваниями легких составили 130%, 0,11% и 23% соответственно [79]. Таким образом, при использовании, например, бронходилататоров эти процентные показатели могут дать представление о тех минимальных изменениях, которые необходимы для суждения о наступившем терапевтическом эффекте.

Важность анализа газов крови и спирометрического исследования становится очевидной при сравнении частоты осложнений: у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких и нормальными предоперационными показателями уровень легочных осложнений составил 3%, тогда как у больных с отклонениями в тестах уровень осложнений достигает 70%; наиболее важными предикторами явились $PaCO_2$ выше 45 мм рт. ст. и PaO_2 ниже 60 мм рт. ст. [80].

Даже больные с кажущимися противопоказаниями со стороны функции легких (такими как MVV ниже, чем 50 л/мин и $FEF_{25–75}$ ниже 50 л/мин) могут подвергаться обширным оперативным вмешательствам с низким уровнем летальности и приемлемой частотой дыхательных осложнений [81]. Некоторые подвергают сомнению ценность предоперационной спирометрии для выявления важных с точки зрения проведения хирургического вмешательства скрытых заболеваний и ее положительное влияние на исход лечения [82]. Низкие характеристики при спирометрическом тестировании не являются противопоказаниями к большим сосудистым операциям, а скорее выступают средством идентификации тех больных, которые требуют специальной предоперационной подготовки и внимания при послеоперационной механической вентиляции.

Больные с хроническими обструктивными заболеваниями легких, астмой или хроническим бронхитом должны проходить рес-

пираторные исследования перед и после введения бронходилататоров. Интенсивная предоперационная подготовка с использованием этих средств и дыхательных упражнений для оптимизации функции легких, подтвержденной спирометрией, наполовину снижает легочные осложнения, связанные с хроническими обструктивными заболеваниями [83]. Послеоперационные дыхательные осложнения у этих больных лучше всего предотвращаются путем отказа от курения и энергичным пред- и послеоперационным дренажем легких [84].

У небольшого числа пациентов, наблюдаемых в Университете Дьюке, перенесших резекцию аневризмы брюшной части аорты с весьма тяжелыми поражениями легких, не было смертности и только 20% нуждались в пролонгированной ИВЛ [85]. Перед операцией все больные бросали курение по крайней мере за месяц до операции, легочная инфекция пролечивалась антибиотиками, ингаляцией бронходилататорами и увлажненным воздухом, для улучшения вентиляции легких проводились специальные упражнения. Интраоперационно применялись гемофильтры для всех переливаний крови, снижалась продолжительность анестезии, использовался минимум крови для переливания и при введении жидкости основным ориентиром было давление заклинивания легочного капилляра. После операции эти больные находились на искусственной вентиляции легких, но экстубация проводилась как можно скорее. При необходимости проводили раннюю реинтубацию. Количество наркотических анальгетиков обычно было небольшим, и больные рано переводились на амбулаторное лечение. Все эти факторы уменьшили операционную смертность и уровень осложнений у больных с сосудистой патологией, у которых до операции была крайне снижена функция легких.

Другим обсуждаемым моментом у пациентов с высоким риском легочных осложнений является доступ во время аортальной реконструкции: предпочтительно использование левостороннего забрюшинного, нежели стандартного трансперитонеального доступа [86, 87], что может сократить легочные осложнения, хотя этот факт отмечался не во всех группах [88].

Заключение

Цель предоперационной оценки сердечно-легочной функции у больных, готовящихся к сосудистым вмешательствам, была двоякой. Во-первых, это проведение хирургического вмешательства с минимальным уровнем осложнений и смертности. Во-вторых, достижение продолжительной выживаемости таких больных, в частности уменьшение отдаленной кардиальной летальности. Пациенты с предварительно выполненным АКШ перед реконструкцией периферических артерий имели превосходные результаты, с операционной летальностью менее 0,2%, по данным одного крупного исследования [89]. Даже тяжело больные пациенты были способны перенести резекцию аневризмы брюшной аорты с уровнем летальности ниже 6%, несмотря на такие факторы как использование кислорода воздуха (PaO_2 ниже, чем 50 мм рт. ст., $FEF_{25–75}$ ниже 25%), III и IV класс по NYHA, активная стенокардия, фракция выброса ЛЖ ниже 30%, застойная сердечная недостаточность, сложные нарушения сердечного ритма, большая аневризма левого желудочка, тяжелые клапанные пороки или некоррегируемая ИБС [90]. Crawford с соавторами сообщают о поздней смертности от сердечных заболеваний в 43% среди 949 пациентов, прошедших лечение по поводу аорто-подвздошных окклюзирующих поражений, которая должна быть еще ниже на современном этапе [91]. Например, 5-летняя выживаемость более чем 90% может ожидаться у пациентов после АКШ, даже при множественных поражениях сосудов [92–94].

В клинике Кливленда проведено одно из первых продолжительных исследований со строгой предоперационной оценкой и коррекцией сердечной деятельности у больных, оперируемых по поводу заболеваний периферических артерий, включая 246 больных с аневризмой инфраренального отдела аорты [95]. Тяжелое поражение коронарных сосудов было отмечено у 39% больных, из которых в 28% случаев проведена реваскуляризация миокарда со смертностью 5,7%. Всего 56 больных в этой подгруппе перенесли поэтапную коррекцию аневризмы с летальностью 1,8%. При последующем наблюдении в этой группе умерли 25% больных, 5-летняя выживаемость составила 75%, но смертность по кардиальным причинам имела место только у 5%. Выживаемость была приблизительно одинаковой как у больных с обычным, так и с тяжелым поражением коронарных артерий без аневризмы, которым выполнено АКШ. Кроме тогр, выживаемость значительно превосходила 5-летний срок всего в 29% у больных с некорригированной или неоперабельной коронарной патологией. Бытуют мнения о ненужности дорогостоящих и инвазивных программ коронарного скрининга у большинства больных, нуждающихся в сосудистой хирургии, включая плановую хирургию аорты и сонных артерий [96–98]. Однако подтверждается очевидность поддержки более агрессивного подхода к коррекции коронарных поражений у «сосудистых» больных в предоперационном/периоперационном периоде или после операции. Предметом внимания сосудистых хирургов должен быть поиск тех неинвазивных методов тестирования сердца, которые позволят повысить специфичность диагностики при сохранении высокой чувствительности определения патологии.

Литература

1. Hertzer NR. Clinical experience with preoperative coronary angiography. J Vase Surg 1985; 2: 510.
2. Hertzer NR. Fatal myocardial infarction following abdominal aortic aneurysm resection. Three hundred forty-three patients followed 6–11 years postoperatively. Ann Surg 1980; 192: 667.
3. Hertzer NR. Fatal myocardial infarction following lower extremity revascularization. Two hundred seventy-three patients followed six to eleven postoperative years. Ann Surg 1981; 193: 492.
4. Nicolaides AN. The diagnosis and assessment of coronary artery disease in vascular patients. J Vasc Surg 1985; 2: 501.
5. Krupski WC, Layug EL, et al. Comparison of cardiac morbidity between aortic and infrainguinal operations. J Vasc Surg 1992; 15: 354.
6. Beven EG. Routine coronary angiography in patients undergoing surgery for abdominal aortic aneurysm and lower extremity occlusive disease. J Vasc Surg 1986; 3: 682.
7. Goldman L, Caldera DL, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977; 297: 845.
8. Calvin JE, Kieser TM, et al. Cardiac mortality and morbidity after vascular surgery. Can J Surg 1986; 29: 93.
9. Jeffrey CC, Kunsman J, et al. A prospective evaluation of cardiac risk index Anesthesiology 1983; 58: 462.

10. McEnroe CS, O'Donnell TF, et al. Comparison of ejection fraction and Goldman risk factor analysis to dipyridamole-thallium 201 studies in the evaluation of cardiac morbidity after aortic aneurysm surgery. J Vasc Surg 1990; 11: 497.
11. Lette J, Waters D, et al. Multivariate clinical models and quantitative dipyridani-thallium imaging to predict cardiac morbidity and death after vascular reconstruction. J Vasc Surg 1991; 14: 160.
12. Cooperman M, Pflug B, et al. Cardiovascular risk factors in patients with peripheral vascular disease. Surgery 1978; 84: 505.
13. Steen PA, Tinker JH, Tarhan S. Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. JAMA 1978; 239: 2566.
14. Rao TLK, Jacobs KR. Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction, Anesthesiology 1983; 59: 449.
15. Gage AA, Bhayana JN, et al. Assessment of cardiac risk in surgical patients. Arch Surg 1977; 112: 1488.
16. Cutler BS, Wheeler HB, et al. Assessment of operative risk with electrocardiographic exercise testing in patients with peripheral vascular disease. Am J Surg 1979; 137: 484.
17. Cutler BS, Wheeler RB, et al. Applicability and interpretation of electrocardiographic stress testing in patients with peripheral vascular disease. Am J Surg 1981; 141: 501.
18. Weiner DA, Ryan TJ, et al. Exercise stress testing. Correlations among history of angina, ST-segment response and relevance of coronary-artery disease in the coronary artery surgery study (CASS). N Engl J Med 1979; 301: 230.
19. Selwyn AR. The value of Holter monitoring in managing patients with coronary artery disease. Circulation 1987; 75 (Suppl 11): 11–31.
20. McPhail N, Calvin JE, et al. The use of preoperative exercise testing to predict cardiac complications after arterial reconstruction. J Vasc Surg 1988; 7: 60.
21. Mark DB, Hlatky MA, et al. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. Ann Intern Med 1987; 106: 793.
22. Jones RH, Douglas JM, et al. Noninvasive radionuclide assessment of cardiac function in patients with peripheral vascular disease. Surgery 1979; 85: 59.
23. Pasternack PF, Imparato AM, et al. The value of radionuclide angiography as a predictor of perioperative myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm resection. J Vase Surg 1984; 1: 320.
24. Mosley JG, Clarke JMF, et al. Assessment of myocardial function before aortic surgery by radionuclide angiocardiography. Br J Surg 1985; 72: 886.
25. Pasternack PF, Imparato AM, et al. The value ofthe radionuclide angiogram in the prediction of parioperative myocardial infarction in patients undergoing lower extremity revascularization procedures. Circulation 1985; 72 (Suppl): 11–213.
26. Kazmers A, Cerqueira MD. Zierler E. The role of preoperative radionuclide left ventricular ejection fraction for risk assessment in carotid surgery Arch Surg 1988; 123: 416.
27. Kazmers A, Cerqueira MD, Zierler RE. The role of preoperative radionuclide ejection fraction in direct abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 1988; 8: 128.
28. Kazmers A, Cerqueira MD, Zierler RE. Perioperative and late outcome in patients with left ventricular ejection fraction of 35% or less who require major vascular surgery. J Vasc Surg 1988; 8: 307.
29. Kazmers A, Moneta GL, et al. The role of preoperative radionuclide ventriculography in defining outcome after revascularizarion of the extremity. Surg Gynecol Obstet 1990; 171: 481.
30. Bonow RD. Exercise testing and radionuclide procedures in high-risk populations. Circulation 1987; 75 (Suppl): 11–18.
31. Albro PC, Gould KL, et al. Noninvasive assessment of coronary stenoses by myocardial imaging during pharmacologic coronary vasodilation: III. Clinical trials. Am J Cardiol 1978; 42: 751.
32. Leppo J, Boucher CA, et al. Serial thallium-201 myocardial imaging after dipyridamole infusion: diagnostic utility in detecting coronary stenoses and relationship to regional wall motion. Circulation 1982; 66: 649.
33. Boucher CA, Brewster DC, et al. Determination of cardiac risk by dipyridamole-thallium imaging before peripheral vascular surgery. N Engl J Med 1985; 312: 398.
34. Brewster DC, Okada RD, et al. Selection of patients for preoperative coronary angiography: use of dipvridamole-stress-thallium myocardial imaging. J Vase Surg 1985; 2: 504.
35. Cutler BS, Leppo JA. Dipyridamole thallium 201 scintigraphy to detect coronary artery disease before abdominal aortic surgery. J Vase Surg 1987; 5: 91.
36. Eagle KA, Singer DE, et al. Dipyridamole-thallium scanning in patients undergoing vascular surgery: optimizing preoperative evaluation of cardiac risk. JAMA 1987; 257: 2185.
37. Sachs RN, Tellier P, et al. Assessment by dipyridamole thallium-201 myocardial scintigraphy of coronary risk before peripheral vascular surgery. Surgery 1988; 103: 584.
38. Fletcher JP, Antico VF, et al. Dipyridamole-thallium scan for screening of coronary artery disease prior to vascular surgery. J Cardio Vasc Surg 1988; 29: 666.
39. Cutler BS, Hendel RC, Leppo JA. Dipyridamolethallium scintigraphy predicts periopcrative and longterm survival after major vascular surgery. J Vase Surg 1992; 15: 972.
40. Dilsizian V, Rocco TP, et al. Enhanced detection of ischemic but viable myocardium by the reinjection of thallium after stress-redistribution imaging. N Engl J Med 1990; 323: 141.
41. Strawn DJ, Guernsey JM. Dipyridamole thallium scanning in the evaluation of coronary artery disease in elective abdominal aortic surgery. Arch Surg 1991; 126: 880.
42. Cambria RP, Brewster DC, et al. The impact on selective use of dipyridamole-thallium scans and surgical factors on the current morbidity of aortic surgery. J Vase Surg 1992; 15: 43.
43. Schulman DS, Francis CK, et al. Thallium-201 stress imaging in hypertensive patients. Hypertension 1987; 10: 16.
44. Keltz TN, Innerfield M, et al. Dipyridamole-induced myocardial ischemia. JAMA 1987; 257: 1515.
45. Mangano DT, London MJ, et al. Dipyridamole thallium-201 scintigraphy as a preoperative screening test: a reexamination of its predictive potential. Circulation 1991; 84: 492.
46. Lalka SG, Sawada SG, et al. Dobutamine stress echocardiography as a predictor of cardiac events associated with aortic surgery. J Vase Surg 1992; 15: 831.
47. Poldermans D, Fioretti PM, et al. Dobutamine stress echocardiography for assessment of peri operative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. Circulation 1993; 87: 1506.
48. 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.
49. Mertes H, Sawada SG, et al. Symptoms, adverse effects, and complications associated with dobutamine stress echocardiogra phy. Experience in 1,118 patients. Circulation 1993; 88: 15.

50. Pasternack PF, Grossi EA, et al. Silent myocardial ischemia monitoring predicts late as well as perioperative cardiac events in patients undergoing vascular surgery. J Vase Surg 1992; 16: 171.
51. Mangano DT, Browner WS, et al. Association of penrioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. N Engl J Med 1990; 323: 1781.
52. Brown OW, Hollier LH, et al. Abdominal aortic aneurysm and coronary artery disease. A reassessment. Arch Surg 1981; 116: 1484.
53. Reigel MM, Hollier LH, et al. Late survival in abdominal aortic aneurysm patients: the role of selected myocardial revascularization on the basis of clinical symptoms. J Vase Surg 1987; 5: 222.
54. Eagle KA. Brundage BH, et al. Guidelines for peri operative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). J Am Coll Cardiol 1996; 27(4): 910–48.
55. McCleary AJ, Maritati G, Gough MJ. Carotid endarterectomy; local or general anaesthesia? Eur J Vase Endovasc Surg 2001; 22(1): 1–12.
56. Poldermans D, Boersma E, et al. The effect of bisoprolol on peri operative 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 341: 1789–94, 1999.
57. Blackshear JL, Kopecky SL, et al. Management of atrial fibrillation in adults: prevention of thromboembolism and symptomatic treatment. Mayo Clin Proc 1996; 71: 150–60.
58. Vacanti CJ, VanHouten RJ, Hill RC. A statistical analysis of the relationship of physical status to postoperative mortality in 68, 388 cases. Anesth Analg 1970; 49: 564.
59. Whittemore AD, Clowes AW, et al. Aortic aneurysm repair: reduced operative mortality associated with maintenance of optimal cardiac performance. Ann Surg 1980; 192: 414.
60. Romberger RA, McGregor B, DePalma RG. Optimal fluid management after aortic reconstruction: a prospective study of two crystalloid solutions. J Vase Surg 1986; 4: 164.
61. Babu SC, Sharma PVP, et al. Monitor-guided responses. Operability with safety is increased in patients with peripheral vascular disease. Arch Surg 1980; 115: 1384.
62. Kalman PG, Wellwood MR, et al. Cardiac dysfunction during abdominal aortic operation: the limitations of pulmonary wedge pressures. J Vase Surg 1986, 3: 773.
63. Berlauk JF, Abrams JH, et al. Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery: a prospective, randomized clinical trial. Ann Surg 1991; 214: 289.
64. Dauchot PJ, DePalma R, et al. Detection and prevention of cardiac dysfunction during aortic surgery. J Surg Res 1979; 26: 574.
65. Roizen MF, Beaupre PN, 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.
66. Smith JS, Cahalan MK, et al.lntraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. Circulation 1985; 72: 1015.
67. Perrino AC Jr, Fleming J, LaMantia KR. Transesophageal doppler cardiac output monitoring: performance during aortic reconstructive surgery. Anesth Analg 1991; 73: 705.
68. Fremes SE, Weisel RD, et al. A comparison of nitroglycerin and nitroprusside. II. The effects of volume loading. Ann Thorac Surg 1985; 39: 61.
69. Fremes SE, Weisel RD, et al. A comparison of nitroglycerin and nitroprusside. I. Treatment of postoperative hypertension. Ann Thorac Surg 1985; 39: 53.
70. Grindlinger GA, Vegas AM, et al. Volume loading and vasodilators in abdominal aortic aneurysmectomy. Am J Surg 1980; 139: 480.
71. Miller DC, Stinson EB, et al. Postoperative enhancement of left ventricular performance by combined inotropic vasodilator therapy with preload control. Surgery 1980; 88: 108.
72. Gelman S, Reves JG, et al. Regional blood flow during cross-clamping of the thoracic aorta and infusion of sodium nitroprusside. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 85: 287.
73. Lasehinger JC, Owen J, et al. Detrimental effects of sodium nitroprusside on spinal cord motor tract perfusion during thoracic aortic cross-clamping. Surg Forum 1987; 38: 195.
74. Gelman S, Petel K, et al. Renal and splanchnic circulation during infrarenal aortic cross-clamping. Arch Surg 1984; 119: 1394.
75. Baton J-F, Bertrand M, et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. Anesthesiology 1991; 75: 611.
76. Rivets SP, Scher LA, et al. Epidural versus general anesthesia for infrainguinal arterial reconstruction. J Vasc Surg 1991; 14: 764.
77. Auchincloss JH. Preoperative evaluation of pulmonary function. Surg Clin N Am 1974; 54: 1015.
78. Boysen PG, Block AJ, Moulder PV. Relationship between preoperative pulmonary function tests and complications afterthoracotomy. Surg Gynecol Obstet 1981; 153: 813.
79. Pennock BE, Rogers RM, McCaffree DR. Changes in measured spirometric indices. What is significant? Chest 1981; 80: 97.
80. Gaensler ES, Weisel RD. The risks in abdominal and thoracic surgery in COPD. Postgrad Med 1973; 54: 183.
81. Williams CD, Brenowitz JB. «Prohibitive» lung function and major surgical procedures. Am J Surg 1976; 132: 763.
82. Lawrence VA, Page CP, Harris GD. Preoperative spirometry before abdominal operations. A critical appraisal of its predictive value. Arch Intern Med 1989; 149: 280.
83. Gracey DR, Divertie MB, Didier EP. Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. A prospective study. Chest 1979; 76: 123.
84. Jackson CV. Preoperative pulmonary evaluation. Arch Intern Med 1988; 148: 2120.
85. Smith PK, Fuchs JCA, Sabiston DC. Surgical management of aortic abdominal aneurysms in patients with severe pulmonary insufficiency. Surg Gynecol Obstet 1980; 151: 407.
86. Sicard GA, Freeman MB, et al. Comparison between the transabdominal and retroperitoneal approach for reconstruction of the infrarenal abdominal aorta. J Vasc Surg 1987; 5: 19.
87. Shephard AD, Tollefson D JF, et al. Left flank retroperitoneal exposure: a technical aid to complex aortic reconstruction. J Vasc Surg 1991; 14: 283.
88. Cambria RP, Brewster DC, et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. J Vasc Surg 1990; 11: 314.
89. Reul GJ Jr, Cooley DA, et al. Thc effect of coronary bypass on the outcome of peripheral vascular operations in 1093 patients. J Vasc Surg 1986; 3: 788.

90. Roilier LH, Reigel MM, et al. Conventional repair of abdominal aortic aneurysm in the high-risk patient: a plea for abandonment of nonresective treatment. J Vasc Surg 1986; 3: 712.
91. Crawford ES, Bomberger RA, et al. Aortoiliac occlusive disease: factors influencing survival and function following reconstructive operation over a twenty-five year period. Surgery 1981; 90: 1055.
92. Crawford ES, Morris GC Jr, et al. Operative risk in patients with previous coronary artery bypass. Ann Thorac Surg 1978; 26: 215.
93. Loop FD, Cosgrove DM, et al. An 11 year evolution of coronary arterial surgery (1967–1978). Ann Surg 1979; 190: 444.
94. Mahar LJ, Steen PA, et al. Perioperative myocardial infarction in patients with coronary artery disease with and without aorta-coronary bypass grafts. J Thorac Cardiovasc Surg 1978; 76: 533.
95. Hertzer NR, Young JR, et al. Late results of coronary bypass in patients with infrarenal aortic aneurysms. The Cleveland Clinic Study. Ann Surg 1987; 205: 360.
96. Golden MA, Whittemore AD, et al. Selective evaluation and management of coronary artery disease in patients undergoing repair of abdominal aortic aneurysms. Ann Surg 1990; 212: 415.
97. Taylor LM, Yeager RA, et al. The incidence of perioperative myocardial infarction in general vascular surgery. J Vasc Surg 1991; 15: 52.
98. Yeager RA, Moneta GL, et al. Analysis of risk factors for myocardial infarction following carotid endarterectomy. Arch Surg 1989; 124: 1142.

Раздел III

Основные сосудистые и эндоваскулярные техники

Глава 15
Сосудистые швы и анастомозы

Генри Хаймович

История сосудистых швов и анастомозов — это самое начало сосудистой хирургии (гл. 1). Только в 1889 г. Jassinowsky произвел успешное восстановление артерии [1]. Используя изогнутые иглы и чистый шелк, он наложил прерывистые швы, расположенные близко друг к другу, но не проникающие через интиму. В 1899 г. Dörfler в одной из публикаций указал на существенные особенности своего метода. Последний состоял в непрерывности швов, охватывающих все оболочки сосуда [2]. Этот автор был первым, кто указал, что прокалывание интимы не ведет ни к каким изменениям в проходимости просвета сосуда. В 1901 г. Clermont успешно воссоединил концы разделенной нижней полой вены посредством непрерывного шелкового шва [3].

В 1900 г. свои пионерские исследования сосудистых анастомозов начал Carrel [4]. Вначале его метод, в котором он избегал прокалывания интимы, отличался от метода Dörfler. Позже вместе с Guthrie Carrel стал включать интиму в сосудистый шов. В дальнейшем Carrel и Guthrie модифицировали эту технику для работы с артерио-артериальным, вено-венозным или артериовенозным анастомозом [5].

Список хирургов, внесших вклад в формирование основных принципов сосудистых анастомозов, заложенных Carrel, достаточно длинный. Стоит упомянуть только то, что с наступлением современной эры сосудистой хирургии было сделано множество усовершенствований для удовлетворения потребностей новых и более сложных сосудистых методов.

Выделение и мобилизация артерий

После того как различные анатомические слои, охватывающие сосуд, были разделены и вовлеченная сосудистая оболочка была выделена, внимание направляется на диссекцию и мобилизацию артерии или вены, или их обоих.

Если сосуды окружены сосудистой оболочкой, как в большинстве случаев, последняя может быть приподнята и вскрыта. Сосудистая оболочка — трубчатая структура, окружающая и артерию, и ее прилежащую вену. Ее структурные характеристики являются переменными и зависят от локализации и отдельного сегмента сосуда. Обычно оболочку от сосудистой стенки отделяет тонкий слой ячеистой ткани.

Легкость выделения и мобилизации артерии или вены зависит в значительной степени от того, здоровый ли это сосуд или вовлеченный в патологический процесс.

Нормальная артерия может быть легко мобилизована путем выделения и вскрытия ее оболочки (рис. 15.1А и Б). Часто такая процедура облегчается перевязкой и выделением мелких пересекающих вен. Последние проходят между более крупными сопровождающими их венами, особенно теми, которые проходят параллельно артериям к паховой области. После надреза оболочки по ее оси артерия освобождается с каждой стороны тупым путем с помощью изогнутых ножниц (рис. 15.1В). Во время рассечения ее задней стенки необходима большая осторожность, чтобы избежать возможного повреждения ветви. Это достигается использованием наконечника зажима Mixter: он облегчает диссекцию от одной стороны артерии к другой до момента, когда зажим проходит позади артерии без затруднений. Потом пропитанная силиконом резиновая лента (тесьма) проводится вокруг артерии (рис. 15.1Г). Поднимая артерию тесьмой, диссекцию можно продолжить проксимально и дистально под прямым зрением.

Выделение крупной артерии с большой ветвью производится сначала путем мобилизации основного ствола выше и ниже ветви, а затем освобождением последней (рис. 15.2А и Б).

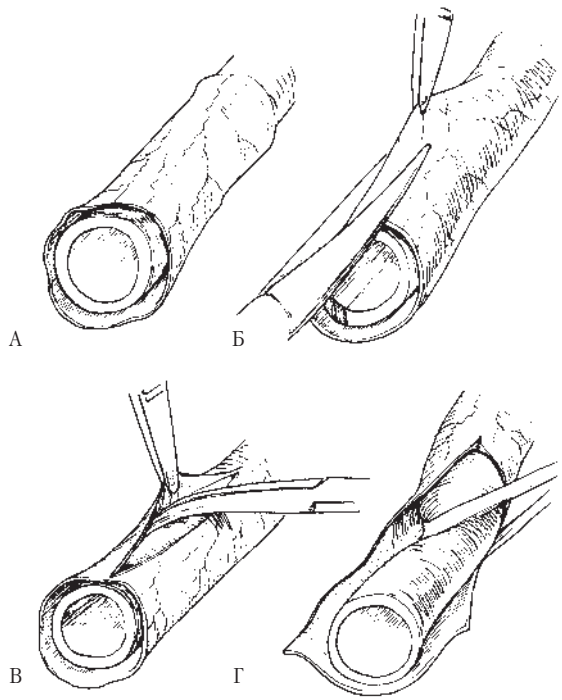


Рис. 15.1. Артерия и ее оболочка. (С разрешения из Cormier JM. Techniques generales de chirurgie arterielle. In: Nouveau traite de technique chirurgicale. Paris: Masson et Cie,1970.)

Подобная процедура используется при мобилизации бифуркации (рис. 15.2В). При этом выделение должно проводиться с осторожностью, чтобы избежать повреждения коллатеральных сосудов, так же как и расположенных рядом вен и их притоков (рис. 15.2Г).

Мобилизовать артерию, вовлеченную в патологический процесс, часто сложно из-за трудности выделения ее оболочки в результате периваскулярного фиброза. Инъекция нескольких миллилитров солевого раствора или прокаина под поверхностный слой оболочки позволяет отделить ее от расположенной под ней артерии. После формирования плоскости расслоения тупым путем с помощью изогнутых ножниц или зажима оболочка вскрывается продольно. Мобилизация вовлеченной в патологический процесс артерии, однако, может быть более трудоемкой и трудной, чем мобилизация нормальной артерии из-за обширного и плотного периваскулярного фиброза и гиперваскуляризации оболочки. Поскольку тот же самый процесс затрагивает коллатеральные ветви, с большой осторожностью необходимо высвободить не только основной ствол, но и его ветви.

Наложение зажима на артерию

Временный контроль над кровотечением из артерии достигается использованием окклюзионной ленты или наложением поперечного или бокового зажима (рис. 15.3). В последнем случае происходит только частичная окклюзия просвета, что используется при операции, особенно при вмешательствах на грудной аорте. Прежде чем наложить зажим, проводится пальпация артериальной стенки с целью определить протяженность кальцинированных бляшек и мягких зон. Лучший способ оценить степень вовлечения стенки — сжать артерию между указательным и большим пальцами после того, как получена временная окклюзия с помощью тесемок, сильно затянутых вокруг сосуда.

Существует несколько видов артериальных зажимов. Они сделаны таким образом, чтобы предотвратить повреждение сосуда, особенно интимы и атеросклеротических бляшек. К сожалению, немногие из существующих артериальных зажимов являются полностью атравматическими, и для уменьшения повреждения они должны использоваться с крайней осторожностью и минимальной силой.

Для артерии среднего размера типа бедренной, подколенной, подмышечной или плечевой лучше использовать двойную, покрытую силиконом резиновую сосудистую петлю. Для аорты или подвздошных артерий наиболее подходящими являются артериальные зажимы.

Хотя поперечный зажим обычно используется для временного контроля, в некоторых случаях показано применение бо-

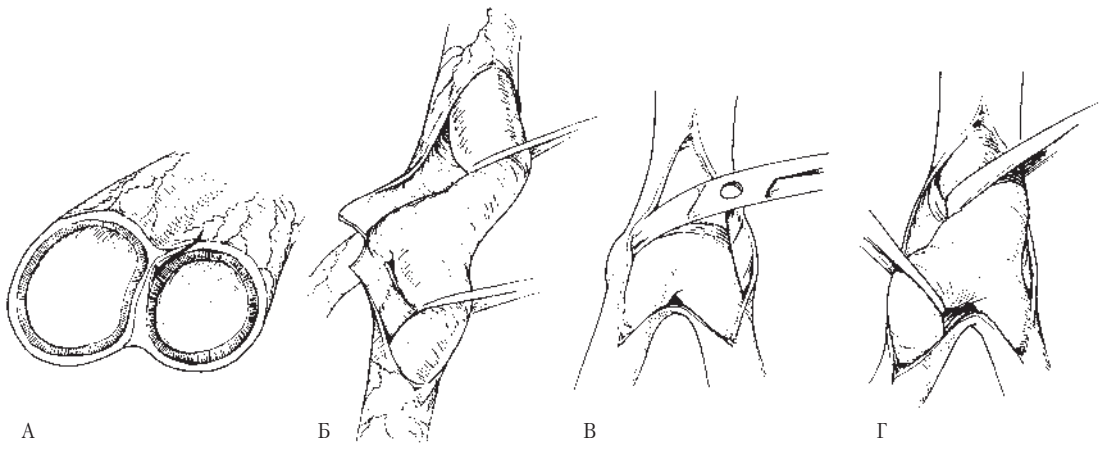


Рис. 15.2. Отделение артерии от ее оболочки и мобилизация артерии с крупным коллатеральным сосудом или ее бифуркацией. (С разрешения из Cormier JM. Techniques generales de chirurgie arterielle. In: Nouveau traite de technique chirurgicale. Paris: Masson et Cie, 1970.)

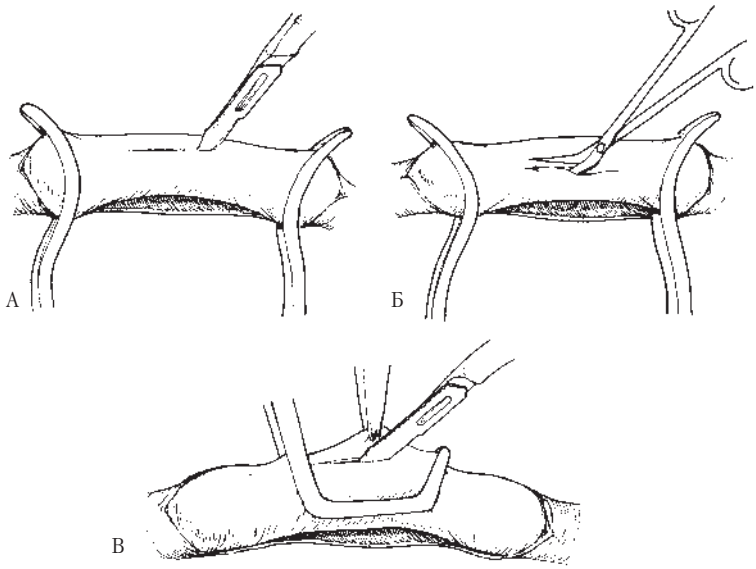


Рис. 15.3. Наложение зажима на артерию. Поперечное наложение зажима (**А** и **Б**). Наложение бокового зажима (**С**). (С разрешения из Cormier JM. Techniques generates de chirurgie arterielle. In: Nouveau traite de technique chirurgi-cale. Paris: Masson et Cie, 1970.)

кового зажима, за исключением случаев восходящей или нисходящей аорты. Одним из возможных осложнений наложения бокового зажима, особенно в случае брюшной аорты, является разрыв кальцинированной бляшки, обычно располагающейся на задней стенке. Если такая бляшка выявлена заранее, то это может служить противопоказанием для наложения бокового зажима из опасения повреждения интимы и последующего тромбоза.

Толерантность тканей к временному пережатию артерий варьирует в зависимости от вовлеченной области. Мозг и почки, как известно, чрезвычайно чувствительны к кислородному голоданию из-за пережатия соответствующей артерии. Точно так же нельзя допускать поперечного пережатия грудной аорты в течение более 30–45 мин из-за наступающей параплегии (за исключением случаев, когда существуют ранее развившиеся коллатерали). Длительное поперечное пережимание инфраренальной брюшной аорты — другой такой пример, хотя с меньшей непереносимостью. Если пережатие слишком длительное, ишемия поперечно-полосатой мускулатуры может вызвать серьезный метаболический синдром, способный привести к миоглобинурии, почечной недостаточности и возможной гангрене конечностей. Поэтому хирургу следует минимизировать продолжительность наложения зажима главной артерии или использовать методы минимизации ишемии.

Перевязка сосуда

Наложение артериальных лигатур показано редко: только в качестве временной меры при кровотечении или в случаях, когда сосуд не может быть восстановлен из-за протяженности поражений, наличия инфекции или неудовлетворительного общего состояния больного. Хотя перевязка артерий выполнялась в основном раненным во время боевых действий, она может также применяться в гражданских условиях, но в меньшей степени. Со времен корейской войны артериальные реконструкции вытесняли перевязку артерии в случаях, когда это было возможно.

В отличие от прошлой практики, сегодня перевязки артерий используются редко, только в случае лечения артериальных аневризм или артерио-венозных фистул.

Техника перевязки

Первый необходимый шаг при повреждении сосуда — контроль за кровотечением. Действительно, предварительный гемостаз абсолютно необходим, прежде чем может быть выполнена формальная перевязка травмированного сосуда. Это достигается с помощью турникета вокруг конечности, наложенного проксимально от травмированного сосуда. Альтернативный метод — пальцевое сжатие или наложение на поврежденный сосуд сосудистых зажимов, и проксимального, и дистального, когда это возможно. Широкое выделение сосудов существенно для хорошего доступа к соответствующему сегменту и выше, и ниже разрыва сосудов. При этом должны быть приложены все усилия, чтобы сохранить коллатерали, особенно мышечные ветви.

После выполнения гемостаза и выделения сосуда выполняется мобилизация вовлеченной артерии согласно описанным выше принципам.

Материал, используемый для перевязки артерий, зависит от размера сосуда. Для мелких сосудов достаточно простой или двойной лигатуры из кетгута или шелковых или синтетических нитей. Для артерий среднего диаметра сосуд может быть разделен и наложены двойные лигатуры на каждый конец (рис. 15.4). Первая лигатура — простая. Вторая — лигатура шва, наложенная дистальнее от предыдущей. Для более крупных артерий, в дополнение к перевязке сосуда, безопасной мерой является ушивание края одним или двумя рядами непрерывного шва. Это особенно важно, если доступная длина сосуда ограничена или артерия вовлечена в патологический процесс (рис. 15.5). Снятие зажима после завершения перевязки должно быть медленным и постепенным.

Перевязка артерии среднего размера должна быть выполнена с осторожностью путем разделения сосуда, наложения двойной лигатуры на дистальный конец и закрытия места его отхо-

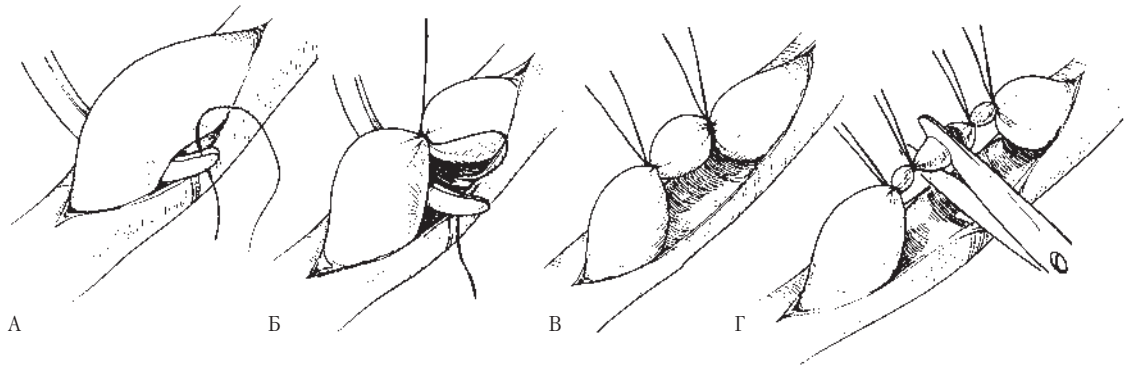


Рис. 15.4. Типы перевязки артерий. (С разрешения из Cormier JM. Techniques generates de chirurgie arterielle. In: Nou-veau traite de technique chirurgicale. Paris: Masson et Cie, 1970.)

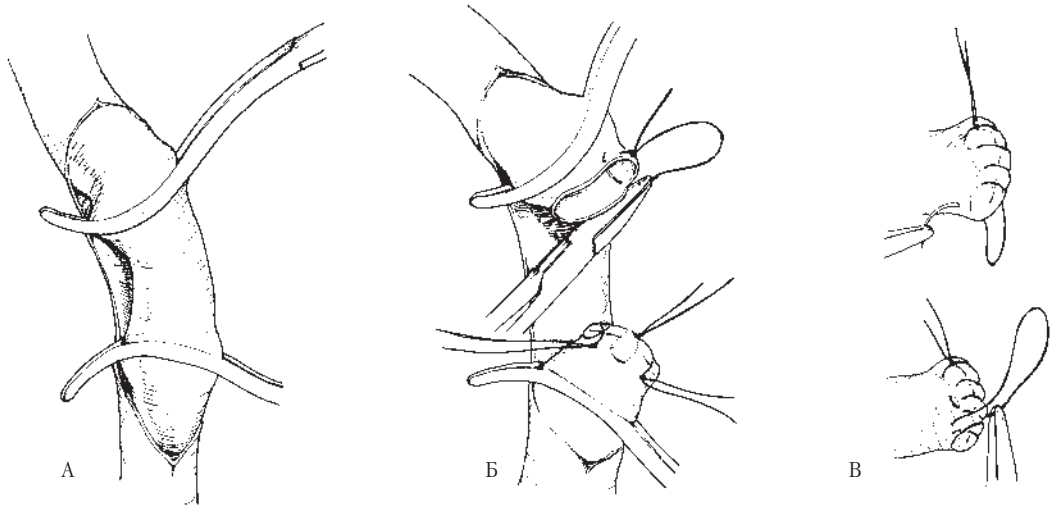


Рис. 15.5. Рассечение и ушивание краев сосуда. (С разрешения из Cormier JM. Techniques generalesde chirurgie arterielle. In: Nouveau traite de technique chirurgicale. Paris: Masson et Cie, 1970.)

ждения боковым обвивным швом (рис. 15.6А), чтобы избежать сужения главной артерии. Альтернативой боковому шву является перевязка разделенного конца сосуда близко к его месту отхождения. Осложнением такого маневра может быть прорыв конца сосуда или, если конец сосуда слишком длинный, — последующее формирование тромба и возможная эмболия. Этого нужно избегать (рис. 15.6Б).

Результаты перевязок артерий при повреждениях или любой другой причине зависят от вовлеченного артериального сегмента. Если перевязка производится ниже большой ветви, которая может принять роль коллатерального снабжения, эффекты от перевязки могут быть минимальны. Некоторые артериальные сегменты более уязвимы, чем другие. Критические анатомические сегменты — общая подвздошная, общая бедренная и особенно подколенная артерии. Их перевязка с высокой вероятностью может привести к гангрене. Наоборот, наружные подвздошные, поверхностные бедренные и большеберцовые артерии являются менее критичными и обычно переносят перевязку с небольшими ишемическими изменениями.

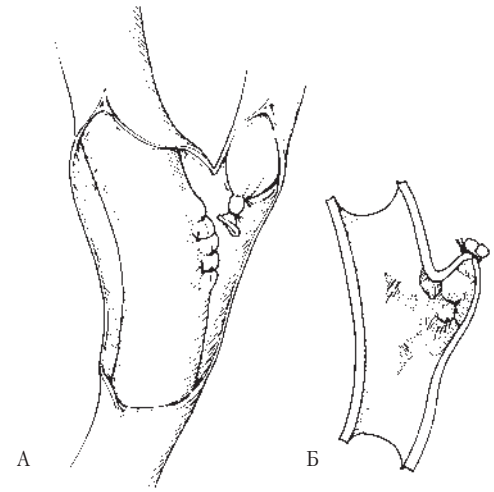


Рис. 15.6. Рассечение основной коллатерали и боковое закрытие ее места отхождения на основном сосуде. Правильная методика (**А**). Неправильная перевязка коллатерали (**Б**). (С разрешения из Cormier JM. Techniques gene rales de chirurgie arterielle. In: Nouveau traite de technique chirurgicale. Paris: Massonet Cie, 1970.)

Артериотомия

Выбранный сегмент для артериотомии выделен, мобилизован и изолирован. Окклюзия сосудов не выполняется до тех пор, пока все не подготовлено к артериотомии; таким образом минимизируется время окклюзии. Артериотомия в большинстве случаев должна быть произведена в продольном направлении. Вскрытие артерии выполняется не острием, а режущей кромкой скальпеля.

Продольная артериотомия начинается с короткого вскрытия просвета, которое проявляется выделением нескольких капель крови. Затем артериотомия завершается введением в просвет ангулированных ножниц Поттса. Альтернативно, после наложения зажима разрез может быть удлинен новым острым лезвием скальпеля. Этот метод особенно полезен, когда вскрывается пораженная артерия для подготовки к анастомозу шунтирующим протезом. Длина артериотомии зависит от типа планируемого вмешательства. Для эмболэктомии или тромбэктомии она не должна превышать 0,75–1 см; для области анастомоза артериотомия может быть несколько длиннее.

Поперечная артериотомия обычно полукруглой формы и выполняется по той же технике, что и продольная. Использовать острие лезвия скальпеля нужно с осторожностью, чтобы не входить слишком глубоко в артерию и не повредить ее заднюю стену.

Иногда контроль за крупными (аорта, подвздошные артерии) сосудами может быть получен путем наложения поперечного или бокового зажима. Последний выполняется посредством зажима Сатинского соответствующего размера, что устраняет полную остановку кровотока. В этом случае артериотомия выполняется продольно и применяется для наложения анастомоза.

В отличие от артериотомии, которая легко выполнима на мягкой, нормальной артериальной стенке, вмешательство на атеросклеротически измененной артерии может привести к диссекции атеросклеротической бляшки со стороны наружного слоя стенки артерии. Кальцификация артерии может привести к тому, что артериотомия и последующее вмешательство будут более трудными. Если линейный разрез артерии переводится в эллиптическое отверстие, обрезание краев обыкновенными ножницами наиболее часто приводит к артериотомии с рваными краями с образованием лоскутов интимы.

Факторы, вызывающие эти технические трудности, объясняются атеросклеротическими изменениями тканей артерии. Действительно, увеличение толщины артерии, существование плоскости расслоения между интимой и медией и присутствие неровных кальцинированных бляшек делают трудным получение ровных краев при артериотомии. Для этой цели были специально разработаны ножницы с мощным режущим свойством и способностью остро обрезать края (рис. 15.7) [6]. Другая описанная техника заключается в разламывании (видимо, кальцинированных масс) во время операции для преодоления ригидности артериальной стенки кальцинированной артерии. Такая техника, предложенная Ascer с соавторами, не отменяла имплантации протезов, что привело к сохранению проходимости сосудов и конечности [7]. Методика проста и состоит из продольной линейной артериотомии и вырезания краев артериотомического отверстия по одному за раз с помощью артериотомических ножниц. Результатом является малая эллипсовидной формы артериотомия (рис. 15.8). Артериотомические ножницы (изготовленные J. Sklar Manufacturing Co.) доступны в двух размерах: большего — для аорты и подвздошных артерий и меньшего — для бедренных и подколенных сосудов. Выполненная с ровными краями артериотомия очень облегчает наложение анастомоза по типу конец-в-бок на атеросклеротически измененные артерии с наличием кальция.

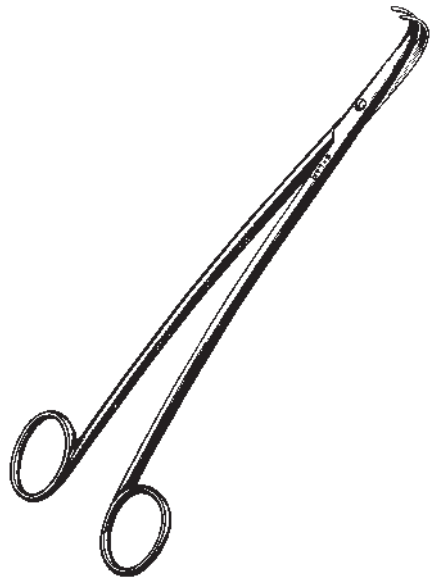


Рис. 15.7. Артериотомические ножницы.

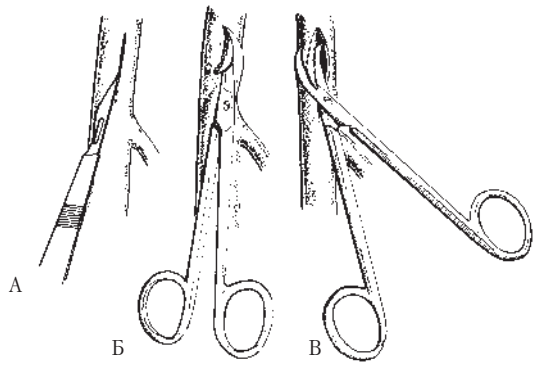


Рис. 15.8. Артериотомия: три этапа, используя артериотомические ножницы. (С разрешения из Haimovici H. Arteriotomy scissors. Surgery 1963; 54: 745.)

Закрытие продольного линейного артериотомического отверстия выполняется непрерывным обвивным швом или прерывистыми швами (рис. 15.9). Одним из осложнений закрытия продольного артериотомического отверстия, особенно в артерии среднего или малого размера, может быть ее сужение от наложен-

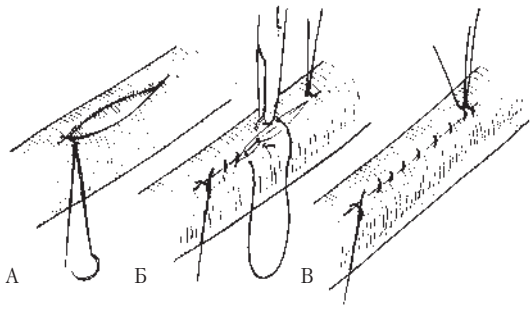


Рис. 15.9. Закрытие продольного артериотомического отверстия непрерывным обвивным швом.

ного шва. В таких случаях показано использование заплаты (см. гл. 16).

Закрытие поперечного артериотомического отверстия лучше выполнять прерывистыми швами. Следует начать с наложения поддерживающих швов у каждого угла и затем продолжить наложение других швов между этими двумя точками, стараясь включить всю толщину артериальной стенки и сопоставить интиму к интиме.

Сосудистые анастомозы

Анастомозы конец-в-конец

Для анастомозирования кровеносных сосудов доступны различные техники. Анастомозы могут быть наложены обвивным швом или непрерывным выворачивающим матрацным швом. Приближение двух концов разделенных сосудов может быть достигнуто несколькими методами:

1) два шва, наложенных на заднюю стенку близко друг к другу;
2) равноудаленные швы, наложенные у каждого угла;
3) три шва, наложенные на равном расстоянии (триангуляция Carrel [4]);
4) наложение четырех равноудаленных швов (квадроангуляция Frouin [8]).

На рис. 15.10 представлен анастомоз двух сосудов посредством двух поддерживающих швов и непрерывного обвивного шва. По этой технике наложения шва сначала сопоставляется передняя стенка сосуда. Затем сосуды вращаются на 180° и анастомоз завершается на задней стенке в передней позиции.

На рис. 15.11 показан анастомоз конец-в-конец, выполненный ушиванием задней стенки через просвет сосуда. После ушивания задней стенки из просвета сосуда передний ряд завершается обычным способом снаружи.

Анастомоз конец-в-бок

На рис. 15.12 изображен анастомоз конец-в-конец, применяемый и к большим, и к малым сосудам. Артериотомия в виде эллипсовидного отверстия (рис. 15.12А и Б) выполняется для артерий среднего калибра, а в виде отверстия прямоугольной формы — для сосудов малого калибра, хотя мы обнаружили, что даже с мелкими артериями стопы анастомозы можно эффективно накладывать через эллипсовидное отверстие (Veith). На рис. 15.12В показано направление швов, начинающихся с одного конца и продолжающихся непрерывным обвивным швом. Затем протез переворачивается, чтобы обеспечить прямую визуализацию анастомоза противоположных краев, как обозначено на рис. 15.12Г и Д. Альтернативой этому является техника с четырьмя поддерживающими швами для анастомоза конец-в-бок, как описано выше [9] (рис. 15.13), или техника с двумя направляющими швами

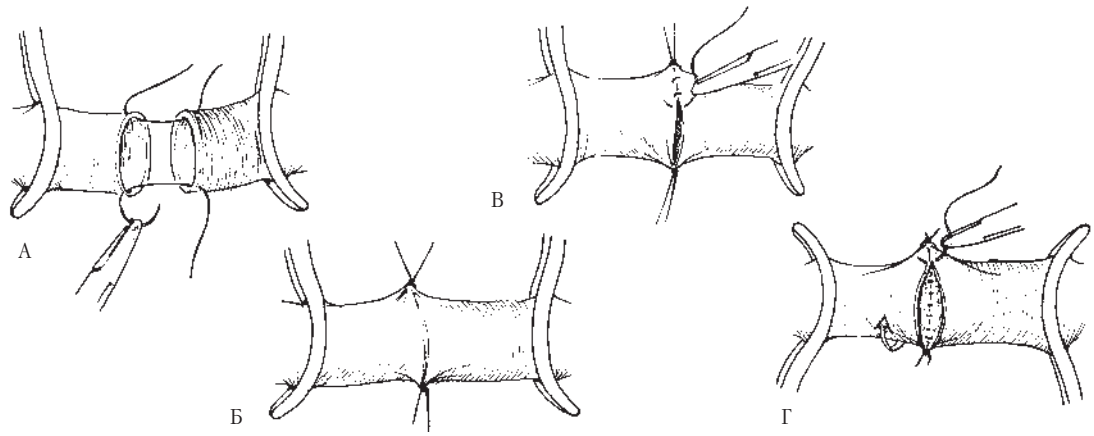


Рис. 15.10. (**А, Б**) Анастомоз конец-в-конец двумя поддерживающими швами. (**В**) Передняя стенка анастомоза. (**Г**) Задняя стенка анастомоза после ротации двух сосудов на 180°.

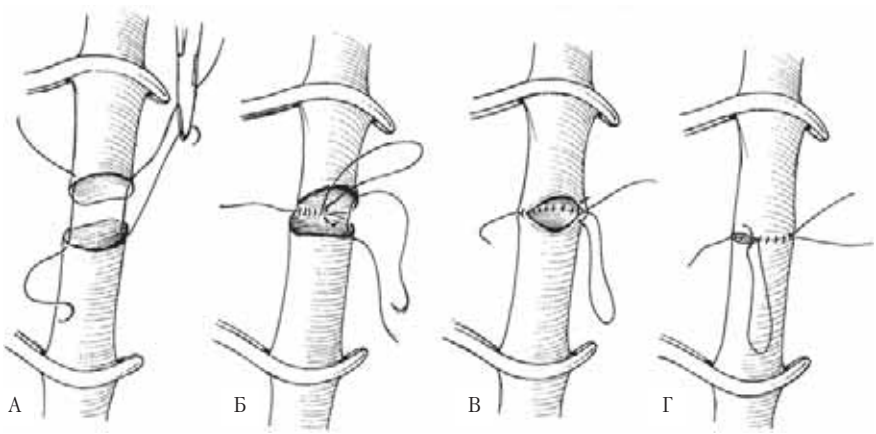


Рис. 15.11. Анастомоз конец-в-конец, выполненный посредством наложения швов на заднюю стенку из просвета сосуда (**Б**).

в области «пятки» и «носа» анастомоза (heel-and-toe), спускающиеся с каждой стороны и завязанные в середине анастомоза.

На рис. 15.14 изображен анастомоз конец-в-бок, подобный предыдущему, за исключением того, что задняя стенка сосудов сшивается из просвета. Передний ряд ушивается обычным наружным методом.

Анастомоз бок-в-бок

На рис. 15.15 представлен анастомоз бок-в-бок двух сосудов. Два поддерживающих шва накладываются с каждого угла, и передние края сосудов стягиваются с помощью поддерживающих швов, расположенных в центре. Игла верхнего угла возвращается через сосуд в просвет, и анастомоз задней стенки выполняется из просвета сосуда, как показано на рис. 15.15В. После того как анастомоз из просвета сосуда закончен, две нити завязываются вместе и дистальная игла используется для анастомозирования передней стенки снаружи (рис. 15.15Г и Д).

Техника выворачивающего шва

Использование техники выворачивающего шва для наложения сосудистого шва из просвета было предложено Blalock и Taussig для операции шунтирования при лечении тетрады Фалло [10].

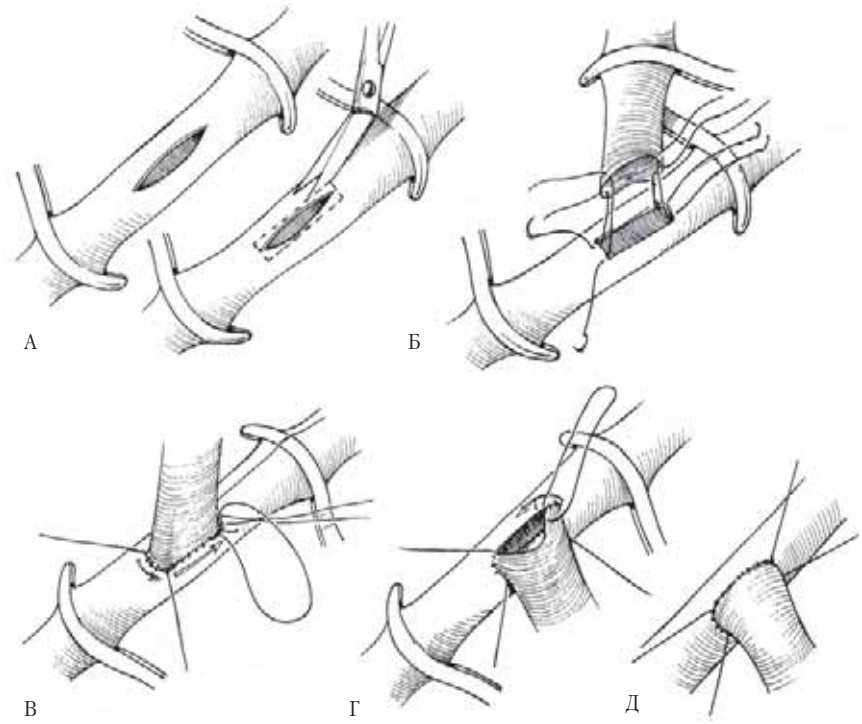


Рис. 15.12. Анастомоз конец-в-бок с четырьмя направляющими швами и непрерывным обвивным швом.

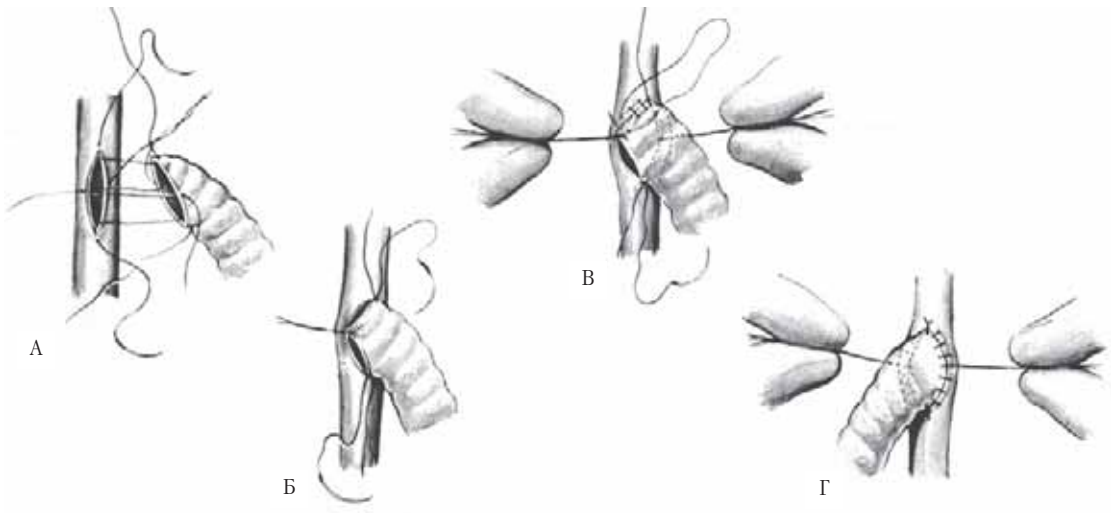


Рис. 15.13. Анастомоз конец-в-бок по технике четырех поддерживающих швов. (С разрешения из Haimovici H. A four-stay suture technique for end-to-side arterial anastomoses. Surgery 1960; 47: 266.)

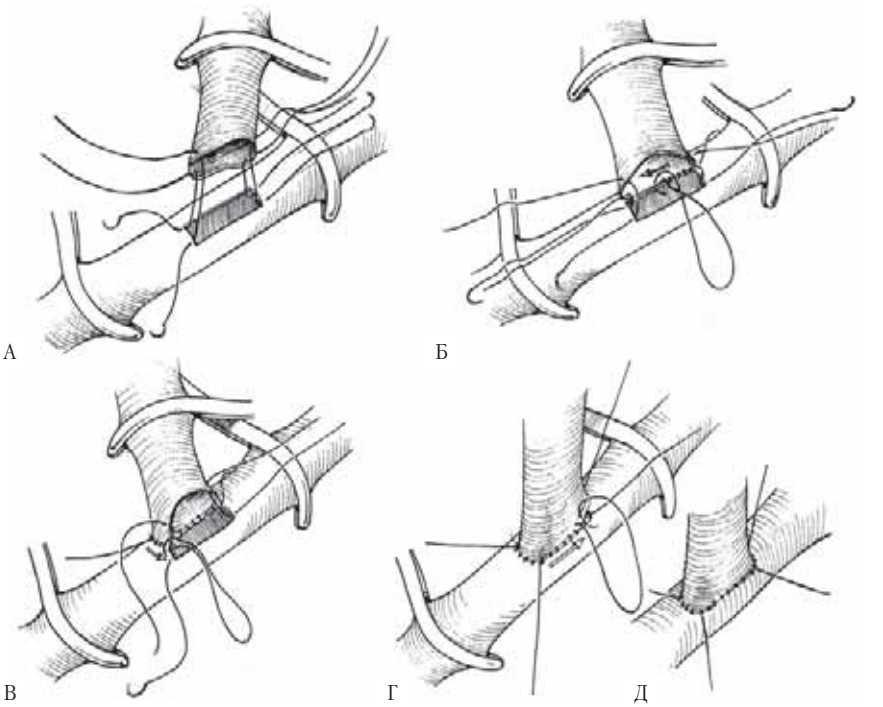


Рис. 15.14. Анастомоз конец-в-бок, в котором задняя стенка сосуда анастомозируется из его просвета.

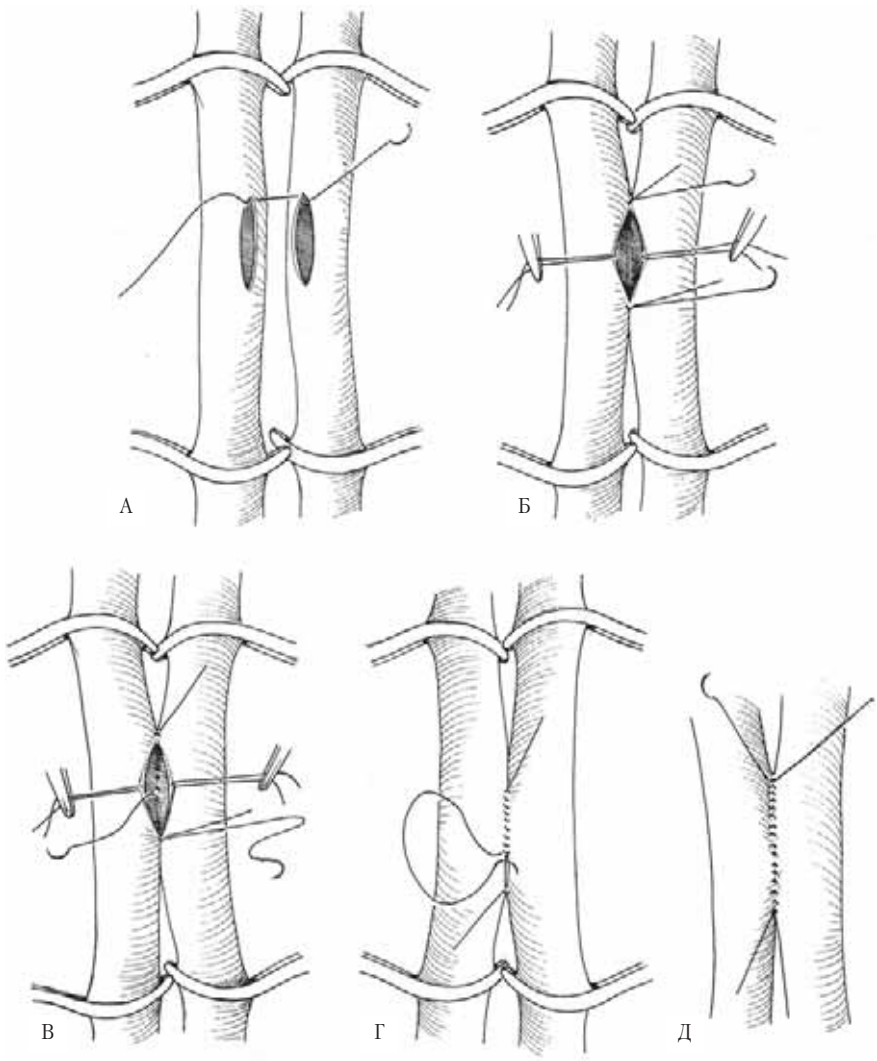


Рис. 15.15. Анастомоз бок-в-бок.

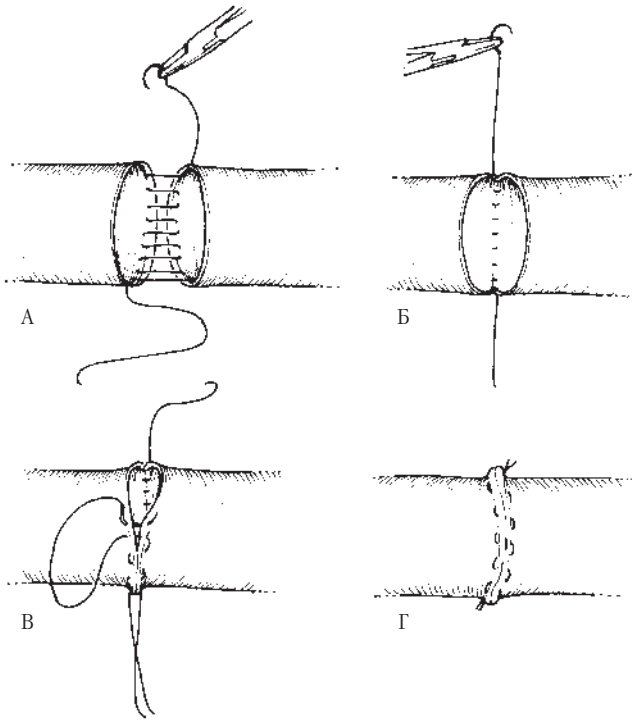


Рис. 15.16. Анастомоз конец-в-конец, выполненный эверсионной техникой с наложением сосудистого шва из просвета сосуда.

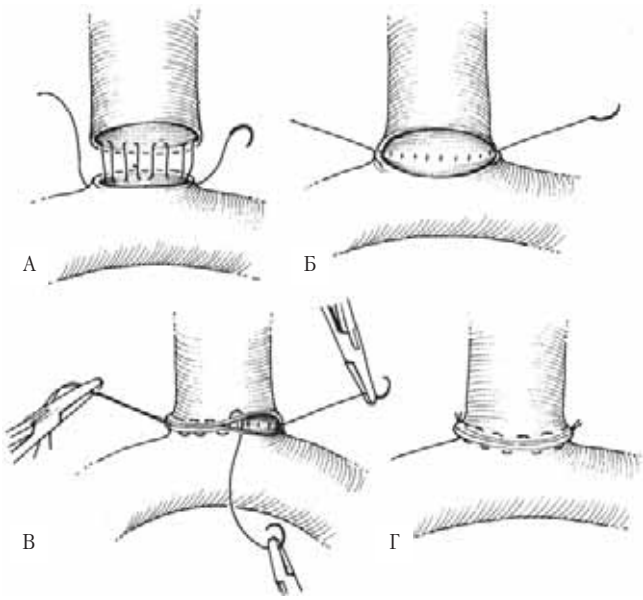


Рис. 15.17. Анастомоз конец-в-бок, выполненный эверсионной техникой с наложением сосудистого шва из просвета сосуда.

Техника состояла в наложении непрерывного выворачивающего матрацного шва по задней половине окружности анастомоза перед сопоставлением сосудов и тугим затягиванием шва. Эта методика оказалась полезной в случаях, когда есть короткие края или другие ограничения при выделении, требующие ушивания задних стенок внутри просвета [11]. Такой тип сосудистого шва применим к анастомозам конец-в-конец в той же степени, что и к анастомозам конец-в-бок (рис. 15.16 и 15.17). Парашютная техника может сочетаться с непрерывными и выворачивающими техниками с применением полипропиленовых монофиламентных нитей.

Специальные техники для других имплантаций протезов будут описаны в следующих главах.

Литература

1. Jassinowsky A. Die Arreriennaht: Eine experimentelle Studie. Inaug Diss Dorpat, 1889.
2. D?rfler J. ?ber Arteriennaht. Beitr Klin Chir 1899; 25: 781.
3. Clermont G. Suture laterale et circulaire.des veines. Presse Med 1901; 1: 229.
4. Carrel A. La technique operatoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des visceres. Lyon Med 1902; 98: 859.
5. Carrel A, Guthrie CC. Uniterminal and biterminal venous transplantation. Surg Gynecol Obstet 1906; 2: 266.
6. Haimovici H. Arteriotomy scissors. Surgery 1963; 54: 745.
7. Ascer E, Veith FJ, Flores SAW. Infrapopliteal bypasses to heavily calcified rock-like arteries: management and results. Am J Surg 1986; 152: 220.
8. Frouin A. Sur la suture des vaisseaux. Presse Med 1908; 16: 233.
9. Haimovici H. A four-stay suture technique for end-to-side arterial anastomoses. Surgery 1960; 47: 266.
10. Blalock A, Taussig HR. Surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or atresia. JAMA 1945; 128: 189.
11. Shumacker HB Jr, Muhm HY. Arterial suture techniques and grafts: past, present, and future. Surgery 1969; 66: 419.

Глава 16

Сосудистая пластика заплатой

Генри Хаймович

Одним из наиболее важных лимитирующих факторов при реконструкции сосудов, особенно артерий среднего и малого калибра, является сужение просвета, развивающееся после ушивания продольной артериотомии. Это сужение просвета можно легко предотвратить при помощи заплаты. Такой принцип восстановления артерий, широко используемый сегодня, был продемонстрирован экспериментально Carrel и Guthrie еще в 1906 г. [1, 2].

Своей методике Carrel и Guthrie дали следующее определение: «Вшивание заплаты включает закрытие отверстия стенки сосуда путем сопоставления и пришивания к его краям лоскута, взятого из другой структуры, такой как брюшина». Описывая анастомоз кровеносных сосудов методом вшивания заплаты и при трансплантации почки, авторы поясняют: «Анастомоз методом вшивания заплаты состоит из экстирпации сосуда вместе с зоной или заплатой из сосуда источника; заплата вырезается таким образом, чтобы устье удаляемого сосуда располагалось в центре заплаты. Края заплаты фиксируются к краям соответствующего отверстия, сделанного в стенке другого сосуда» (рис. 16.1).

Хотя Carrel и Guthrie давно продемонстрировали возможность выполнения этой хирургической техники [1, 2], методика заняла существенное место среди восстановительных сосудистых методов только с наступлением современной восстановительной сосудистой хирургической эры. В 1959 г. Crawford с соавторами [3] и Senning [4] для закрытия артериотомии в сосудах малого калибра использовали заплаты из аутовены. Их эксперименты подтвердили предположение о том, что заплаты расширяют просвет и предотвращают кольцевое сужение после продольной артериотомии или даже от циркулярного шва. В 1962 г. DeBakey с соавторами сообщили о широком клиническом использовании заплат для сосудистой пластики при лечении всех типов окклюзионных артериальных заболева-

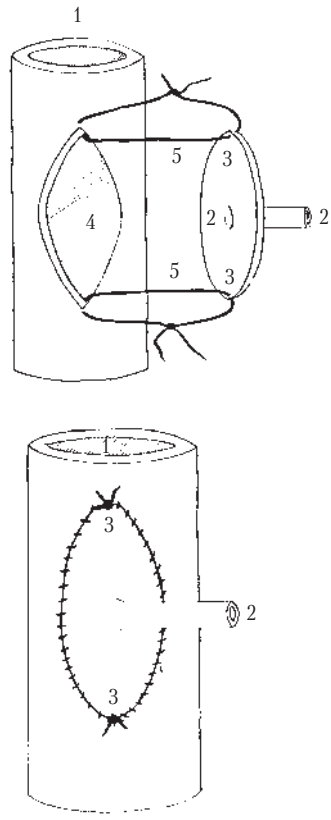


Рис. 16.1. Трансплантация почечной артерии, вместе с сегментом стенки аорты, имлантированной как заплата. (С разрешения из Carrel A, Cuthrie CC. Anastomosis of blood vessels by the patching method and transplantation of the kidney. JAMA 1906; 47: 1648.)

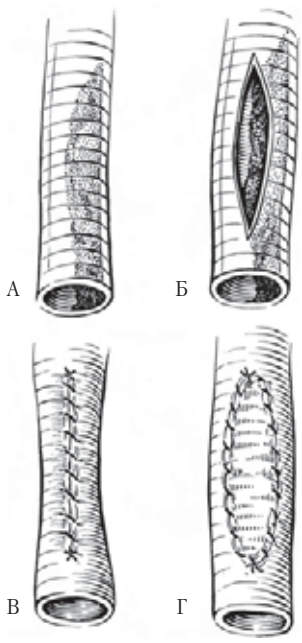


Рис. 16.2. Закрытие артериотомического отверстия прямым методом и пришивание заплаты. **(А)** Артерия с поражением стенки. **(Б)** Продольная артериотомия через поражение. **(В)** Прямое закрытие артериотомического отверстия, приводящее к сужению просвета. **(Г)** Закрытие с помощью заплаты, предотвращающее сужение.

ний и аневризм [5]. Впоследствии несколько исследователей изучили различные типы материала заплаты для закрытия артериотомии артерий малого калибра [6–12]. Подтвержденная исследованиями этих лабораторий и клиническим опытом возможность восстановления сосуда заплатой стала в настоящее время твердо установившейся практикой.

Показания

Показания для сосудистой пластики заплатой определяются тремя главными факторами:

1) размером артерий;
2) продольной артериотомией;
3) природой и протяженностью поражения стенки, требующими выполнить ее частичный разрез.

Иначе говоря, любое закрытие артериотомии при продольном разрезе, которое уменьшает окружность артерии, является основным показанием для этой процедуры. Его главная цель состоит в том, чтобы предотвратить стеноз и тромбоз в месте артериотомии (рис. 16.2).

Материал заплаты

В своих первоначальных экспериментах Carrel и Guthrie использовали аутоартериальные, аутовенозные и брюшинные заплаты [1, 2]. Клинически для этой цели используются и ткань, и протезные материалы. Аутовенозные заплаты, используемые большинством хирургов, предназначены, главным образом, для артерий малого и среднего калибра. Для крупных сосудов, таких как аорта и подвздошные артерии, больше подходит синтетический материал.

Исследователи изучали гистологические изменения, которые происходят в заплатах из различных материалов в течение длительных периодов [6–12].

Заплаты в крупных сосудах заживают почти однородно, независимо от типа материала заплаты. Иначе обстоит дело с артериями мелкого калибра. Существует общее мнение, что и аутовенозные, и аутоартериальные заплаты менее восприимчивы к местным осложнениям, чем синтетические заплаты.

Венозные заплаты

Аутовенозная заплата приживается в артерии быстро. Артериографические исследования и общее обследование ее не обнаруживают, если нет стриктуры по линии шва. В таких случаях артериограмма показывает небольшое сужение на этом уровне. Может обнаруживаться локальное расширение, если заплата слишком большая. Макроскопически на большинстве заплат отмечается гладкое выравнивание интимы.

Гистологические исследования венозных заплат показали их прогрессивную перестройку в течение нескольких недель после имплантации. Несмотря на то что в некоторых заплатах частично сохранена нормальная венозная архитектура, состоящая из эластичных волокон с распознаваемыми слоями венозной стенки, гладкая мускулатура исчезает, замещаясь обширным фиброзом. Эндотелиальная поверхность остается интактной, без какого-либо накопления фибрина. Хотя во многих случаях гистологическая структура вены теряется полностью и замещается фиброзной тканью, она все еще функционирует должным образом без признаков расширения или сужения артерии [7, 10].

Артериальные заплаты

Дегенеративные изменения в аутоартериальных заплатах происходят значительно реже. Такие заплаты более предпочтительны, чем венозные [6, 8]. Хотя артериальная заплата сохраняет некоторые из своих гистологических характеристик, артерии в отличие от вен не всегда доступны, плохо растяжимы и поэтому редко используются в качестве заплат.

Протезные заплаты

Заживающие образцы заплат из дакрона подобны тем, о которых сообщают исследователи синтетических трубчатых протезов. В течение 2–3 недель заплата приобретает внутреннее покрытие, которое вначале прилежит свободно. Отмеченная фиброзная реакция обычно обнаруживается вокруг заплаты [9, 10]. Утолщение происходит постепенно и к концу 6-й недели формируется толстый слой.

Дакроновый велюр приводит к меньшему тромбозу и фиброзным реакциям, чем обычный дакроновый материал [12]. Гистологическое исследование показывает хорошее вживление этой ткани в артерию с минимальным утолщением неоинтимы.

Сосудистый материал заплат из политетрафторэтилена (ПТФЭ или Goretex), доступный в виде пластинки, почти немедленно вызывает развитие белкового слоя на внутренней поверхности, в то время как наружная стенка окружена тканью ра-

ны и сгустком крови. В течение 2 недель сгусток абсорбируется, из соединительной ткани формируется капсула и отмечается проникновение коллагена в стенку. Тканевая реакция больше представляет собой вживление, чем простую инкапсуляцию.

Методы и техника вшивания заплаты

Сосудистая пластика заплатой более подходит для коротких артериотомий, чем для длинных сегментов. Ее использование для последних, особенно если сегменты длиннее 8 см, может вести к неудовлетворительным отдаленным результатам. Такая манипуляция используется как изолированный метод, но чаще она объединяется с другими восстановительными хирургическими техниками, такими как тромбоэндартерэктомия, иссечение с замещением протезом или шунтированием. Потребность в заплате может возникнуть в результате артериографических находок или в ходе хирургической восстановительной операции.

Если планируется использовать заплату из вены, то должна быть выполнена дооперационная подготовка той области, откуда берется вена. В области бедренной или подколенной артерии подкожная вена легкодоступна. Если заплату нужно взять из другой области, кожа в этом месте предварительно обрабатывается.

Сегмент подкожной вены вскрывается продольно. Его длина должна соответствовать артериотомическому отверстию, которое необходимо закрыть. Получаемая заплата по форме является прямоугольной. Для ее имплантации могут использоваться два метода. В первом прямоугольной формы заплата фиксируется к краям артериотомического отверстия четырьмя поддерживающими швами, наложенными через четыре угла (рис. 16.3). Альтернативой является иссечение углов прямоугольника таким образом, чтобы получить заплату овальной формы (рис. 16.4).

Заплата фиксируется на каждом конце артериотомического отверстия двойным синтетическим шовным материалом номером 5–0. Следует избегать шелка из-за его возможной потери прочности на растяжение. Между поддерживающими швами накладывается непрерывный выворачивающий шов. Для лучшего сопоставления заплаты и краев артерии заплата должна находиться в натяжении. Аневризматическое расширение предотвращается ограничением ширины заплаты. Чтобы заплата не была избыточна, хирург должен использовать поддерживающие швы в каждом конце и в середине каждого края артериотомии (рис. 16.4). Как и в любой другой имплантации, направление шва идет от заплаты к артерии.

До завершения наложения заплаты необходимо проверить проксимальное и дистальное сосудистое дерево на возможный тромбоз.

Ушивание заплаты завершается проверкой проходимости сосуда.

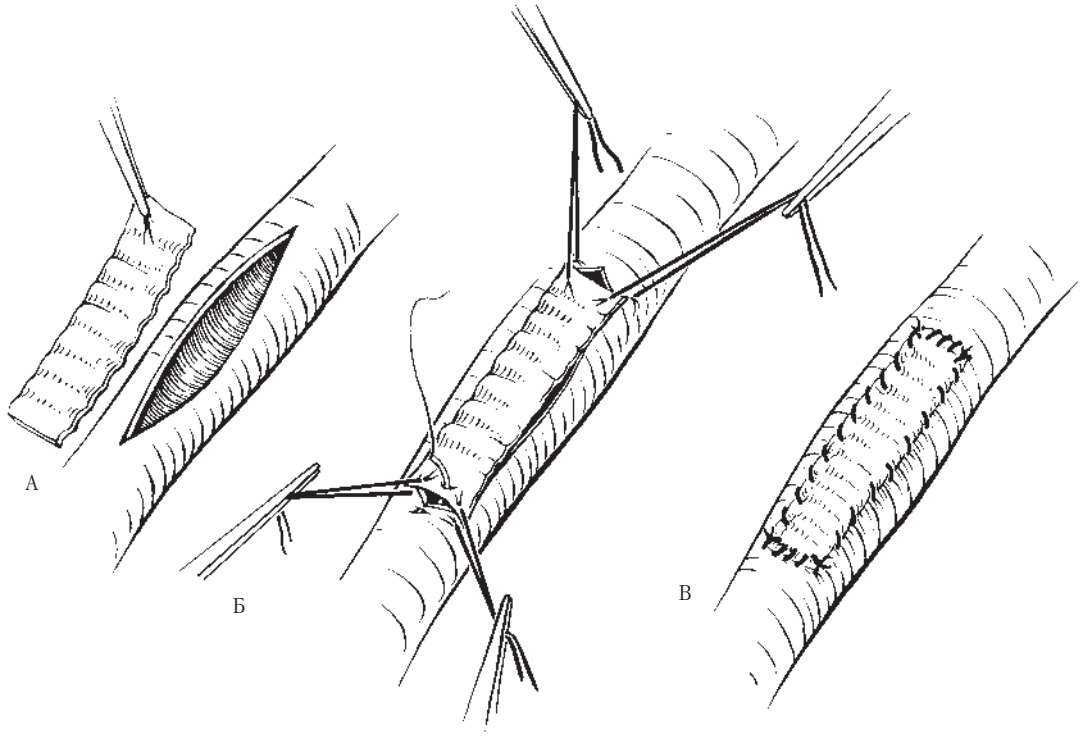


Рис. 16.3. Метод пришивания заплаты с прямоугольными концами к продольному овальному артериотомическому отверстию. (**А**) Заплата прямоугольной формы и артериотомия. (**Б**) Наложение поддерживающих швов в четыре угла и фиксация заплаты к краям артериотомического отверстия. (**В**) Непрерывный выворачивающий шов, предотвращающий сужение просвета.

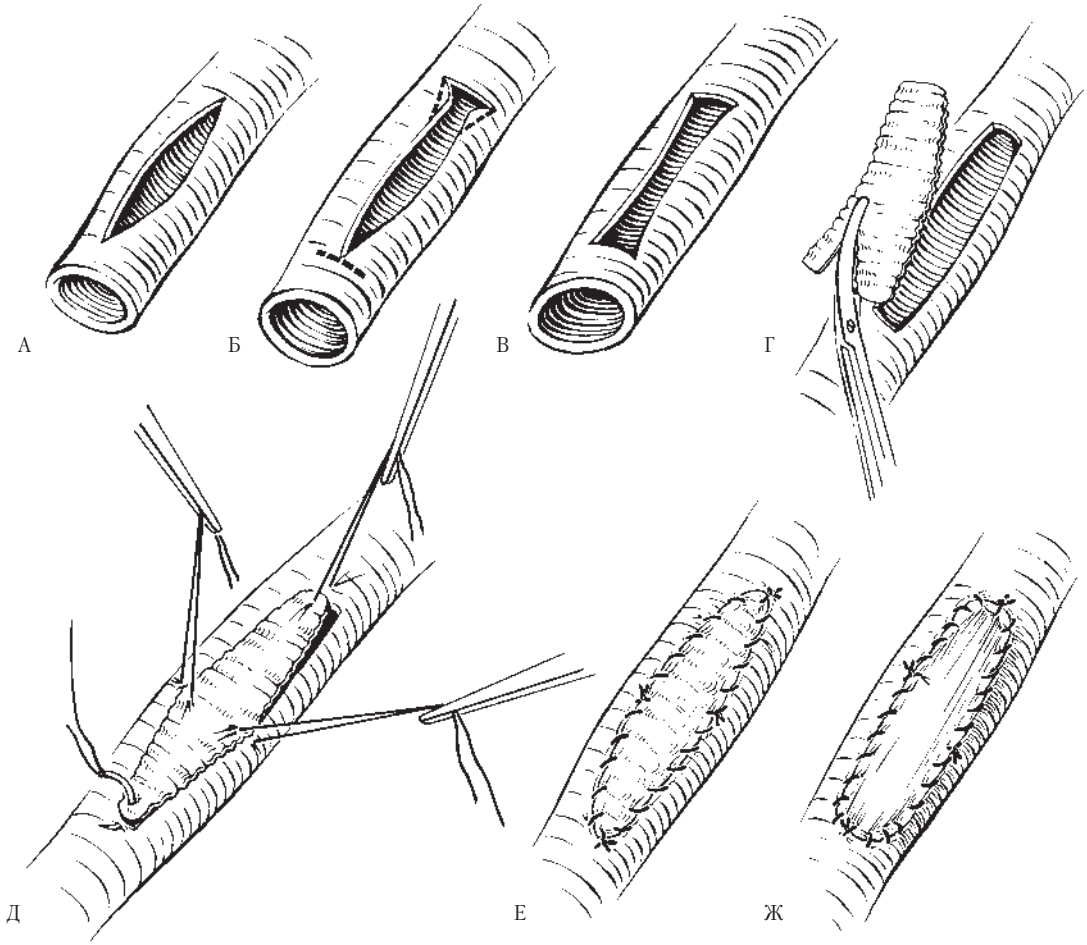


Рис. 16.4. Овальные заплаты. (**А**) Продольная артериотомия. (**Б**) Иссечение углов артериотомического отверстия. (**В**) Прямоугольная артериотомия. (**Г**) Приведение заплаты в соответствие с артериотомическим отверстием. (**Д**) Использование техники четырех поддерживающих швов для наложения заплаты. (**Е**) Наложена протезная заплата. (**Ж**) Наложена венозная заплата.

Наложение заплаты в различных артериальных бассейнах

Техника наложения заплаты до некоторой степени различается и зависит от локализации и протяженности поражения артерии, однако принцип для всех областей по существу один. Лучшие результаты получены при коротких сегментарных окклюзиях.

Для сосудистой пластики заплатой больше всего подходят локальные сегментарные поражения, развивающиеся в общей подвздошной, общей бедренной, внутренней сонной, позвоночной, почечной, подколенной и подмышечной артериях. Разрез артерии продлевается от незатронутого проксимального сегмента через область обструкции к незатронутому дистальному сегменту. После завершения эндартерэктомии заплата накладывается способом, описанным выше. В артериях ниже паховой связки или на шее чаще применяют венозные заплаты, тогда как в аорте или подвздошной артерии может использоваться дакрон или другой синтетический материал.

При наложении заплаты на уровне сравнительно большого сосуда, который разделяется на две ветви (например, общая бедренная артерия, которая раздваивается на поверхностную и глубокую бедренную артерии), заплата может накладываться тремя разными способами. Следующие варианты применимы ко всем артериям сходной анатомической структуры (например, сонная артерия, подвздошная артерия, аорта):

1. *Заплата накладывается на общую и поверхностную бедренные артерии.* В исключительных случаях заплату накладывают только на общую бедренную артерию, если поверхностная бедренная артерия (по крайней мере, в начальном сегменте) тоже вовлечена в атеросклеротический процесс. Поэтому заплату необходимо всегда продлевать, начиная от места отхождения поверхностной бедренной артерии на 3–5 см (рис. 16.5А).
2. *Заплата накладывается на общую и глубокую бедренные артерии.* Заплату пришивают таким образом, чтобы она продолжалась от общей к глубокой бедренной артерии на расстоянии от места ее отхождения обычно до уровня бифуркации последнего сосуда (рис. 16.5Б).
3. *Заплата накладывается на общую бедренную артерию и обе ее ветви.* В некоторых случаях, когда атеросклеротический процесс затрагивает поверхностную и глубокую бедренные артерии, необходимо накладывать заплату Y-образной формы для закрытия артериотомического отверстия всех трех сосудов (рис. 16.5В).

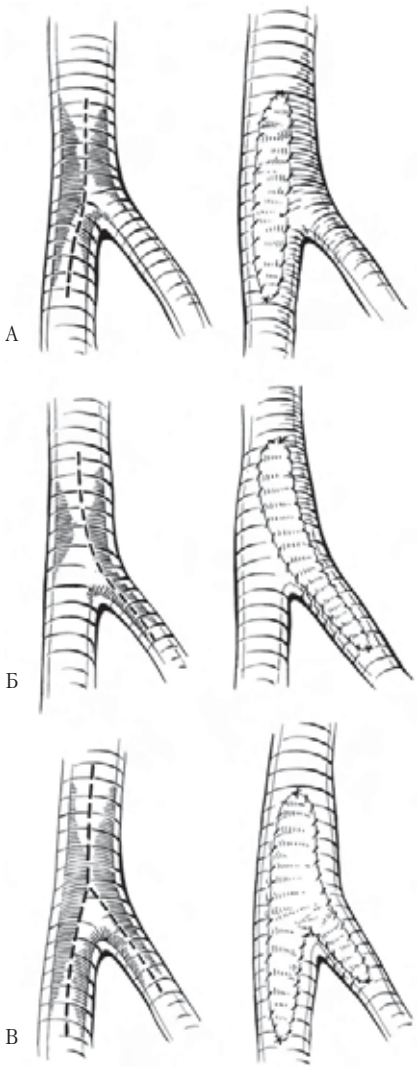


Рис. 16.5. Заплата, наложенная у бифуркации бедренной артерии. (**А**) Заплата на общую и поверхностную бедренные артерии. (**Б**) Заплата на общую и глубокую бедренные артерии. (**В**) Y-образная заплата на общую бедренную артерию и ее две ветви.

Комбинированные манипуляции с заплатами

Сосудистая пластика заплатой может сочетаться с шунтированием с использованием протезов. Могут использоваться три варианта комбинаций.

1. Заплата, пришитая к основной артерии, может служить площадкой для анастомозирования с трубчатым протезом. Необходимость такой манипуляции возникает в случае наличия узкой артерии малого калибра или отсутствия передней стенки из-за выраженных атеросклеротических изменений с кальцификацией (рис. 16.6А).
2. У бифуркации главной артерии наложение заплаты может комбинироваться с имплантацией трубчатого протеза проксимально от заплаты (рис. 16.6Б).
3. Комбинация трубчатого протеза с протяженной заплатой используется при необходимости пришить дистальный конец протеза к сегменту с протяженным поражением артериальной стенки. Осуществить такую комбинацию позволяет протез с длинным скосом (рис. 16.6В).

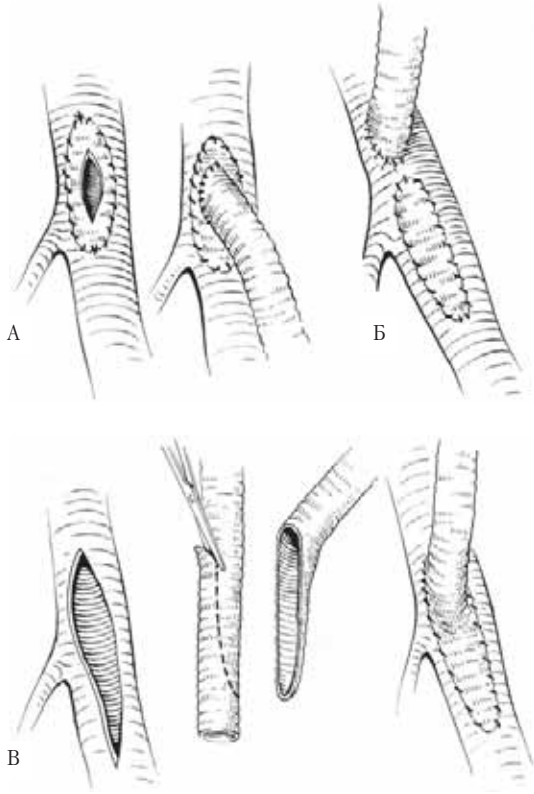


Рис. 16.6. Заплаты в комбинации с трубчатыми протезами. (**А**) Трубчатый протез, пришитый к заплате. (**Б**) Трубчатый протез, пришитый проксимально от заплаты. (**В**) Длинно-скошенный трубчатый протез с добавочной заплатой для закрытия протяженного артериотомического отверстия.

В патологических состояниях, возникающих при окклюзиях и аневризмх сосудов, могут потребоваться другие комбинации таких техник.

Осложнения и подводные камни

Осложнения при наложении заплат на артерии могут зависеть от технических ошибок или от материала заплаты. Ранний тромбоз или кровотечение возникают в результате технической ошибки. Поздний тромбоз или кровотечение могут развиваться из-за разрыва анастомоза или из-за прогрессирования дегенеративных изменений сосудистой стенки. Потенциальной опасностью является местная инфекция, к которой всегда нужно быть готовым.

Другими подводными камнями, которые необходимо избегать, являются чрезмерная длина или ширина заплаты, что может привести к образованию аневризмы в области заплаты.

Заключение

Сосудистая пластика заплатой применима при выполнении различных реконструктивных хирургических вмешательств. Основным ее преимуществом является предотвращение стеноза в месте ушивания артериотомического отверстия, особенно в артериях малого калибра. Отдаленные результаты, полученные при такой манипуляции, воодушевляют на дальнейшее ее применение.

Литература

1. Carrel A, Guthrie CC. Resultats du patching des arteres. C R Soc Biol (Paris) 1906; 60: 1009.
2. Carrel A, Guthrie CC. Anastomosis of blood vessels by the patching method and transplantation of the kidney. JAMA 1906; 47: 1648.
3. Crawford ES, Beall AC, et al. A technic permittingoperation upon small arteries. Surg Forum 1959; 10: 671.
4. Senning A. Strip-graft technique. Acta Chir Scand 1959; 118: 81.
5. DeBakey ME, Crawford ES, et al. Patch graft angioplasty in vascular surgery. J Cardiovasc Surg 1962; 3: 106.
6. Chatarjee KN, Warren R, Gore I. Long-term functional and histologic fate of arteriotomy patches of autogenous arterial and venous tissue: observations on arterialization. J Surg Res 1964; 4: 106.
7. Norton LW, Spencer FC. Long-term comparison of vein patch with direct suture: technique of anastomosis of small arteries. Arch Surg 1964; 89: 1083.
8. Rossi NP, Koepke JA, Spencer FC. Histologic changes in long-term arterial patch grafts in coronary arteries. Surgery 1965; 57: 335.
9. Dale WA, Lewis MR. Experimental arterial patch grafts. J Cardiovasc Surg 1965; 6: 24.
10. Pena LI, Husni EA. A comparative study of autogenous vein and Dacron patch grafts in the dog. Arch Surg 1968; 96: 369.
11. Wagner M, Ruel G, et al. The use of Spandex as a vascular patch graft material. Surg Gynecol Obstet 1968; 127: 805.
12. Menon SMR, Talwar JR, et al. Comparison of Dacron velour and venous patch grafts for arterial reconstruct-tion. Surgery 1973; 73: 423.

Глава 17
Эндартерэктомия

Генри Хаймович

Впервые эндартерэктомия была выполнена J. Cid dos Santos в 1946 г. и первоначально разрабатывалась для обычного удаления тромба, однако имела большее значение, чем простая тромбэктомия [1, 2]. Попытки дезобструкции окклюзированных артерий путем простой тромбэктомии не были новы. Severeanu в 1880 г. [2], Jianu в 1909 г. [3], Delbet в 1906 и в 1911 гг. [4] делали попытки выполнить артериальную тромбэктомию.

Первые опыты оказались безуспешными. Методика была предана забвению до 1946 г., когда dos Santos решил выполнить ее под прикрытием гепарина. Первым пациентом, на котором опробовали такую методику, был 66-летний мужчина с ишемией левой конечности из-за подвздошно-бедренной окклюзии. Результатом явились проходимые в течение 3 дней сосуды, после чего пациент умер от выраженной уремии. Артериограммы, полученные после операции и после смерти, подтвердили проходимость подвздошно-бедренных сосудов. Гистопатологическое исследование удаленных образцов показало не только наличие тромбов, но и всей интимы и части медии. Несмотря на такие гистопатологические находки, ретромбоза не произошло.

Воодушевленный проведенным опытом, dos Santos в дальнейшем применил эту методику у 35-летней женщины с тромбозом подключично-подмышечного сегмента из-за шейного ребра. Гистопатологически находки оказались сходными с обнаруженными в первом случае. После публикации в 1976 г. данных о проведенной операции, даже спустя 29 лет у пациентки сохранялась проходимость артерий подключично-подмышечного сегмента [5].

Данные, полученные в последних случаях, были достаточно показательными, и dos Santos заявил, что он действительно выполнил операцию, отличную от той, которую изначально хотел сделать; и можно заключить, что под действием гепарина кровь способна протекать к мышце без развития тромбоза [2]. Таким образом, исследователь был убежден, что целостность интимы больше не является обязательным фактором для успеха оперативного вмешательства. Новая методика, позднее названная тромбоэндартерэктомией, представляла собой совершенно новую концепцию хирургии артерий. Она оказалась революционной, потому что отрицала устоявшееся мнение, согласно которому поврежденная интима неизбежно приводит к сосудистому тромбозу. Действительно, в отличие от эмболэктомии, в которой удаляется только тромб, при тромбоэндартерэктомии удаляется и тромб, и эндартерия (интима и часть внутренней медии).

Случайное обнаружение того, что артериальный тромбоз не обязательно возникает после удаления интимы и части медии, является типичным примером интуиции. В результате этих находок в практике сосудистой хирургии появились новые технологии.

Пионерские изыскания dos Santos были вскоре подтверждены и расширены Bazy с соавторами [6], Leriche и Kunlin [7], Wylie с соавторами [8, 9], Cannon и Barker [10] и другими.

Вскоре стали появляться спорадические сообщения о выполнении новой операции, однако ее всестороннее принятие требовало дальнейших технических усовершенствований и улучшений инструментария. Как утверждал dos Santos, «вначале неудача была обычным делом, а успех случайным». Даже через 37 лет это вмешательство вызывало вопросы и споры.

Не так давно альтернативой классическим операциям эндартерэктомии явились эндоваскулярные методы. Заменить хирургический метод способны устройства для механической атерэктомии, имеющие дело с атероматозными поражениями. Основные концепции этих двух методов совершенно разные. Принцип dos Santos, описываемый в этой главе, основывается на классической эндартерэктомии. Механическая атерэктомия бу-

дет описана в гл. 66 и 67. Эти две концепции предлагают сходные возможности, но разные подходы к лечению поражений стенки артерии атеросклерозом.

Терминология

Первоначально проведенная dos Santos операция была названа им «артериальная дизобструкция» или «дизоблитерация». Позднее Bazy и Reboul ввели термин «эндартерэктомия» [11], но Leriche предпочел более всесторонний термин «тромбоэндартерэктомия» [7]. Эти два названия, часто используемые попеременно, призваны показать, что удаляется не только интима и тромб, но и медия. Следовательно, так как «эндартерия» и «интима» используются как синонимы, термин «эндартерэктомия» передает неполное значение операции. Однако длительно используемые, эти термины широко вошли в обиход, несмотря на вышеупомянутые семантические ограничения.

Принципы эндартерэктомии

Ранние атеросклеротические поражения затрагивают в основном интиму и, в меньшей степени, медию. На поздней стадии обычно фрагментируется внутренняя эластическая мембрана и атероматозные изменения поражают средний слой. Когда просвет частично или полностью окклюзирован, обнаруживается фиброзклеротическое ядро без или с организованным тромбом.

Плоскость расслоения

Плоскость расслоения, обычно располагающаяся в наружной части артериальной стенки, представляет собой патологический компонент стенки, который является ключом для выполнения эндартерэктомии. Плоскость расслоения варьирует в зависимости от величины, локализации и патологии определенной артерии. В артериях мышечного типа, таких как поверхностная бедренная артерия, медиа состоит изнутри на три четверти из циркулярных волокон и на одну четверть в наружной оболочке из продольных волокон. Последний слой также имеет эластические волокна, которые увеличиваются в числе и толщине около наружной эластической мембраны. Вследствие этой анатомической характеристики плоскость расслоения в такой артерии располагается между внутренними тремя четвертями и наружной одной четвертью медии, что определяется различной ориентацией двух слоев мышечных волокон (рис. 17.1).

Не все плоскости расслоения располагаются на одном уровне [12]. В норме плоскости расслоения находятся близко или к внутренней, или к наружной эластической мембране. Основываясь на протяженности и локализации поражений стенки, наиболее часто можно обнаружить следующие три плоскости расслоения: субинтимальную, трансмедиальную и субадвентициальную (рис. 17.1Б).

Субинтимальная

Субинтимальная плоскость расслоения располагается между интимой и медией снаружи от внутренней эластической мембраны.

Трансмедиальная

Трансмедиальная плоскость пролегает между вовлеченным и интактным слоями медии, обычно между внутренними тремя четвертями и наружной одной четвертью.

Субадвентициальная

Субадвентициальная плоскость располагается между медией и адвентицией вдоль внутренней поверхности наружной эластической мембраны.

Поскольку до операции невозможно знать, какая плоскость доступна, следует с большой осторожностью определять ее точное нахождение в каждом случае. Как правило, лучше использовать или субадвентициальную, или трансмедиальную плоскость. Использование субинтимальной плоскости может привести к тромбозу и ее следует избегать.

Патология поражений

Образец ткани, полученный в результате эндартерэктомии

В таком образце обнаруживается неравномерная, сглаженная бляшка, состоящая из серовато-белой ткани с желтыми полосками (рис. 17.2). Часто сегменты тромботического материала инкрустируются в области складок интимы. Некоторые бляшки изъязвляются и покрываются тромбами. Гистологически эндотелиальный слой трудно или невозможно определить, внутренняя эластическая мембрана обычно фрагментируется или отсутствует и липидная инфильтрация кристаллами холестерина и фиброзными поражениями обнаруживается в субинтимальной области и медии с частыми дегенеративными изменениями и отложениями кальция в последнем (рис. 17.3).

Образец ткани, полученный в результате тромбоэндартерэктомии

Такой образец имеет тубулярную структуру, сходную с наружной артериальной стенкой, и просвет, полностью окклюзированный тромбом, который прочно фиксирован к стенке (рис. 17.4). Гистологически артериальная стенка имеет утолщение, гиалинизацию, отложение холестерина и кальцификацию с хорошо организованным тромбом. В некоторых местах организация представлена ранней фиброэластической инфильтрацией и минимальными отложениями пигмента, содержащего железо.

Резидуальная артериальная стенка

Резидуальная артериальная стенка обычно блестит без признаков атероматозной ткани. Если плоскость расслоения находится близко к наружной эластической мембране, все циркулярные волокна следует удалить. Если остаются фрагменты этого слоя, то их необходимо осторожно удалить. Микроскопически резидуальная артериальная стенка включает разное количество волокон медии, наружную эластическую мембрану и адвентицию.

В течение нескольких минут после завершения хирургической операции внутренняя поверхность резидуальной стенки покрывается фибриновым слоем. Впоследствии образуется внутренний фиброзный слой, который иногда ведет к уменьшению просвета артерии. По этой причине, как упоминалось ранее, должна быть

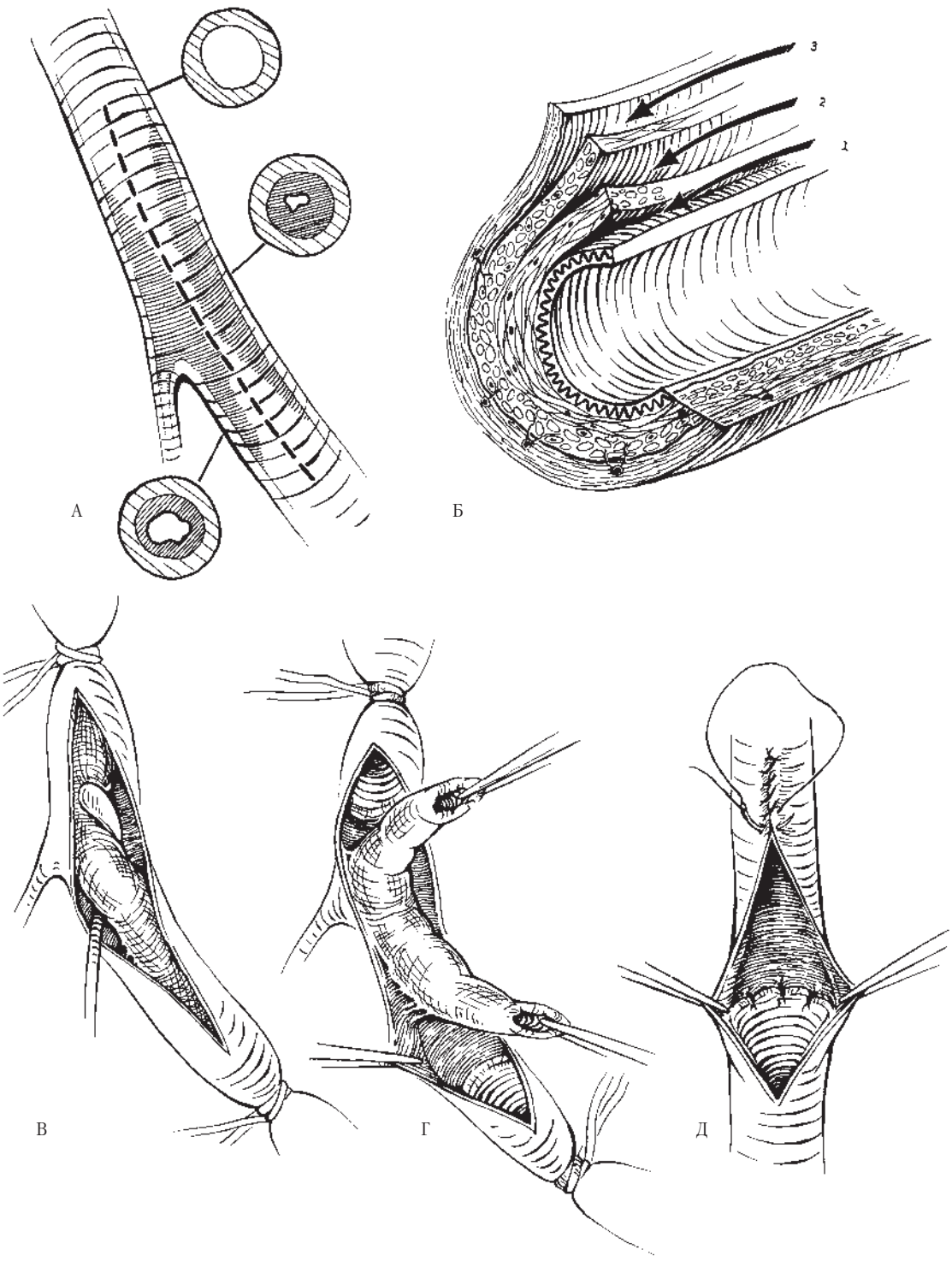
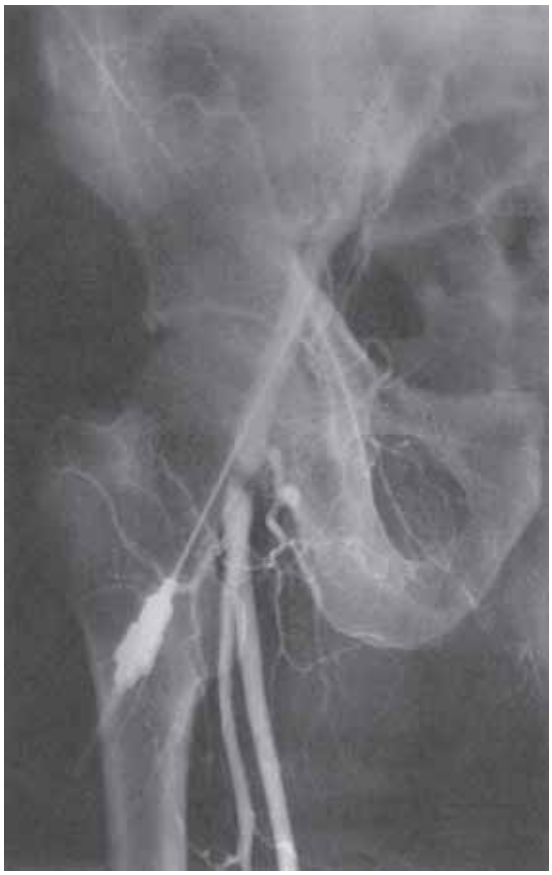
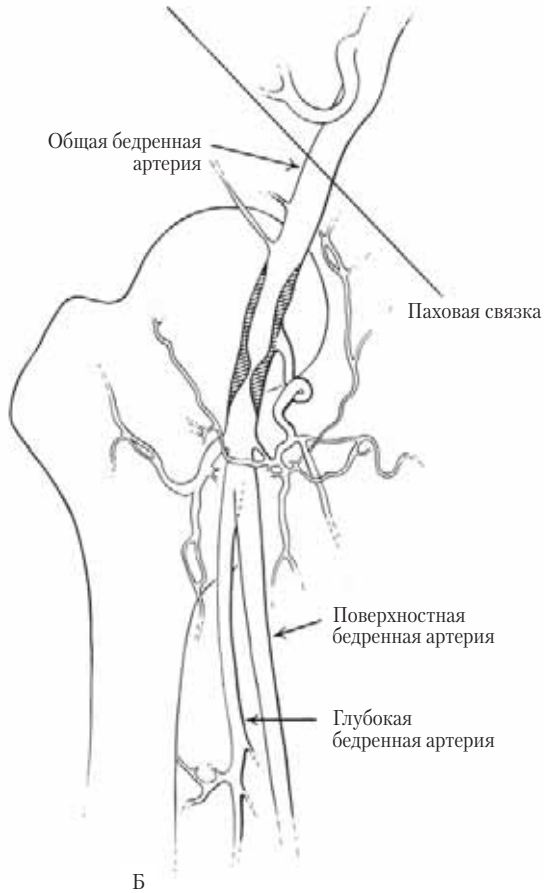


Рис. 17.1. Принципы эндартерэктомии. (**А**) Продольная артериотомия, проводящаяся вне окклюзирующего ядра и три сечения на разных уровнях артериальных поражений. (**Б**) Плоскости расслоения: (1) субинтимальный, (2) трансмедиальный, (3) субадвентициальный. Два мышечных волокна медии, циркулярный (внутренний) и продольный (наружный). (**В**) Диссекция и мобилизация атеротромботического окклюзирующего ядра. (**Г**) Удаление ядра. (**Д**) Дистальный интимальный конец, фиксированный к артериальной стенке прерывистыми швами.



А



Б



В

Рис. 17.2. (**А**) Артериограмма бедренной артерии, показывающая стеноз общей бедренной артерии проксимально от ее бифуркации. (**Б**) Репродукция артериограммы Artist. (**В**) Образец ткани, полученный в результате эндартерэктомии.

использована наиболее наружная плоскость расслоения для предотвращения возможного стеноза.

Образование неоинтимы в артерии после эндартерэктомии остается спорным вопросом. Частым осложнением является гиперплазия неоинтимы, особенно в области анастомозов. Нередко возникает периартериальная фиброзная реакция на эндартерэктомию, хотя ее частота от случая к случаю варьирует.

Гемодинамические факторы

Эндартерэктомия была разработана для восстановления артериального просвета, по крайней мере, до некоторых его первоначальных характеристик: диаметра, который обеспечивает почти адекватную емкость, и геометрической формы, гарантирующей нормальный кровоток. Такая идеальная цель, однако, может быть достигнута не всегда, поскольку почти невозможно восстановить стенку артерии после того, как она теряет свои первоначальные тканевые характеристики и нормальные физические свойства. Тем не менее достичь разумно постоянного диаметра просвета артерии во всех его сегментах возможно: прямым ушиванием сосудистой стенки или наложением заплаты, особенно желательной около бифуркаций [13]. После эндартерэктомии артерии становятся заметно тонкостенными и мягкими. Несмотря на эти морфологические изменения, сосуд, подвергнутый эндартерэктомии, способен

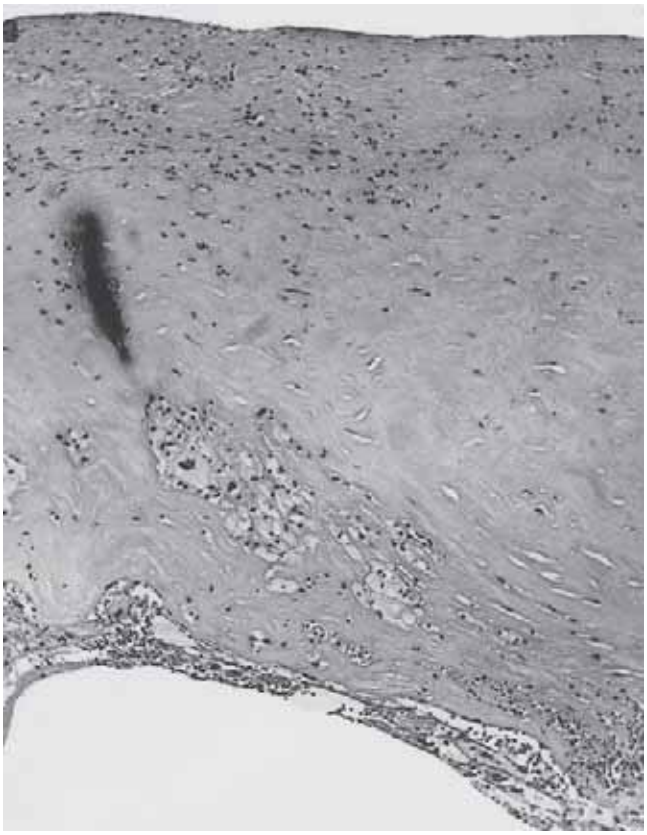


Рис. 17.3. Поражение интимы из эндартерэктомического материала.

противостоять артериальному давлению и поддерживать линию шва. Сегменты, подвергнутые эндартерэктомии, содержат меньше гладких мышечных волокон, но больше небелкового материала по сравнению с нормальными артериями и своей высокой эластической жесткостью обязаны, прежде всего, коллагеновым волокнам, сконцентрированным в наружных слоях стенки [14].

Традиционная техника эндартерэктомии выполняется посредством полузакрытого или открытого метода.

Полузакрытая эндартерэктомия

Выделение и мобилизация сосуда

Широкое выделение существенно для проксимального и дистального контроля не только основной артерии, но и всех коллатералей. Выделение артерии обычно производится посредством двух или трех кожных разрезов, не превышающих 8–10 см вдоль вовлеченного сосуда (рис. 17.5А).

С каждого конца вовлеченного сосуда выполняется продольная артериотомия.

После того как сформирована плоскость расслоения, боковой диссектор разделяет поражение по окружности. Затем дистальный конец разрезается поперечно.

Диссекция пораженного участка (рис. 17.5Б) выполняется с использованием комбинации лопатки и петли для эндартерэктомии. Все окклюзирующее ядро мобилизуется и затем выдавливается через верхний или нижний разрез (рис. 17.5В). С большой осторожностью следует обрабатывать дистальный лоскут интимы, при необходимости фиксируя его к остальной сосудистой стенке прерывистыми швами по его краю (рис. 17.5Д).

Закрытие

Артериотомия заканчивается артериографией или наложением заплаты.

Удлинение артериотомического отверстия (overpass)

Dos Santos в 1963 г. использовал и описал эту техническую деталь не только для обеспечения лучшей защиты дистального конца артерии, но также для прямой визуализации области оттока (рис. 17.5Е). Венозная заплата имплантируется на этом уровне для дополнительной безопасности [15].

Подводные камни

Подводные камни полузакрытого метода, особенно для длинных сегментов, могут быть достаточно серьезными и включать:

1) неполное удаление пораженного участка, что приводит к сохранению участков медии, которые могут вызвать ретромбоз;
2) разрыв стенки артерии с последующим развитием кровотечения;
3) ретроградное кровотечение во время операции из-за неадекватного контроля за коллатералями.

Открытая эндартерэктомия

Открытая эндартерэктомия, бесспорно, более адекватна и безопасна, чем полузакрытый метод.

Выделение

Сосуд выделяется по всей его длине и мобилизуется от одного конца к другому со всеми его коллатералями.

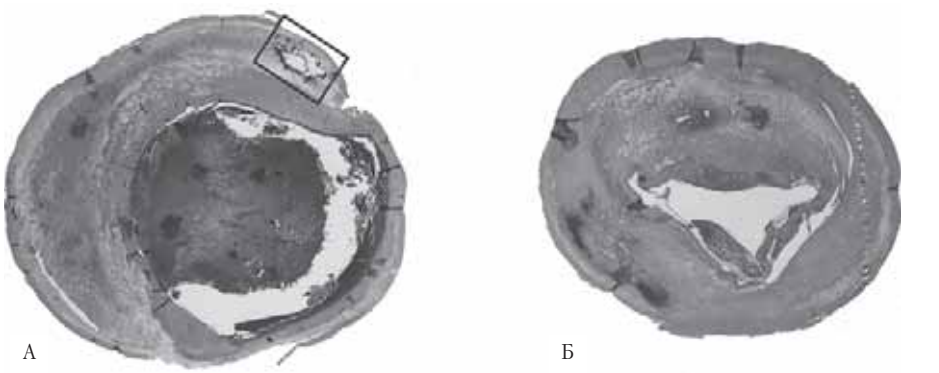
Продольная артериотомия выполняется немного проксимальнее от непораженной области через пораженный сегмент и дистальнее от облитерирующего ядра.

Плоскость расслоения

Удаление поражения начинается с ограниченной артериотомии через адвентицию и наружный слой медии для того, чтобы создать плоскость расслоения. Начальная ограниченная артериотомия продлевается проксимально и дистально вдоль плоскости расслоения. Как только ядро мобилизуется, два конца рассекаются поперечно. Иногда в дистальном конце отслаивают гипертрофированную интиму. Окклюзирующая масса затем удаляется.

Повторное присоединение

Фиксировать проксимальный конец лоскута интимы не обязательно, хотя в некоторых случаях это необходимо. С дистальным концом поступают таким же образом, как при полузакрытом методе. Заплата может пришиваться к этой области, особенно если артерия малого калибра. В этом случае необходимо измене-



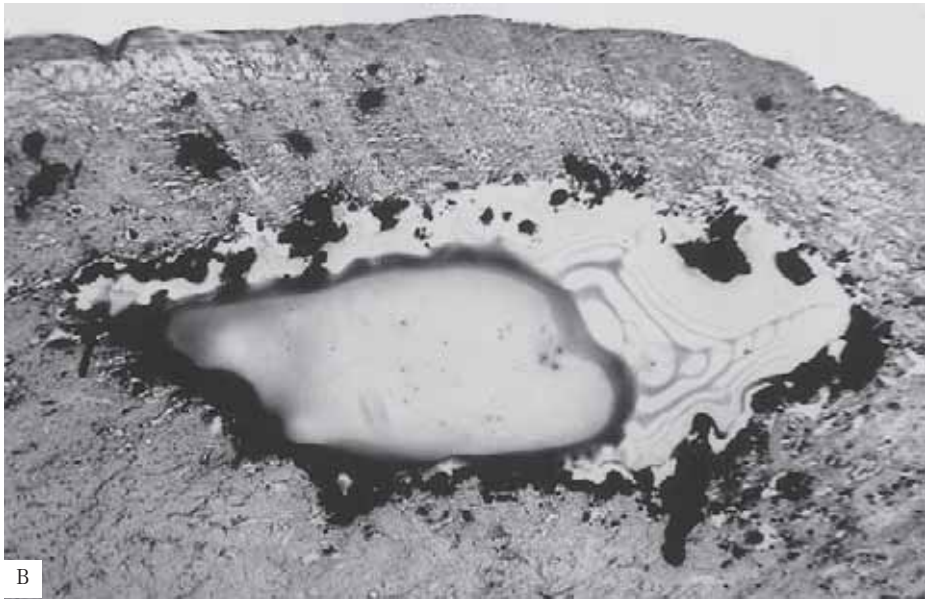


Рис. 17.4. Поперечное сечение образца после тромбоэндартерэктомии на двух разных уровнях. **(А)** Просвет заполнен недавним тромбом. **(Б)** Просвет заполнен фиброзклеротической массой. **(В)** Увеличение кальцинированной области в среднем слое рисунка А.

ние острого угла дистальной артериотомии на тупой. Процедура выполняется двумя способами, как описано в гл. 16 (см. рис. 17.5E и 17.6B).

Диссекция

Если есть возможность, лучше выполнять открытую эндартерэктомию. Она обеспечивает двойное преимущество: облегчает диссекцию поражения и позволяет укоротить период окклюзии артерии, что имеет большое значение при эндартерэктомии висцеральных артерий (рис. 17.7 и 17.8).

Показания для открытой эндартерэктомии, в отличие от полузакрытой, определяются протяженностью поражения или личными предпочтениями хирурга. Автор предпочитает открытую технику.

Гепарин

Комбинация системной и локальной гепаринизации является методом предотвращения тромбоза при этих обычно длительных операциях. От послеоперационной гепаринизации пришлось отказаться, потому что на этой стадии возможные осложнения перевешивают ее эффективность в предотвращении тромбоза.

Комбинированные вмешательства

Эндартерэктомия часто необходима до имплантации дистального конца протеза из-за выраженного стеноза или окклюзии на этом уровне. С такими случаями можно столкнуться в любом артериальном сегменте, но чаще при операциях аорто-феморального или бедренно-подколенного шунтирования.

При эмболии артерии нередко эмбол закрепляется в бифуркации, вовлеченной в выраженный атеросклеротический процесс. Поэтому необходимо в сочетании с баллонной катетеризацией выполнить тщательную эндартерэктомию перед завершением эмболэктомии.

Комментарии: эндартерэктомия против чрескожной баллонной катетеризации

С появлением чрескожного баллонного катетера или лазерной ангиопластики для лечения стенозов артерий или окклюзий по-

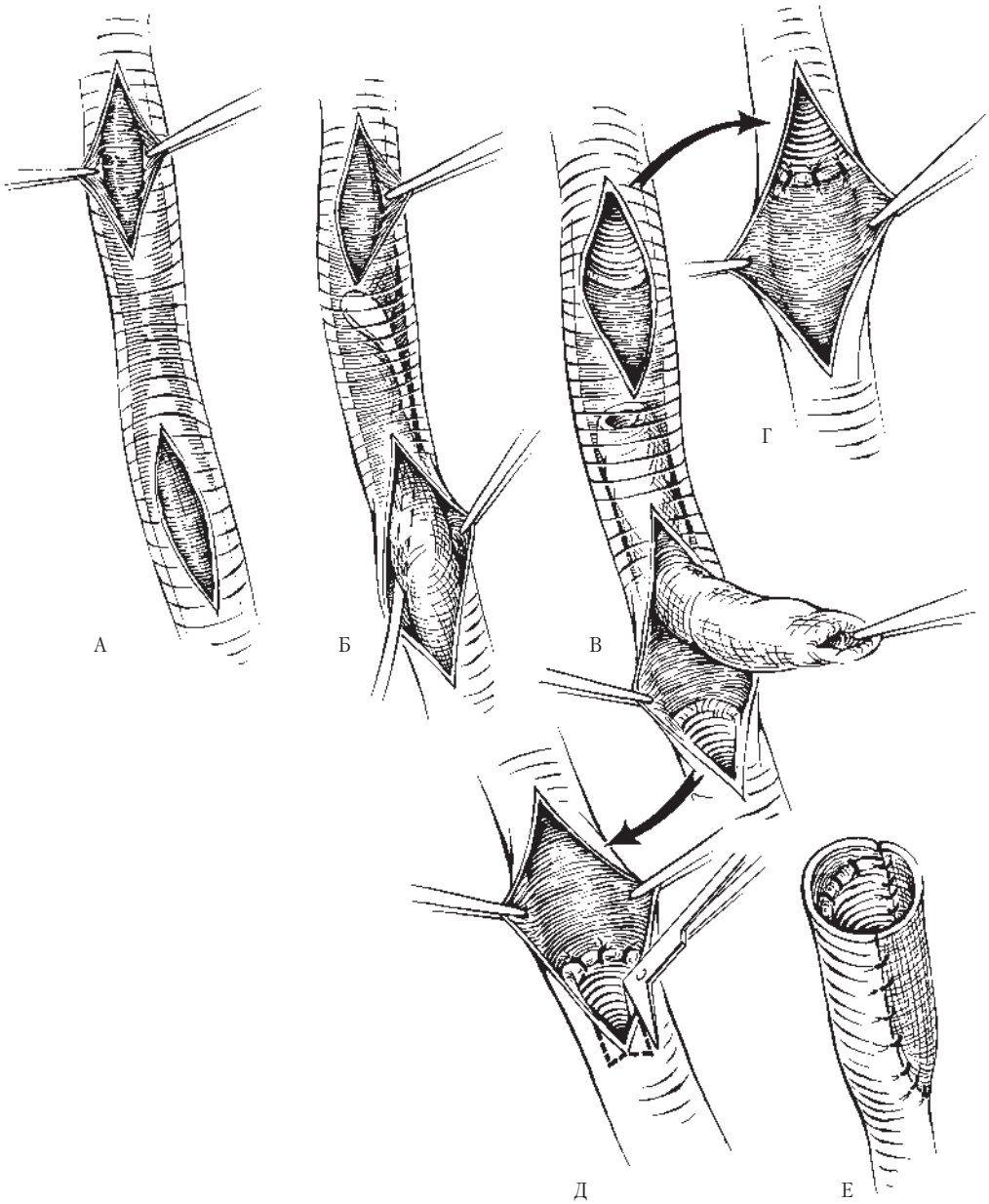


Рис. 17.5. Полузакрытая эндартерэктомия. (**А**) Две малые раздельные артериотомии, выполненные через субадвентициальную плоскость расслоения. (**Б**) Диссекция и мобилизация атеротромботического ядра с помощью бокового диссектора. (**В**) Удаление окклюзирующего ядра после поперечного иссечения обоих концов. (**Г**) Проксимальный конец интимы, фиксированный к артериальной стенке прерывистыми швами. (**Д**) Дистальный конец интимы фиксированный подобным образом. (**Е**) Расширение артериотомического отверстия (overpass) (см. текст).

казания для эндартерэктомии были пересмотрены. Интервенционные радиологические вмешательства часто выполняются или как самостоятельное лечение, или как дополнение к сосудистой хирургии.

Эндартерэктомия — до сих пор наиболее часто используемая операция для четко определенных поражений артерий, при которых чрескожные эндоваскулярные вмешательства невыполнимы. Как упоминалось выше, наиболее часто из них выполняется каротидная эндартерэктомия. Другие случаи применения (в убывающем порядке): для атеросклеротических поражений, для стеноза или окклюзии абдоминальной аорты и как дополнение к протезированию артерий конечностей, при котором баллонный катетер не подходит анатомически [16].

Знание основных принципов эндартерэктомии, патологоанатомии поражений и заживления стенки артерии является существенным для понимания области действия и пределов хирургического вмешательства. Это знание также позволяет лучше произвести сравнение с результатами ответа сосудистой стенки после ангиопластики.

Несмотря на тот факт, что нехирургические методы заменили в некоторых случаях эндартерэктомию, последняя, однако, остается широко применимой при четко определенных поражениях артерий.

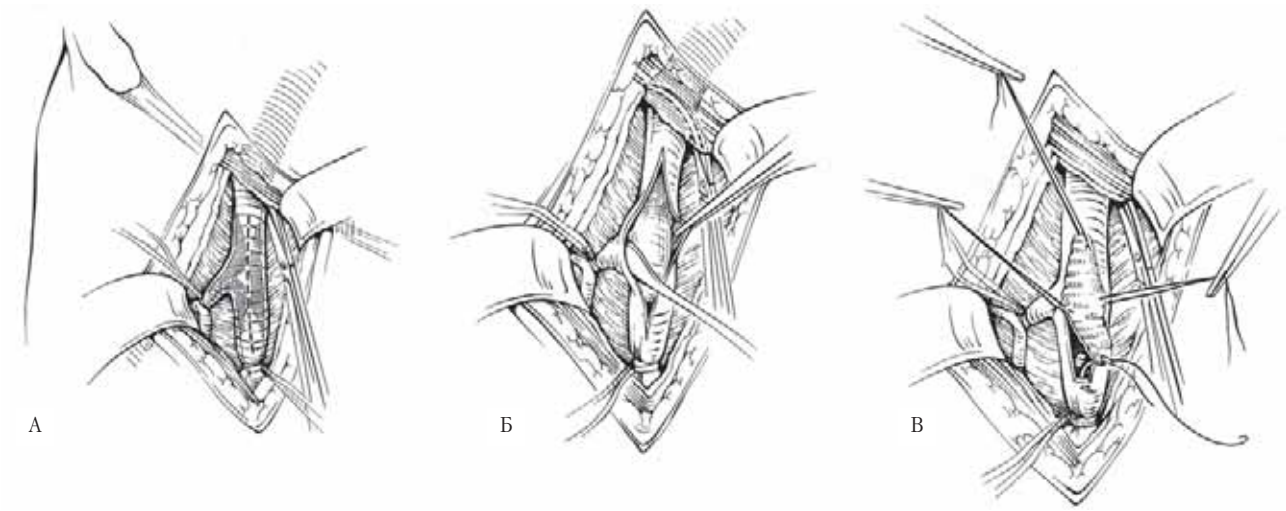


Рис. 17.6. Эндартерэктомия из бифуркации бедренной артерии. **(А)** Линия разреза бедренной артерии. **(Б)** Мобилизация окклюзирующего ядра. **(В)** Закрытие артериотомического отверстия заплатой.

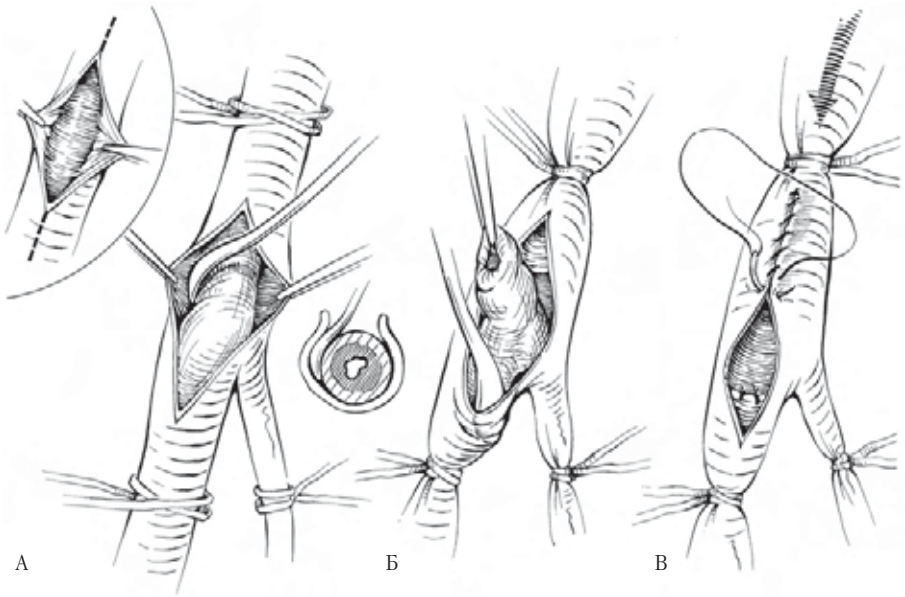


Рис. 17.7. Открытая эндартерэктомия. **(А)** Диссекция окклюзирующего ядра после артериотомии, выполненная через субадвентициальную плоскость расслоения. Артерии, располагающиеся проксимально и дистально от места вмешательства, остаются интактными на этой стадии. **(Б)** Иссечение окклюзирующего ядра. На этой стадии необходимо пережатие проксимального и дистального сегментов. **(В)** Закрытие артериотомического отверстия.



Рис. 17.8. Образец, удаленный из правой общей бедренной артерии путем открытой эндартерэктомии.

Литература

1. Dos Santos JC. Sur la desobstruction des thromboses arterielles anciennes. Mem Acad Chir 1947; 73: 409.
2. Dos Santos JC. Introduction to a round table on endarterectomy. J Cardiovasc Surg (Special Issue for the 15th International Congress of the European Society of Cardiovascular Surgery), 1966: 223.
3. Jianu I. Thrombectomia arteriala pentru un caz dp gangrene uscata a piciorului. Soc Chir (Bucarest) 1912; 27: 11.
4. Delbet P. Chirurgie arterielle et veineuse. In: Les modernes acquisitions. Paris: Bailliere, 1906: 104.
5. Dos Santos JC. From embolectomy to endarterectomy, or the fall of a myth. J Cardiovasc Surg 1976; 17: 113.
6. Bazy L, Huguier J, et al. Desobliteration d'une thrombose ancienne segmentaire. de 17 cm long, dans une artere femorale superficielle, atteinte d'artente parietale calcifee. Mem Acad Chir 1947; 73: 602.
7. Leriche R, Kunlin J. Essais de desobstruction des arteres thromboses suivant la technique de Jean Cid Dos Santos. Lyon Chirl 947; 42: 475.
8. Wylie EJ, Kerr E, Davis O. Experimental and clinical experiences with the use of fascia lata applied as a graft about major arteries after thromboendarterectomy and aneurysmorrhaphy. Surg Gynecol Obstet 1951; 92: 257.
9. Wylie EJ. Thromboendarterectomy for arteriosclerotic thrombosis of major arteries. Surgery 1952; 23: 275.
10. Cannon J, Barker W. Successful management of obstructive femoral arteriosclerosis by endarterectomy. Surgery 1955; 38: 48.
11. Bazy L, Reboul H. Technique de l'endarteriectomie desobliterante. J Int Chir 1950; 65: 196.
12. Malan E, Botta JC. Normal and pathologic planes of cleavage. J Cardiovasc Surg (Special Issue for the 15th International Congress of the European Society of Cardiovascular Surgery), 1966; 261.
13. Malan E, Longo T Hemodynamic factors in endarterectomy. J Cardiovasc Surg (Special Issue for the 15th International Congress of the European Society of Cardiovascular Surgery), 1966; 265.
14. Sumner DS, Hokanson DE, Strandness DE. Arterial walls before and after endarterectomy: stress-strain characteristics and collagen-elastin content. Arch Surg 1969; 99: 606.
15. Dos Santos JC. Late results of reconstructive arterial surgery (restoration, disobliteration, replacement with the establishment of some operative principles). J Cardiovasc Surg 1964; 5: 445.
16. Inahara T. Endarterectomy for segmental occlusive disease of the superficial femoral artery. Arch Surg 1981; 116: 1547.

Глава 18

Баллонная ангиопластика периферических артерий и вен

Хуан Айерди, Морис М. Солис, Ким Дж. Ходгсон

Достижения внутрипросветной технологии привели к экспоненциальному увеличению числа чрескожных эндоваскулярных вмешательств, выполненных за последние два десятилетия. У пациентов, страдающих периферической артериальной и венозной обструкцией, чрескожная транслюминальная ангиопластика (ЧТА) — наиболее часто выполняемая внутрисосудистая операция, нередко дополняемая установкой внутрисосудистых стентов (см. гл. 19). Идеальная ЧТА недорога, легко выполнима, ассоциирована с низкой заболеваемостью и смертностью и имеет разумные краткосрочные и отдаленные показатели рестеноза. В значительной степени достигая этих целей, ЧТА стала стандартной техникой в арсенале сосудистых хирургов.

Нередко стимулом для выполнения ЧТА является возможность замещения осложненной высоким риском хирургической операции минимально инвазивным вмешательством с приемлемыми показателями проходимости и клиническим успехом. Не всегда столь же длительная, что и соответствующая хирургическая реваскуляризация, ЧТА имеет низкий риск и возможность повторного выполнения, что часто делает данный метод вмешательством выбора, особенно у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. В то время, как операция ЧТА имеет низкий риск, ее неудачи и осложнения не безвредны и могут привести к неблагоприятным клиническим исходам, нередко связанным с областью воздействия на сосуд или областью сосудистого доступа. Системные осложнения, связанные с манипуляциями катетером, контрастным препаратом или физиологическим стрессом, включают инсульт, инфаркт миокарда, почечную недостаточность, потерю конечности или даже смерть. Конверсия в открытую операцию для спасения от ранних послеоперационных осложнений несет в себе все риски экстренного вмешательства у пациентов с высоким риском. По этим причинам важно, чтобы сосудистый хирург имел полное знание и понимание патофизиологии того заболевания, которое требует лечения, а также показания и потенциальные осложнения терапевтических методов. Для получения хороших результатов ЧТА необходимо обучение и опыт выполнения манипуляций с катетером и проводником.

История

Одним из наиболее важных достижений в эволюции эндоваскулярной хирургии было изобретение Thomas J. Fogarty катетера для эмболэктомии [1]. Charles T. Dotter, вдохновленный работой Fogarty, 16 января 1964 г. выполнил первую ЧТА [2, 3]. У пациентки в возрасте 83 лет с сухой гангреной трех пальцев левой стопы, отказавшейся от ампутации, операция реваскуляризации была невозможна из-за тяжелого состояния больной и плохих путей оттока. Под местной анестезией последовательно по проводнику были проведены тефлоновые катетеры 8 Fr и затем 12 Fr и произведена дилатация проксимального стеноза подколенной артерии. После дилатации пациентка наблюдалась амбулаторно, и ее стопа быстро зажила [4]. Через 10 месяцев Dotter и Judkins сообщили о 11 пациентах с окклюзией подвздошных артерий, которым была выполнена баллонная дилатация введенными последовательно через ипсилатеральную общую бедренную артерию жесткими политетрафторэтиленовыми катетерами [2]. Несмотря на приемлемые результаты, беспокойство из-за атероэмболизации во время проведения катетера привело к значительному скептицизму по отношению к технике. В следующем году Dotter использовал баллоны Фогарти из латекса, обернутые вокруг друг друга для увеличения их толщины, и выполнил первую баллонную ангиопластику подвздошной артерии, как мы ее знаем сегодня. Четырнадцать лет спустя после первой баллонной ангиопластики

артерия оставалась проходимой [4]. Dotter полагал, что транслюминальный подход будет применим в большинстве артериальных систем, заявляя в 1969 г.: «Мы долго ждали, чтобы устранить стеноз почечной артерии чрескожным путем. Когда-нибудь коронарные артерии будут эффективно излечиваться транслюминально — возможно, в амбулаторных условиях...» [5].

О фундаментальном усовершенствовании техники Dotter в 1974 г. сообщили Gruntzing и Hopff. Они заменили материал баллона из латекса на менее эластичный поливинилхлорид, который эффективнее разрушал атеросклеротическую бляшку [6]. С тех пор катетеры для ЧТА подверглись множеству усовершенствований, включая гидрофильное покрытие, уменьшающее трение; появились катетеры и баллоны с низким профилем, более прочные и более стойкие к проколу баллоны, монорельсовые «скоростные» катетеры, баллоны с режущим краем. Эти усовершенствования позволили легче выполнять ЧТА и расширили область ее применения, но патофизиология, показания, техника, результаты и осложнения баллонной ангиопластики остались те же.

Патофизиология

Успех ЧТА изначально приписывался компрессии и перераспределению атеросклеротической бляшки [2]. Однако последующие гистологические исследования показали, что уплотнение бляшки обусловливает меньшую часть эффективности ЧТА [7, 8]. По современным данным, ЧТА вызывает контролируемый разрыв бляшки, ее разделение, диссекцию интимы и натяжение медии и адвентиции с частым сопутствующим разрывом медии [7, 9]. Перерастянутая медиа не возвращается в свое изначальное состояние и сопряжена с фрагментами бляшки [7, 10]. Происходит сосудистое ремоделирование, увеличивающее просвет сосуда в большинстве случаев [11]. Возможность достичь немедленного технического успеха после ЧТА уменьшается в артериях с эксцентричными бляшками или гиперплазированными рестенозами, а также в венах или венозных протезах. Баллонная дилатация эксцентричных бляшек оказывается неэффективной для того, чтобы разорвать бляшку, так как сила радиальной дилатации просто растягивает противоположную от бляшки стенку артерии. Баллонная дилатация неатеросклеротических бляшек, обычно обнаруживающихся в венозных стенозах и рестенозах артерий, не всегда успешна из-за неподатливости неэластического фиброзного слоя. В отдаленных сроках проходимость после ЧТА часто ограничена непрерывной пролиферацией клеток гладкой мускулатуры сосуда, что может привести к миоинтимальной гиперплазии и развитию рестеноза [12].

Показания

В большинстве случаев атеросклеротического поражения сосудов клинические показания для ЧТА сходны с таковыми для хирургических вмешательств, хотя минимально инвазивная природа ЧТА может снизить порог симптомов для лечения соответствующих поражений. ЧТА более успешна и, таким образом, в большей степени показана как альтернатива хирургической реконструкции при коротких поражениях (< 5 см) и в артериях с большим диаметром и высокой скоростью кровотока (например, подвздошные артерии), в противоположность длинным поражениям в артериях малого калибра и низкой скоростью кровотока (например, берцовые артерии). Кроме того, ЧТА достигает лучшего результата в лечении стенозов, чем окклюзий, одиночных, чем множественных, и неустьевых (> 5 мм от устья), чем устьевых поражений.

Бессимптомные поражения артерий нижних конечностей, как правило, не требуют лечения, только в случае риска тромбоза накладывается шунт. Симптомные поражения аорто-подвздошных сегментов в настоящее время являются наиболее распространенным показанием для периферической ЧТА, так как результаты ЧТА подвздошных артерий превосходны и частота осложнений низка [13–15]. Хотя показатель «риск–польза» для ЧТА при лечении бедренно-подколенного сегмента не такой привлекательный, как для подвздошных сегментов, показания расширились и включают: перемежающуюся хромоту, ограничивающую образ жизни; боли покоя или потерю ткани у пациентов со значительными поражениями, расположенными проксимально от приемлемого оттока; значительные факторы риска для операции реконструкции, или как дополнение к хирургической реваскуляризации. Из-за относительно высокого риска рестеноза в бедренных и подколенных артериях, показатель «риск–польза» позволяет выполнять ЧТА только при коротких концентрических стенозах (< 10 см) с хорошим оттоком или у пациентов с высоким риском, у которых отсутствуют аутовены для реконструктивной хирургии [16, 17]. Недавний анализ рентабельности показывает, что ЧТА следует выполнять как первоначальное лечение у пациентов со стенозами бедренно-подколенного сегмента и перемежающейся хромотой. Пациенты с окклюзиями бедренно-подколенного сегмента и/или поражениями берцовых артерий, страдающие от критической ишемии нижних конечностей, лучше лечатся операциями шунтирования, так как результаты сохранения конечностей после ЧТА в этих случаях хуже [18]. Хотя выполнение ЧТА берцовых артерий для сохранения конечности обосновано у пациентов с хорошими артериями притока и фокальными поражениями берцовых артерий, особенно у пациентов с недостатком аутовен для шунтирования или при высоком риске сосудистой реконструкции, такие пациенты — редкость.

Наиболее распространенным показанием для ЧТА почечной артерии является вазоренальная гипертензия и/или почечная дисфункция у пациентов со стенозом почечной артерии (ишемическая нефропатия) [19]. Более спорна рекомендация некоторых авторов выполнять ЧТА при гемодинамически значимых стенозах почечной артерии при отсутствии неконтролируемой гипертензии для предотвращения прогрессирования стеноза и последующей потери функции почки [20]. Для прогнозирования эффекта от операции (и классификации пациентов по признаку, ответят или не ответят на вмешательство) определяется индекс почечного сопротивления с использованием ультразвукового допплера или выполняется сцинтиграфия с каптоприлом [21, 22]. Другими показаниями для ЧТА артерии почки являются фибромышечная дисплазия, артериит Такаясу и посттрансплантационный стеноз. У пациентов с классическими симптомами хронической мезентериальной ишемии и подходящим поражением после ЧТА отмечаются хорошие результаты. Пациенты с менее оптимальными мезентериальными поражениями могут быть пролечены методом ЧТА в том случае, если они признаны неподходящими для операции реваскуляризации. Большинство устьевых почечных и мезентериальных поражений лечатся методом первичной ЧТА, хотя большая часть из них потребует стентирования.

Ангиопластика атеросклеротических поражений сонных артерий в настоящее время проходит обширные исследования, без четких показаний для ее выполнения вне клинических исследований [23–25]. С другой стороны, каротидная ангиопластика в ле-

чении симптоматической фибро-мышечной дисплазии сонных артерий показала отличные результаты и стала принятым стандартом лечения [26, 27]. ЧТА брахиоцефальных, подключичных и подмышечных артерий может быть рассмотрена для лечения ишемии верхних конечностей при нагрузке, язвенных поражений, подключичного стил-синдрома, коронарного стил-синдрома и может предшествовать коронарному или подмышечно-бедренному шунтированию. Результаты ЧТА подключичной артерии при ишемии верхней конечности или подключичном стил-синдроме сравнимы с таковыми после сонно-подключичного шунтирования [28].

Роль ЧТА в лечении хронических венозных окклюзий значительно возросла после внедрения сосудистых стентов. Результаты ЧТА у пациентов с симптоматическим стенозом или окклюзией верхней полой/брахиоцефальной вены или нижней полой/подвздошной вены хуже, чем результаты, наблюдаемые в артериальной системе [29].

Техника

Подготовка

ЧТА хорошо переносится под местной анестезией 1%-ным раствором лидокаина, а использование внутривенной седации предотвращает боязнь и дискомфорт. С использованием этих подходов выполняются даже большие сосудистые, эндоваскулярные или смешанные операции [30, 31]. Всем пациентам необходимо проводить электрокардиографию и измерение кровяного давления. При необходимости устанавливается мочевой катетер, в зависимости от продолжительности вмешательства.

Все пациенты, которым выполняется ЧТА, нуждаются в проведении антиагрегантной терапии, которую следует продолжать, по крайней мере, в течение 3 месяцев после вмешательства. После выполнения внутриартериального доступа и перед введением проводника и манипуляцией катетером проводится системная гепаринизация в дозировке 50–100 ЕД/кг. Убедительных доказательств применения профилактических доз антибиотиков при эндоваскулярных вмешательствах нет, однако если планируется установка стента, то рекомендуется антибиотико-профилактика цефалоспорином 1-го поколения [32–34].

Доступ

Выполнение сосудистого доступа является фундаментальной частью операции ЧТА. Чрескожный доступ предпочтителен, когда он может быть выполнен безопасно. Технику выделения артерии следует применять, когда сосуд имеет малый диаметр или до этого производилась хирургическая диссекция (менее 4–6 недель) для уменьшения осложнений со стороны области доступа [35].

Предпочтителен тот сосудистый доступ, который находится как можно ближе к зоне поражения, требующей дилатации, но которая предоставляет адекватное рабочее пространство для завершения вмешательства. Это оптимизирует проводимость катетера: плохая проводимость может стать проблемой при проведении катетера через острый угол бифуркации аорты или через извитые подвздошные артерии. Поэтому проксимальные поражения подвздошных артерий лучше всего лечатся из ипсилатерального, ретроградного доступа из общей бедренной артерии, тогда как наиболее дистальные поражения наружной подвздошной артерии, общей бедренной артерии или проксимальной части поверхностной бедренной артерии могут лечиться только из контрлатерального доступа или из подмышечного доступа, так как ипсилатеральная пункция не обеспечит адекватное рабочее пространство для баллона, даже без интродьюсера. Поражения дистальнее проксимальной трети поверхностной бедренной артерии (ПБА) лучше достигаются из ипсилатеральной, антеградной пункции общей бедренной артерии. Почечные артерии достигаются или из бедренного, или левого подмышечного доступа, в то время как брыжеечные артерии достигаются подмышечным доступом.

Большую часть катетеров для ангиопластики вмещает 5- или 6-Fr интродьюсер, но если предполагается использовать проводниковый катетер или стент, может потребоваться интродьюсер большего диаметра (7–10 Fr). Для почечных, подключичных или контрлатеральных подвздошных артерий проводниковые катетеры или длинные интродьюсеры-проводники незаменимы для стабилизации проводника/катетера и введения контраста для ангиографического мониторинга вмешательства. Они также требуются для безопасной доставки баллон-расширяемых стентов.

Прохождение проводником

Успешное прохождение требуемого поражения проводником — это следующий и наиболее трудный этап в ЧТА. Проводник с кончиком типа J в меньшей степени способен повредить сосуд, однако широкий профиль непрямого ведущего элемента не позволит провести его через выраженные стенотические поражения. Альтернативой являются прямой или ангулированный с гибким концом проводники, такие как Wholey (Mallinckrodt Inc., St Louis, MO), Terumo Glidewire (Boston Scientific Co., Natick, MA) или Bentson (Cook Inc., Bloomington, IN), которые могут быть с осторожностью использованы под флюороскопическим контролем. Проводник Glidewire имеет гидрофильное покрытие, которое делает его столь скользким, что требует высокого внимания, чтобы не завести этот проводник в плоскость диссекции позади бляшки, так как последующая дилатация в пределах ошибочной плоскости может привести к гемодинамически значимой диссекции и окклюзии сосуда. Время от времени применение проводника с гибким концом вместе с диагностическим катетером, доведенным в пределах 1–2 см от конца проводника, предоставляет проводнику дополнительную поддержку. Изменение позиции катетера по отношению к кончику проводника обеспечивает различную гибкость кончика проводника. Коаксиальное использование ангулированных катетеров добавляет управляемости проводникам с прямым концом, что способствует проведению проводника через извитые сосудистые сегменты или через поражения, расположенные под углом. Это может особенно помочь при дилатации почечных, подключичных или других сосудистых ветвей; специфические формы катетера доступны для всех анатомических конфигураций, с которыми обычно сталкивается хирург. Различные формы катетера позволяют направить проводник в направлении устья сосуда интереса. Как только поражение пройдено, производить последующие замены катетеров нужно с большой осторожностью, чтобы убедиться, что проводник, проведенный через пораженный сегмент, установлен не слишком далеко за поражением, где он может повредить другие сосудистые ветви.

Прохождение артериальных окклюзий ставит дополнительные задачи. Окклюзия с мягким тромботическим ядром способствует легкому прохождению проводника. В этом случае, как правило, применяется ангулированный или с гибким концом проводник Glidewire. Резистентные окклюзии могут потребовать дополнительной поддержки для проводника, что обеспечивает-

ся прямым катетером, позиционированным в пределах 1–2 см от кончика проводника. Это позволяет гибкому кончику проводника прозондировать бляшку и предотвратить его продольное сгибание под воздействием встречной силы. Часто случается, что проводник проходит через окклюзии субинтимально, что неудивительно. Поэтому обязательно условие, чтобы выведение проводника обратно в просвет сосуда было подтверждено — для того, чтобы последующая дилатация восстанавливала непрерывность кровотока, а не увеличивала длину окклюзии. Вращение проводника и обнаружение признаков свободной ротации ангулированного кончика, внимательное изучение направления проводника в нескольких проекциях, проведение тонкого катетера по проводнику в место выхода в просвет сосуда и введение контрастного препарата — вот те приемы, которые могут быть применены для подтверждения выхода в просвет сосуда.

При последующем прохождении окклюзии обоснована попытка тромболитической терапии, так как значительный компонент окклюзии может быть по своей природе тромбом и поддаваться растворению. Это не только уменьшит необходимость дилатировать сосуд по всей длине, но также минимизирует вероятность эмболизации нестабильного тромба во время дилатации. Шансы успешного лизиса тромба значительно возрастают, если возраст тромба меньше 2 недель [36–38], однако даже существенно более старые тромбы могут быть успешно лизированы, хотя это менее предсказуемо [38]. Присущая нестабильность острого тромба заставляет проводить курс тромболизиса до дилатации у пациентов с подозрением на нестабильный тромб, в то время как необходимость в попытке лизиса более хронических окклюзий остается предметом дискуссии.

Ангиопластика

Выбор баллона для ангиопластики требует внимательности, калибровки и измерения ангиографических изображений. После того как баллон подобран, он подготавливается путем постановки на отрицательное давление через шприц, содержащий разбавленный наполовину контраст. Затем канал для раздувания баллона заполняется контрастом, что позволяет визуализировать процесс раздувания баллона и уменьшить риск воздушной эмболии из места разрыва баллона. Баллонным катетерам до их использования тестовое раздувание, как правило, не проводится, так как это увеличит профиль баллона, что, возможно, затруднит его прохождение через пораженный сегмент. Канал для проводника просто промывается солевым раствором.

Правильное позиционирование баллона по отношению к пораженному сегменту достигается путем флюороскопического соотнесения к анатомическим структурам или наружным рентгеноконтрастным меткам, установленным во время получения первых ангиограмм. Необходимо убедиться, что система маркеров не сдвинута и что первоначальные и вновь получаемые изображения идентичны. Флюороскопия в режиме «картирование пути» («Road-mapping»), при котором изображение контрастированного сосуда накладывается на флюороскопию в режиме реального времени, может помочь в точном позиционировании. Введение контраста через адекватно позиционированный и превышающий по размерам проводниковый катетер или интродьюсер может использоваться для определения позиции баллона.

Как правило, баллонный катетер предпочтительно раздувать разведенным контрастом, введенным с помощью устройства для контроля давления с целью убедиться, что безопасные границы давления при раздувании не превышены. Раздувание баллона контролируется флюороскопически и, как только давление в баллоне увеличивается, сужение (талия) в профиле баллона исчезает с дилатацией бляшки. Оптимальное число и продолжительность раздуваний в настоящее время неизвестны. Экспериментальные данные показывают, что периоды раздувания от 30 до 60 с достаточны, чтобы вызвать желаемую пластическую деформацию клеточных компонентов медии [10, 39]. После флюороскопического подтверждения того, что баллон полностью сдулся, он вытаскивается из проводникового катетера или интродьюсера.

Ощущение боли пациентом во время дилатации — обычное явление и, как правило, устраняется путем сдувания баллона. Возникновение боли во время ЧТА свидетельствует о растяжении нервных волокон адвентиции, и отсутствие боли говорит о недостаточном раздувании. Постоянная боль после дилатации побуждает к переоценке ситуации путем введения контраста, так как боль может свидетельствовать о повреждении артерии и экстравазации. Это укрепляет необходимость прохождения проводником всех поражений, так как лечение любого сосудистого разрыва или выраженной диссекции внутрисосудистым способом требует сохраненного доступа к истинному просвету сосуда.

Атеросклеротические бляшки, развивающиеся в бифуркациях, по существу, являются одиночными бляшками с распространением в оба сосуда и требуют специального подхода. Дилатация только одной сосудистой ветви приведет к разрыву бляшки в другой ветви с возможным возникновением диссекции, стеноза или окклюзии. Бифуркация аорты — частая локализация таких поражений, с вовлечением устьев обеих общих подвздошных артерий. В таких случаях дилатация достигает лучших результатов при технике «целующихся баллонов» («kissing balloon»), при которой обе общие подвздошные артерии дилатируются одновременно с помощью баллонов, «целующихся» в дистальном отделе аорты, доступами из обеих бедренных артерий. Такой подход позволяет поддерживать обе стороны во время дилатации и рекомендован для проксимальных поражений общих подвздошных артерий, даже если только одно из них достаточно выражено. По крайней мере, проведенный через контрлатеральный сосуд проводник сохранит доступ в этом направлении, если диссекция или окклюзия потребует лечения [13]. Подобным образом, когда требуется устранить поражение поблизости от сосудистой ветви, как, например, при стенозе в средней трети почечной артерии, проведение двух проводников (по одному в каждую ветку) будет страховать доступ к обеим ветвям в случае возникновения диссекции или окклюзии после устранения проксимального поражения.

Дилатацию через устье ветви сосуда следует проводить с осторожностью, так как она может привести к окклюзии ветви сосуда. Для некоторых сосудов, таких как a. hypogastrica, серьезных последствий не будет, однако закрытие позвоночной артерии во время дилатации подключичной артерии может иметь более негативные результаты, и поэтому необходимо хорошее клиническое мышление.

Оценка результатов

Анатомически ЧТА считается технически успешной в случае, если после завершения вмешательства резидуальный стеноз составляет меньше 30% и отсутствует диссекция, ограничивающая кровоток, что подтверждается ангиограммами в разных проекциях или внутрисосудистым ультразвуком. Резидуальный стеноз более 30%, необязательно гемодинамически значимый, коррелиру-

Таблица 18.1. Периоперационные критерии для определения технического успеха чрескожной транслюминальной ангиопластики

Параметры	Критерии
Анатомические	
Ангиографический резидуальный стеноз	< 30% стеноз
Внутрисосудистый ультразвук	< 30% стеноз
Гемодинамические	
Симметричное определение давления	< 5 мм рт. ст. градиент
Давление Pull-through	< 5 мм рт. ст. градиент
Фармакологический стресс	< 20 мм рт. ст. градиент

ет с ранним рецидивом. Если дилатация выполнена баллоном соответствующего размера, то определяемый 30%-ный резидуальный стеноз, постоянный градиент давления или выраженная диссекция, как правило, требуют установки стента.

Гемодинамическая оценка является более надежным доказательством успеха ЧТА, чем только ангиографические показатели. Одновременное определение давления проксимально и дистально от поражения является наиболее точным методом определения гемодинамики (рис. 18.1). Однако такое определение требует двух артериальных доступов, в которых нет необходимости, что делает метод невыполнимым стандартом. Более часто применяется техника измерения давления «pull-through» («проводить через»), при которой давление измеряется катетером с отверстием на конце, который проводится через зону интереса. Разница давления покоя через поражение больше 5 мм рт. ст. свидетельствует о неадекватной дилатации. Неудобства применения такой методики включают необходимость извлечения проводника для измерения давления и потенциально неточные измерения в случае, если катетер продвигается против тока крови через сосудистое поражение, что вызывает частичную обтурацию просвета катетером. Фармакологическая вазодилатация, вызываемая прямым введением вазодилататоров в сосудистую систему по ходу кровотока, может быть использована для определения пограничных гемодинамически значимых поражений, которые проявляются падением давления дистальнее стеноза на более чем 20 мм рт. ст. (табл. 18.1).

Осложнения

Осложнения ЧТА могут возникнуть в месте доступа, в месте проведения инструментов, в области ангиопластики, в русле оттока и системно (табл. 18.2).

Пункция артерии — наиболее неконтролируемая часть операции ЧТА, и неудивительно, что гематома в месте доступа наиболее часто возникает как осложнение артериографии и ЧТА. Факторы риска этого осложнения включают гипертензию, использование интродьюсеров большого диаметра и/или тромболитическую терапию. Для доступа из общей бедренной артерии пункция сосуда близко к паховой связке или каудальнее к головке бедренной кости связана с увеличенным риском кровотечения из-за того, что невозможно эффективно провести компрессию после удаления катетера или интродьюсера [35]. Гематомы в типичных случаях развиваются вскоре после удаления катетера или интродьюсера. У пациентов, получающих гепарин, удаление интродьюсера обычно задерживают до тех пор, пока активированное время коагуляции станет меньше 200 с или, альтернативно, антикоагуляционное действие прекращается введением протамина. Иногда гематомы возникают во время вмешательства из-за подтекания крови вокруг интродьюсера, что устраняется его заменой на интродьюсер большего диаметра. Доступы через верхнюю конечность ассоциированы с более высоким риском осложнений из-за меньшего диаметра плечевой или подмышечной артерий и близким расположением плечевого сплетения. Гематомы из подмышечной артерии, вызывающие неврологическую симптоматику, должны быть диагностированы как можно раньше и дренированы хирургическим путем, чтобы предотвратить постоянный неврологический дефицит. Выполнение высокой пункции плечевой артерии латеральнее большой грудной мышцы, где нервы в меньшей степени прилежат к плечевой артерии и где компрессия артерии наиболее эффективна, может смягчить большую часть из этих осложнений [40].

Другие осложнения из места доступа включают артериовенозные фистулы, псевдоаневризмы, диссекции и тромбоз. Эффективными лечебными манипуляциями для лечения большей части

Таблица 18.2. Осложнения чрескожной транслюминальной ангиопластики

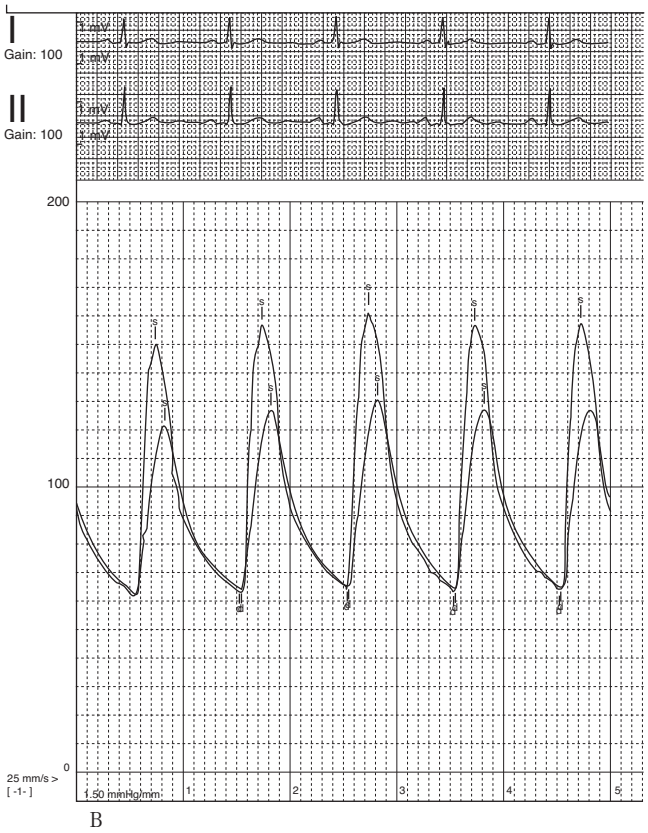
Место доступа
Гематома
Кровотечение
Разрыв нерва от введения иглы
Ишемия нерва от нейрососудистой гематомы около интродьюсера
Артериовенозная фистула
Диссекция интимы
Артериальный тромбоз
Псевдоаневризма
Связанные с катетером
Неумышленное кровотечение из открытого конца или бокового порта
Воздушная эмболия
Случайное смещение спиралей или стентов
Место ЧТА
Диссекция
Тромбоз
Неудача при сдувании баллона
Артериовенозная фистула
Разрыв артерии
Ускорение атеросклеротического процесса
Место оттока
Эмболия
Спазм
Тромбоз
Системные
Аллергические реакции
Перегрузка жидкостью
Нефротоксичность
Вазовагальный ответ
Аритмии



А



Б



В



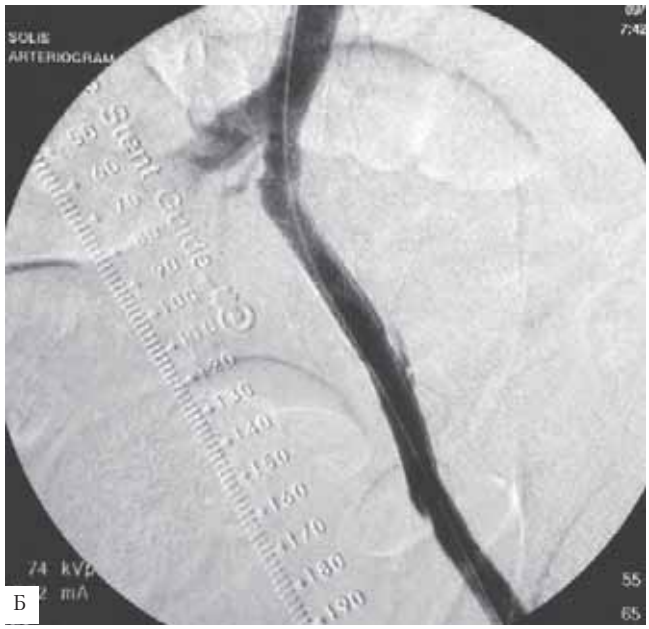
Г

Рис. 18.1. (**А**) Первоначальная контрастная аортограмма, полученная через правую бедренную артерию, демонстрирует стеноз левой общей подвздошной артерии с неясными гемодинамическими показателями у пациента с симптомами перемежающейся хромоты нижних конечностей. (**Б**) Катетеризация левой подвздошной артерии через второй доступ в левой ипсилатеральной бедренной артерии. Градуированный проводник проведен через пораженный сегмент для точного измерения сосуда с целью подбора размера баллонного катетера. (**В**) Формы волны артериального давления из правого и левого интродьюсера показывают систолический градиент в 30 мм рт. ст. (**Г**) Аортограмма после ЧТА демонстрирует отличный анатомический результат с отсутствием резидуального стеноза.

псевдоаневризм являются компрессия под ультразвуковым контролем или введение тромбина [41]. У пациентов с большими артериовенозными фистулами и псевдоаневризмами или у тех пациентов, которые требуют продолжительной антикоагулянтной терапии, более эффективно будет выполнить эмболизацию, имплантацию покрытых стентов и, редко, хирургическое вмешательство [41, 42]. Диссекция из-за пункции до введения интродьюсе-

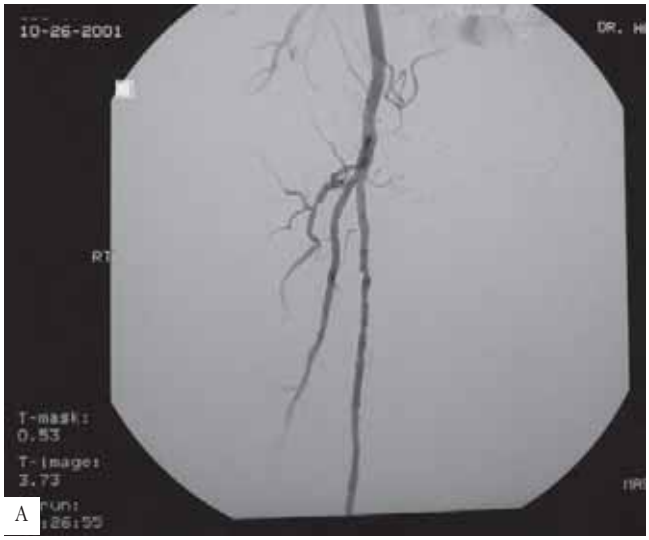


А

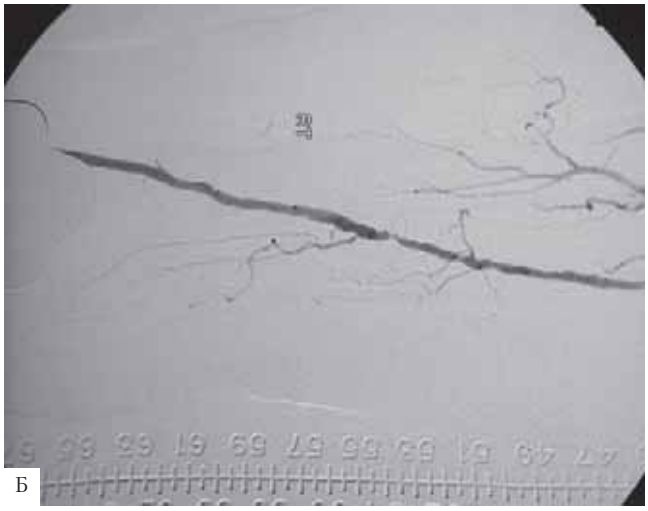


Б

Рис. 18.2. (**А**) Выраженная диссекция после ЧТА левой общей подвздошной артерии. (**Б**) Успешное лечение диссекции подвздошной артерии путем установки стента.



А


Б

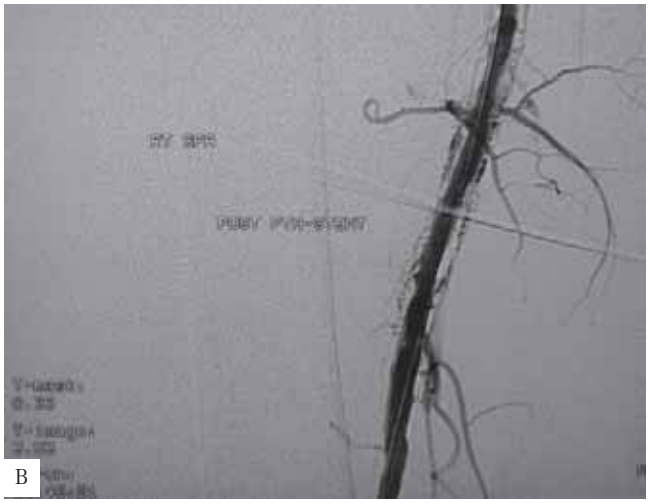

В

Рис. 18.3. (**А**) Ангиограмма показывает выраженный фокальный стеноз правой поверхностной бедренной артерии у пациента с перемежающейся хромотой. (**Б**) Ангиограмма после ЧТА показывает АВ-фистулу с ранним обызвествлением поверхностной бедренной вены. (**В**) Успешное лечение АВ-фистулы поверхностной бедренной артерии после ЧТА путем установки стента.

ра обычно эффективно лечится простым извлечением иглы или проводника. Если интродьюсер уже поставлен через диссекцию, то после удаления интродьюсера может потребоваться вмешательство для устранения диссекции.

Основные осложнения, связанные с баллонной ангиопластикой, включают эмболию, диссекцию, спазм и перфорацию. Эмболия наиболее часто возникает из-за манипуляции с проводником/катетером, а также дилатации баллоном бляшки неправильной формы или изъязвленной бляшки или свежего тромба. Для лечения клинически значимой эмболии применяется катетерный тромболизис или хирургическая тромбэктомия. В случаях поражений с высоким риском эмболизации необходимо подумать о прямом стентировании без предилатации. В этом случае стент помогает удержать остатки атеросклеротической бляшки и тем самым уменьшить риск эмболии.

Диссекция после ангиопластики может возникнуть из-за манипуляции с проводником и катетером в области бляшки или области бифуркации, а также из-за дилатации баллонным катетером и может иметь минимальные клинические проявления или может развиться окклюзия артерии. Локальная диссекция интимы после ЧТА — нормальное явление и не считается осложнением операции [10]. С другой стороны, обнаруживаемые при ангиографии или гемодинамически значимые диссекции должны быть устранены установкой стента (рис. 18.2).

Спазм — состояние, часто возникающее после ЧТА в определенных анатомических областях, в таких как почечные и берцовые артерии. Это состояние необходимо дифференцировать с острым тромбозом и устранять введением вазодилататоров или тромболитических агентов.

Разрыв артерии после ЧТА — редкое явление, обусловленное перерастяжением артерии с выраженным кальцинозом или склеротически измененной вены. Артериальный разрыв приводит к кровотечению, гематоме, окклюзии артерии или образованием артерио-венозной фистулы (рис. 18.3) [43–50]. Методы лечения включают наблюдение, установку стента или стента-графта или экстренное хирургическое вмешательство, в зависимости от клинической ситуации.

Наблюдение и рекомендации по ведению

Тщательное наблюдение после ЧТА также важно для получения хороших отдаленных результатов, как и после открытой хирургической реконструктивной операции [51, 52]. Лечение рестеноза с помощью повторной эндоваскулярной операции будет более успешно, а результат более длительный, чем попытка восстановить проходимость окклюзированного сегмента, который окклюзировался из-за неадекватного ведения. Для контроля за ходом эндоваскулярного вмешательства используются различные методики, включая клинические, гемодинамические и анатомические. Дуплексное сканирование наиболее часто применяется для оценки состояния после ангиопластики. Поскольку в настоящее время нет четко определенных критериев для диагностики стеноза, в 30% случаев с помощью этого метода клинически значимый рестеноз обычно определяется при дуплексном сканировании, когда стеноз > 50% в зоне вмешательства. Интервалы оценки для всех участков ЧТА несколько произвольны. В основном мы рекомендуем проводить клиническое обследование и дуплексное сканирование во время выписки, через 1, 3 и 6 месяцев с последующим наблюдением каждые 6 месяцев. При подозрении на рестеноз поражения следует подтверждать ангиографически и незамедлительно принимать меры.

Заключение

Технологии, связанные с ЧТА, продолжают быстро развиваться, что обусловлено высокой потребностью пациентов и врачей в более эффективных минимально инвазивных методах лечения сосудистых заболеваний. Дальнейшее развитие новых технологий и вспомогательных методов, таких как субинтимальная ангиопластика, микроволновая термо-баллонная ангиопластика, ангиопластика баллоном с режущим краем, удаленная эндартерэктомия, лекарство-выделяющие или радиоизлучающие стенты, внутрисосудистый стент-графт в комбинации с новыми фармакологическими агентами, дают уверенность в том, что ЧТА будет играть все более возрастающую роль в лечении артериальных поражений.

Литература

1. Fogarty T, Cranley J, et al. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. Surg Gynecol Obstetrics 1963; 116: 241–244.
2. Dotter CT, Judkins M. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technique and preliminary report of its application. Circulation 1964; (30): 654–670.
3. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technique and preliminary report of its application. 1964. Radiology 1989; 172(3 Pt 2): 904–920.
4. Dotter CT. Transluminal angioplasty: a long view. Radiology 1980; 135(3): 561–564.
5. Dotter CT, Judkins MP, Rosch J. Transluminal angioplasty in arteriosclerotic obstruction of the lower extremities. Med Times 1969; 97(7): 95–108.
6. Gruntzig A, Hopff H. [Percutaneous recanalization after chronic arterial occlusion with a new dilator-catheter (modification of the Dotter technique) (author's transl)]. Dtsch Med Wochenschr 1974; 99(49): 2502–2511.
7. Castaneda-Zuniga WR, Formanek A, et al. The mechanism of balloon angioplasty. Radiology 1980; 135(3): 565–571.
8. Castaneda-Zuniga WR, Sibley R, Amplatz K. The pathologic basis of angioplasty. Angiology 1984; 35(4): 195–205.
9. Zarins CK, Lu CT, et al. Arterial disruption and remodeling following balloon dilation. Surgery 1982; 92(6): 1086–1095.
10. Castaneda-Zuniga WR, Tadawarthy SM, et al. «Pseudo» intramural injection following percutanious transluminal angioplasty. Cardiovasc Intervent Radiol 1984; 7(2): 104–108.
11. Guzman LA, Mick MJ, et al. Role of intimal hyperplasia and arterial remodeling after balloon angioplasty: an experimental study in the atherosclerotic rabbit model. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996; 16(3): 479–487.
12. Fanelli C, Aronoff R. Restenosis following coronary angioplasty. Am Heart J 1990; 119(2 Pt 1): 357–368.
13. Hood DB, Hodgson KJ. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for iliac artery occlusive disease. Surg Clin North Am 1999; 79(3): 575–596.
14. Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. Radiology 1997; 204(1): 87–96.

15. Zdanowski Z, Albrechtsson U, et al. Percutaneous transluminal angioplasty with or without stenting for femoropopliteal occlusions? A randomized controlled study. Int Angiol 1999; 18(4): 251–255.
16. Johnston KW. Aortoiliac disease treatment. A surgical comment. Circulation 1991; 83(2 Suppl): I61–I62.
17. Johnston KW. Factors that influence the ouycome of aortoiliac and femoropopliteal percutaneous transluminal angioplasty. Surg Clio North Am 1992; 72(4): 843–850.
18. Hunink MG, Wong JB, et al. Revascularization for femoropopliteal disease. A decision and costeffectiveness analysis. JAMA 1995; 274(2): 165–171.
19. Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, et al. Stent placnnem for renal arterial stenosis: where do we sund? A metaanalysis. Radiology 2000; 216(1): 78–85.
20. Hood DB, Hodgson KF. Renovascular Disease. In Ahn WSMaSS, ed. Endovascular Surgery. Philadelphi, PA: W.B. Saunders, 2001. pp. 233–241.
21. Radermacher J, Weinkove R, Haller H. Tehniques for predicting a favourable response to renal angioplasty in patients with renovascular disease. Curr Opin Nephrol Hypertens 2001; 10(6): 799–805.
22. Radermacher J, Chavan A, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renalartery stenosis. N Engl J Med 2001; 344(6): 410–417.
23. Clagett GP, Barnett HJ, Easton JD. The carotid artery stenting versus endarterectomy trial (CASET). Cardiovasc Surg 1997; 5(5): 454–456.
24. Hobson RW, 2nd. Carotid angioplasty-stent: clinical experience and role for clinical trials. J Vase Surg 2001; 33(2 Suppl): S117–123.
25. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. Lancet 2001; 357(9270): 1729–1737.
26. Ballard JL, Guinn JE, et al. Open operative balloon angioplasty of the internal carotid artery: a technique in evolution. Ann Vase Surg 1995; 9(4): 390–393.
27. Wilms GE, Smits J, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery: one year clinical and morphological follow-up. Cardiovasc Intervent Radiol 1985; 8(1): 20–23.
28. Motarjeme A, Gordon GI. Percutaneous transluminal angioplasty of the brachiocephalic vessels: guidelines for therapy. lot Angiol 1993; 12(3): 260–269.
29. Sanders RJ, Haug C. Subclavian vein obstruction and thoracic outlet syndrome: a review of etiology and management. Ann Vase Surg 1990; 4(4): 397–410.
30. Barkmeier LD, Hood DB, et al. Local anesthesia for infrainguinal arterial reconstruction. Am J Surg 1997; 174(2): 202–204.
31. Henretta JP, Hodgson KJ, et al. Feasibility of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with local anesthesia with intravenous sedation [see comments]. J Vasc Surg 1999; 29(5): 793–798.
32. Paget DS, Bukhari RH, et al. Infectibility of endovascular stents following antibiotic prophylaxis or after arterial wall incorporation. Am J Surg 1999; 178(3): 219–224.
33. Deitch JS, Hansen KJ, et al. Infected renal artery pseudoaneurysm and mycotic aortic aneurysm after percutaneous trans luminal renal artery angioplasty and stent placement in a patient with a solitary kidney. J Vase Surg 1998; 28(2): 340–344.
34. Dravid VS, Gupta A, et al. Investigation of antibiotic prophylaxis usage for vascular and nonvascular interventional procedures. J Vase Interv Radiol 1998; 9(3): 401–406.
35. Hodgson KJ, Mattos MA, Sumner DS. Access to the vascular system for endovascular procedures: techniques and indications for percutaneous and open arteriotomy approaches. Semin Vase Surg 1997; 10(4): 206–221.
36. Ouriel K. Thrombolysis or operation for peripheral arterial occlusion. Vasc Med 1996; 1(2): 159–161.
37. Ouriel K, Veith FJ, Sa sahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. N Engl J Med 1998; 338(16): 1105–1111.
38. Wholey MH, Maynar MA, et al. Comparison of thrombolytic therapy of lower-extremity acute, subacute, and chrome arterial occlusions. Cathet Cardiovasc Diagn 1998; 44(2): 159–169.
39. Consigny PM, Le Veen RF. Effects of angioplasty balloon inflation time on arterial contractions and mechanics. Invest Radiol 1988; 23(4): 271–276.
40. Lipchik EO, Sugimoto H. Percutaneous brachial artery catheterization. Radiology 1986; 160(3): 842–843.
41. Hood DB, Mattos MA, et al. Determinants of success of color-flow duplex-guided compression repair of femoral pseudoaneurysms. Surgery 1996; 120(4): 585–588; discussion 588–590.
42. Waigand J, Uhlich F, et al. Percutaneous treatment of pseudo aneurysms and arteriovenous fistulas after invasive vascular procedures. Catheter Cardiovasc Interv 1999; 47(2): 157–164.
43. Korogi Y, Takahashi M, et al. Percutaneous transluminal angioplasty: pain during balloon inflation. Br J Radiol 1992; 65(770): 140–142.
44. Kelly AJ. Case report: iliac artery rupture-percutaneous treatment by stent insertion. Clin Radiol 1995; 50(12): 876–877.
45. Alfonso F, Goicolea J, et al. Arterial perforation during optimization of coronary stents using high-pressure balloon inflations. Am J Cardiol 1996; 78(10): 1169–1172.
46. Formichi M, Raybaud G, Benichou H, Ciosi G. Rupture of the external iliac artery during balloon angioplasty: endovascular treatment using a covered stent. J Endovasc Surg 1998; 5(1): 37–41.
47. Cooper SG, Sofocleous CT. Percutaneous management of angioplasty-related iliac artery rupture with preservation of luminal patency by prolonged balloon tamponade. J Vasc Interv Radiol 1998; 9(1 Pt 1): 81–83.
48. Matsi PJ, Manninen HI. Complications of lowerlimb percutaneous trans luminal angioplasty: a prospective analysis of 410 procedures on 295 consecutive patients. Cardiovasc Intervent Radiol 1998; 21(5): 361–366.
49. Scheinert D, Ludwig J, et al. Treatment of catheterinduced iliac artery injuries with self-expanding endografts. J Endovasc Ther 2000; 7(3): 213–220.
50. Redman A, Cope L, Uberoi R. Iliac artery injury following placement of the memotherm arterial stent. Cardiovasc Intervent Radiol 2001; 24(2): 113–116.
51. Sampson L, Ayerdi J, Gupta S. Intraprocedural monitoring. In White R, Fogarty T, eds. Peripheral endovascular interventions. New York, NY: Springer, 1998. pp. 93–102.
52. Henretta JP, Hodgson KJ. Postintervention survillance of endovascular procedures. In White R, Fogarty T, eds. Peripheral endovascular interventions. New York, NY: Springer, 1998. pp. 103–118.

Глава 19

Стенты для периферических артерий и вен

Карбер К. Хуанг, Самуэль С. Эн

Сосудистые стенты — это устройства, которые устанавливаются внутри просвета артерии для поддержания ее проходимости, защищающие от сил сдавления со стороны стенки артерии и резидуальной бляшки после ангиопластики. Концепция сосудистых стентов впервые была описана в 1912 г. Alexis Carrel [1]. Dotter и Judkins в 1964 г. выполнили первую транслюминальную ангиопластику у пациента с ишемией конечностей [2]. Dotter в то время предсказал необходимость внутрипросветной «шины» после ангиопластики для предотвращения спадения и диссекции артерии [2]. Спустя пять лет этот же автор сообщил о своем опыте установки внутриартериальной цилиндрической трубки-протеза из нержавеющей стали, установленной в подколенной артерии собаки [3]. В 1983 г. Dotter с соавторами и Cragg с соавторами независимо друг от друга сообщили о первом применении транслюминальных нитиноловых кольцевых стентов [4, 5].

Интерес к сосудистым стентам возник в конце 1970-х годов, когда появились прочные баллоны для ангиопластики, состоящие из поливинилхлорида и полиэтилена [6]. Эти прочные баллоны имеют более высокую радиальную устойчивость при полном раздувании в отличие от предыдущих баллонов, сделанных из латекса, тем самым обеспечивая лучшие клинические результаты для баллонной ангиопластики. Однако, несмотря на увеличение частоты клинического успеха, транслюминальная баллонная ангиопластика имеет осложнения и ограничения. После ангиопластики возможно развитие раннего рестеноза из-за эластического спадения со стороны сосудистой стенки или окклюзии, вызванной диссекцией интимы. Образование пристеночного тромба, вызванное неравномерностью просвета сосуда после ангиопластики, может вызвать тромботическую окклюзию артерии. Высококальцинированные сосуды не поддаются баллонной ангиопластике. После ангиопластики возможно развитие позднего рестеноза из-за гиперплазии интимы или развития атеросклероза. Существующие ограничения транслюминальной ангиопластики и ее осложнения подстегнули развитие современных сосудистых стентов, что привело к их широкому клиническому применению в наше время.

Основные свойства сосудистых стентов

Сосудистые стенты обеспечивают механическую поддержку для сохранения внутреннего просвета сосуда. Стент противостоит эластическому спадению со стороны сосудистой стенки и скрепляет плоскости расслоения, образованные при ангиопластике. Сосудистый стент должен иметь определенные характеристики: обладать высокой радиальной устойчивостью и, кроме того, сохранять продольную упругость. Он должен иметь низкопрофильную доставляющую катетерную систему с простым механизмом установки и обеспечивать точную доставку в требуемый сосуд с минимальным укорочением. Он должен быть биологически инертным, кроме того, обеспечивать образование тонкого эндотелиального слоя, не вызывая гиперплазии интимы. Стент должен быть тромборезистентным, податливым в области переднего и замыкающего краев, высокорентгеноконтрастным и переустанавливаемым в случае неоптимальной установки. Стент должен быть долговечным, обеспечивать отдаленную проходимость, быть недорогим и доступным в разных диаметрах и длинах. Эти характеристики идеального металлического стента в 1991 г. описал Becker (табл. 19.1) [7]. К сожалению, идеального стента не существует. Все доступные на сегодняшний день стенты имеют как преимущества, так и недостатки.

Таблица 19.1. Идеальные характеристики металлического стента (модификация из ссылки 7)

Высокая радиальная устойчивость для противостояния эластическому спадению (recoil)
Хорошая продольная упругость
Минимальное укорочение для точной установки
Резистентный к наружной компрессии
Биологически инертный
Тромборезистентный
Растяжимый
Способствует эндотелизации без гиперплазии неоинтимы
Высоко рентгеноконтрастный
Низкопрофильная доставляющая катетерная система
Простой механизм установки
Переустанавливаемый
Долговечный с высоким уровнем проходимости
Доступный в различных диаметрах и длинах
Недорогой

Сосудистые стенты можно разделить по методам установки на три основные категории: баллон-расширяемые, саморасширяющиеся и термически расширяющиеся.

Баллон-расширяемые стенты

Баллон-расширяемые стенты [7–12] фиксируются на баллоне для ангиопластики перед введением и установкой в сосуде. Как только стент позиционирован внутри просвета, он устанавливается путем раздувания баллона и расширения стента. Баллон-расширяемые стенты при необходимости могут быть дополнительно расширены до диаметра, превышающего номинальный, с помощью баллона большего диаметра, при этом нити стента вдавливаются в сосудистую стенку. Баллон-расширяемые стенты обладают высокой радиальной устойчивостью, что делает их очень прочными. Ригидность баллон-расширяемых стентов дает преимущество против эластического спадения сосудистой стенки после ангиопластики и при стенозах сосудов с кальцинированными бляшками. Такие стенты также устойчивы к наружной компрессии, будучи установленными внутри сосуда.

Благодаря низкой гибкости баллон-расширяемые стенты имеют относительно минимальное укорочение, что позволяет точно устанавливать стент в месте поражения. Гладкая, неизменная поверхность нитей стента способствует его ранней эндотелизации [13]. Основной недостаток баллон-расширяемых стентов заключается в нехватке продольной гибкости, что создает трудности при лечении поражений извитых сосудов. К тому же, нехватка продольной гибкости не позволяет устанавливать их в местах сгиба — на уровне паховой связки, ниже колена, в области выхода из грудной клетки из-за риска разрушения стента [14]. Обычные примеры баллон-расширяемых стентов — стент Palmaz (Cordis, Miami, FL), стент Strecker (Boston Scientific, Quincy, MA), стент Gianturco–Roubin (Wilson-Cook, Winston-Salem, NC) и стент Wiktor (Medtronic, Minneapolis, MN).

СТЕНТ PALMAZ

Стент Palmaz — наиболее широко применяемый в Соединенных Штатах баллон-расширяемый стент. Хотя он доступен в различных размерах, только P308 одобрен Управлением по контролю за качеством пищевых продуктов и медикаментов (Food and Drug Administration, FDA) для использования в общей и наружной подвздошной артериях. Буква P обозначает Palmaz, 30 обозначает длину стента (в мм) в нераскрытом состоянии и 8 относится к минимальному диаметру раскрытия стента (в мм). Стент Palmaz сделан из медицинской нержавеющей стали сорта 316L в виде трубки. В последней вырезаны прямоугольные окна, образующие зигзагообразные пластинки (рис. 19.1), которые располагаются по всей окружности трубки. При раздувании баллона прямоугольные окна увеличиваются, приобретая бриллиантоподобную форму. В отличие от саморасширяющихся или термически расширяющихся стентов окончательный диаметр раскрытого стента Palmaz может быть увеличен до размера используемого баллона. Например, стент P308 может достичь максимального диаметра расширения в 12 мм при использовании 12-мм баллона. Однако в результате перераздувания произойдет определенное укорочение стента (табл. 19.2). В зависимости от диаметра баллонного катетера такие стенты требуют интродьюсера размером 6–12 Fr.

Стент Palmaz поставляется производителем предустановленным на баллоне для ангиопластики или отдельно от баллона. Стент Palmaz обычно доставляется по проводниковому катетеру, который используется для прохождения поражения. После установления проводникового катетера в нужном месте система стент-баллон проводится по нему до уровня стеноза (рис. 19.2). Проводниковый катетер затем низводится, открывая стент. Ус-

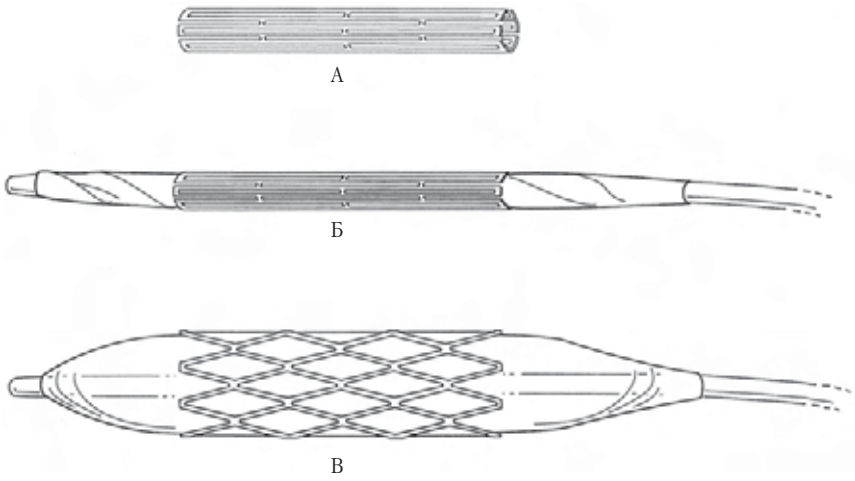


Рис. 19.1. Баллон-расширяемый стент Palmaz (**А**) Непокрытый стент. (**Б**) Стент надетый и фиксированный на баллон для ангиопластики. (**В**) Полностью раскрытый стент (адаптация из Song M, Rodino W, Wisselink W, PanettaTF: Vascular Stents. In Moore WS, Ann SS, eds. Endovascular Surgery, 3rd edn. Philadelphia: WB Saunders, 2001, p. 72.)

Таблица 19.2. Отношение длины стента Palmaz к диаметру в расширенном состоянии (из ссылки 12)

		Длина при расширенном диаметре (мм)								
Стент	**Длина (мм)**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**
P104	10	9,9	9,7	9,4	9,0	8,5	7,8			
P154	15	14,7	14,5	14,0	13,5	12,7	11,6			
P204	20	19,6	19,2	18,6	17,8	16,8	15,4			
P294	29	29,2	28,7	27,8	26,6	25,1	23,0			
P394	39	38,9	38,2	37,0	35,5	33,4	30,6			
P128	12					11,8	11,6	11,4	11,1	10,8
P188	18					17,6	17,3	17,0	16,5	16,0
P308	30					28,9	28,4	27,8	NA	26,2

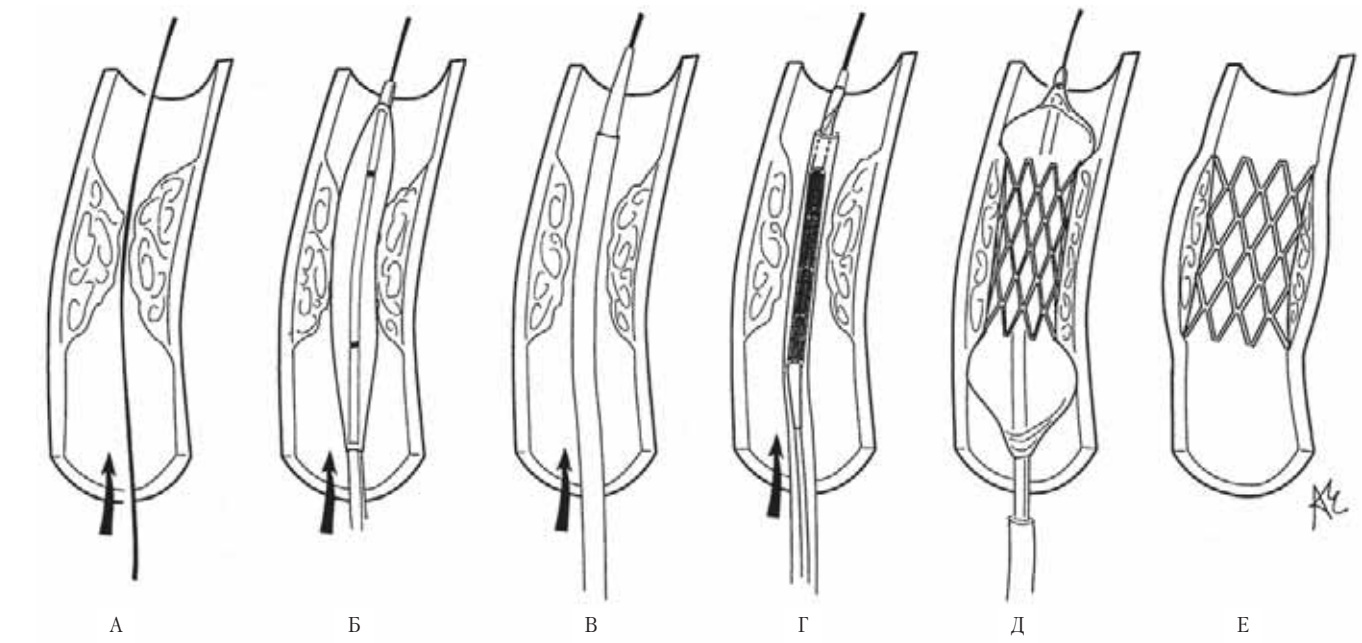


Рис. 19.2. Стентирование с предилатацией. (**А**) Проводник проведен через поражение. (**Б**) Способность к растяжению поражения демонстрируется при раздувании баллона. (**В**) Проводниковый катетер/баллон проведены через поражение. (**Г**) Баллон заменен на баллон/стент. (**Д**) Раздувание баллона проводится вслед за частичным отведением проводникового катетера. (**Е**) Полностью раскрытый стент. (С разрешения из Song M, Rodino W, Wisselink W, PanettaTF: Vascular stents. In Moore WS, Ahn SS, eds. Endovascular Surgery, 3rd edn. Philadelphia: WB Saunders, 2001, p. 73.)

тановка стента достигается путем раздувания баллона. Повторные раздувания баллона часто необходимы для того, чтобы убедиться, что стент правильно фиксирован к сосудистой стенке и не выступает в просвет сосуда. Баллон сдувается и удаляется, и затем производится контрольная ангиография [14, 15].

STRECKER СТЕНТ

Стент Strecker — это баллон-расширяемый стент, сделанный из переплетенных танталовых проволочных нитей. Такая сетчатая композиция обеспечивает большую гибкость и эластичность, чем стент Palmaz. Высокая плотность тантала делает стент рентгеноконтрастным и поэтому хорошо видимым во время установки. Стент поставляется производителем предустановленным на баллоне для ангиопластики, концевые сегменты которого покрыты втягивающейся силастиковой оболочкой. Когда баллон раздувается, силастиковая оболочка укорачивается, выводя стент в просвет сосуда. Благодаря тому что интродьюсер-проводник не требуется, система стент-баллон имеет низкопрофильную конфигурацию и может быть установлена через относительно небольшую 8-Fr систему доставки. Для стентов больше 7 мм требуется 9-Fr система доставки. Стенты Strecker имеют диаметры 4–12 мм и максимальную длину 8 см [16,17].

СТЕНТ GIANTURCO–ROUBIN

Стент Gianturco–Roubin — баллон-расширяемый, гибкий стент, сделанный из нержавеющей стальной проволоки, завернутой цилиндрически со сгибами, напоминающими букву U и перевернутую U каждые 360°. Этот стент еще называется стент «книжный переплет», потому что имеет сходство с переплетом блокнота «на пружинках». При расширении он покрывает 10%

поверхности в пределах стентированного сегмента. Стент поставляется предустановленным на баллонном катетере. Он имеет очень низкий профиль, что позволяет провести его через 6-Fr интродьюсер без какого-либо защитного проводникового катетера. Из-за его низкой степени расширения стентирование крупных сосудов потребует баллонного катетера большего диаметра и большего доставляющего проводникового катетера. Поэтому их применение в периферических артериях малого калибра, таких как берцовые артерии и ветвей почечных артерий, ограничено. На сегодняшний день FDA разрешила их применение для стентирования коронарных артерий. Стенты Gianturco–Roubin доступны в диаметрах 2–4 мм и максимальной длине в 20 мм.

СТЕНТ WIKTOR

Стент Wiktor — баллон-расширяемый синусоидальный стент, состоящий из танталовой проволоки, закрученной по спирали. Стент доставляется без защитного проводникового катетера через 8-Fr интродьюсер. Использование такого стента ограничено сосудами малого диаметра из-за его низкой расширяемости.

Саморасширяющиеся стенты

Саморасширяющиеся стенты [7–12], сделанные из нержавеющей стали, смонтированы на доставляющем катетере и устанавливаются в сосуде путем извлечения катетера, в то время как стент удерживается на месте за счет стержня катетера. Саморасширяющиеся стенты обладают механическим пружиноподобным свойством, которое позволяет им расширяться до предопределенного диаметра. Они имеют более высокую степень продольной гибкости, относительно более просты в установке, требуют доставляющих систем меньшего диаметра, чем баллон-расширяемые стенты. Гибкость саморасширяющихся стентов позволяет устанавливать их в извитых сосудах и проводить стент через бифуркацию аорты в контрлатеральные подвздошные сосуды. Однако такие стенты обладают меньшим сопротивлением радиальным силам сдавления или так называемым «силам обода». Длина саморасширяющегося стента после установки значительно меняется в зависимости от степени расширения из-за того, что стент укорачивается при увеличении его диаметра. Для расчета укорочения саморасширяющегося стента рекомендуется выбирать диаметр стента примерно на 1 мм больше, чем требуемый диаметр сосуда, куда будет устанавливаться стент. Хотя стент расширяется сам после выведения из доставляющей системы, необходимо выполнить постустановочную ангиопластику для того, чтобы убедиться в том, то стент полностью расширился и плотно прижат к бляшке. В отличие от баллоно-расширяемых стентов, после того как саморасширяющийся стент раскрылся, его дилатация баллоном большего диаметра до диаметра превышающего номинальный невозможна. Примеры саморасширяющихся стентов — Wallstent (Schneider USA/Boston Scientific, Plymouth, MA), и Gianturco Z-стент (Wilson-Cook Medical, Winston-Salem, NC).

WALLSTENT

Wallstent — наиболее часто используемый в Соединенных Штатах саморасширяющийся стент. Он был одобрен FDA в 1996 г. для использования в общей и наружной подвздошных артериях. Wallstent сделан из тонких элгилоевых (основанных на кобальте) нитей из нержавеющей стали, заплетенных в гибкую, цилиндрическую конфигурацию в виде косы (рис. 19.3А и Б). Он расширяется благодаря внутренней пружинящей силе. Нити в точках пересечения не закреплены, что образует очень гибкую трубчатую структуру, позволяющую проводить стент через относительно малый интродьюсер. Кроме того, толщина нитей из нержавеющей стали и угол переплетения стента Wallstent определяют гибкость стента, степень укорочения и прочность. Стенты Wallstent доступны в диапазоне диаметров 2,5–15 мм и длиной до 150 мм. Наименьшие стенты сделаны из нитей из нержавеющей стали в диаметре 0,075–0,100 мм и могут быть проведены через катетер 5 Fr на проводнике 0,014 дюйма. Стенты большего диаметра сделаны из нитей нержавеющей стали в диаметре 0,12–0,17 мм и требуют доставляющей системы 7 Fr с использованием проводника 0,035 дюйма. Основной недостаток стента Wallstent — явное укорочение стента при его расширении.

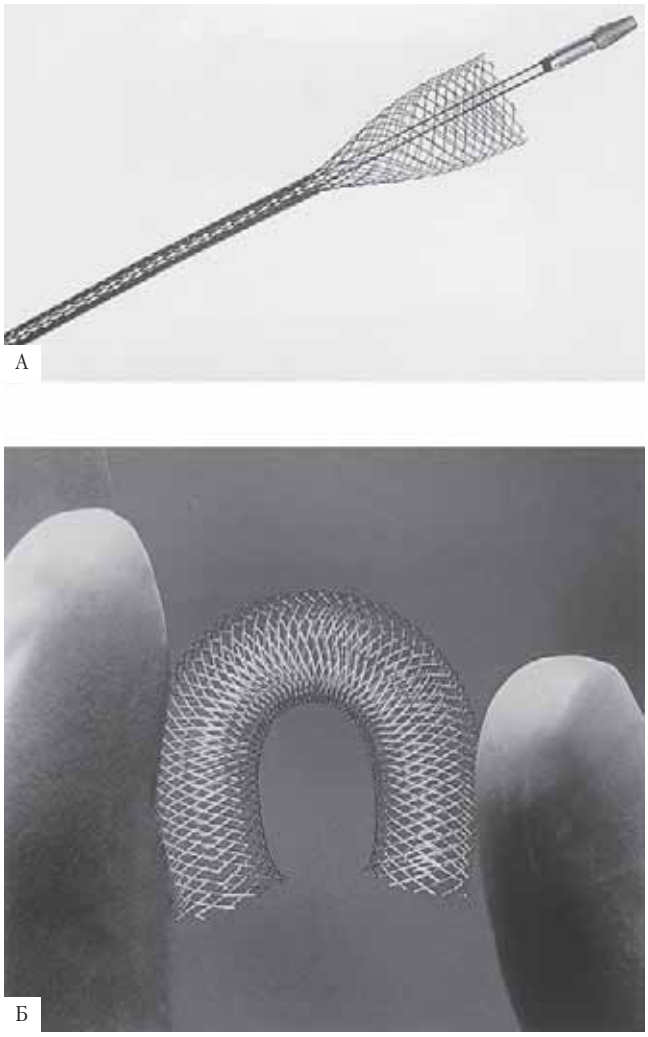


Рис. 19.3. Wallstent (Schneider). (**А**) Частично раскрытый. (**Б**) Полностью раскрытый.

В процессе промышленной упаковки Wallstent вытягивается и приобретает наиболее низкий профиль под сдерживающим действием покрывающего его снаружи катетера. Из-за низкой рентгеноконтрастности данного стента, к нему добавляются

рентгеноконтрастные метки около переднего и заднего концов стента для облегчения визуализации во время установки. Во время установки доставляющая система со стентом сначала проводится через пораженный сегмент таким образом, что ведущий конец стента располагается немного за границей предполагаемой окончательной зоны установки. Затем наружный катетер вытягивается, обнажая стент, что позволяет стенту раскрыться, в то время как внутренний стержень удерживает его на месте. Этот единственный в своем роде механизм установки в комбинации с пружиноподобным свойством стента Wallstent позволяет при частичном вводе стента втянуть его обратно в доставляющую систему для повторной установки в случае, если положение стента не удовлетворительное.

GIANTURCO Z-СТЕНТ

Gianturco Z-стент, другой тип саморасширяющихся стентов, сделан из проволоки медицинской нержавеющей стали сорта 304, изогнутой в зигзагообразную структуру. Его концы соединены таким образом, что образуют цилиндр. Gianturco Z-стент имеет высокий коэффициент расширения до сдавления, что делает его пригодным для установки в крупных сосудах. Стент сжат радиально и заведен в катетерную доставляющую систему. Механизм установки подобен механизму системы Wallstent, описанной выше.

Термически расширяемые стенты

Термически расширяемые стенты [7–12] сделаны из нитинола — сплава титана и никеля. Термин «нитинол» является производным от (Ni)ckel, (Ti)tanium и (N)aval (O)rdinance (L)aboratories (Лаборатория управления военно-морского флота правительства Соединенных Штатов), в которой нитинол был разработан в 1960-х годах. Уникальная особенность нитинола в том, что он обладает памятью формы [4, 5, 18]. Этот материал способен перестраиваться и принимать предопределенную форму при нагревании выше предустановленной температуры (фазового) перехода. При температурах ниже температуры перехода нитиноловый сплав становится податливым, больше подходит для доставки в сосуды. Выражаясь языком металлургии, эта термически вызванная реверсия отражает переход кристаллов из мартенситной фазы (из податливого состояния) в аустенитную фазу, в котором сплав проявляет высокую степень прочности и супергибкости [4, 19]. Эти особенности позволяют сплаву нитинола иметь высокую степень гибкости и сопротивления изгибам или наружной компрессии [20]. Предопределенная конфигурация нитинола достигается путем нагревания сплава нитинола до очень высоких температур (2760–5500 °C). Незначительные изменения в составе сплава и процессе обработки могут изменить температуру перехода в широких пределах. Для медицинских целей, однако, температура перехода нитинола обычно устанавливается около 480 °C.

Преимущество памяти формы позволяет упаковывать нитиноловые стенты в компактные доставляющие системы. Нитиноловые стенты, как и стенты Wallstent, всегда следует брать немного больше по диаметру, чем диаметр сосуда, для того, чтобы обеспечить лучшее прилегание к стенке, так как стент меньшего диаметра будет невозможно в дальнейшем расширить баллоном. Во время и после установки они довольно гибкие и имеют относительно минимальное укорочение при расширении, что делает установку стента более точной, чем установка Wallstent. Механизм установки схож с таковым для саморасширяющихся стентов, но нитиноловые стенты, будучи однажды установленными, невозможно переустановить. Нитиноловые стенты в настоящее время одобрены FDA для применения только при стентировании желчного дерева. Однако в артериальном дереве они устанавливаются «без ярлыка». Некоторые примеры термически расширяемых стентов — Symphony-стент (Boston Scientific, Quincy, MA), Memotherm-стент (C.R. Bard, Murray Hill, NJ), SMART-стент (Cordis, Miami, FL), и Cragg-стент (MinTech, La Ciotat, France).

СТЕНТ SYMPHONY

Стент Symphony сделан из единого куска 0,008-дюймовой проволоки, изогнутой в большие гексагональные ячейки. Параллельные части гексагональных ячеек соединены вместе, в итоге образуя цилиндрическую трубку. В концы стента встроены золотые маркеры для того, чтобы увеличить рентгеноконтрастность стента [21]. Его низкий профиль позволяет установку через 7-Fr интродьюсер. В зависимости от размеров, отмечается 4,6–11,7% укорочение стента при расширении. Стенты Symphony доступны в размерах 6–14 мм в диаметре и в длину до 60 мм.

СТЕНТ MEMOTHERM

Нитиноловый стент Memotherm изготовлен способом вырезания ячеек ромбовидной формы из пластинки из сплава никеля и титана лазером. Образующаяся проволочная сетка формируется в трубку без пересечения проволоки [22, 23]. Нитиноловый стент Memotherm менее гибкий, чем Wallstent, но более гибкий, чем стент Palmaz. Температура перехода находится между 420 °C и 500 °C. Он имеет низкий профиль и может быть установлен через 7-Fr интродьюсер.

СТЕНТ SMART

Нитиноловый стент с памятью формы из сплава, обладающего способностью к восстановлению, так называемый SMART-стент, сделан из коротких сегментов зигзагообразных колец. Сегментарная технология обеспечивает стенту большую продольную гибкость и адаптацию, чем у саморасширяющихся стентов. Способность к приспособлению, или адаптации, к контуру сосуда особенно полезна в извитых сосудах, например во внутренней сонной артерии с изгибами, в которой стентированные сегменты сосуда подвержены кинкингу [24]. Температура перехода стента SMART установлена от 420 до 480 °C.

СТЕНТ CRAGG

Стент Cragg сделан из нитиноловой проволоки, изогнутой в форме зигзага и соединенной вместе нерассасывающимися полипропиленовыми лигатурами 7–0 по спирали таким образом, что образуется трубка [25]. В сложенном состоянии в доставляющей системе стент имеет наружный диаметр 2,5 мм и длину 31–62 мм. При температуре тела стент расширяется до 8–10 мм в диаметре и укорачивается до 29–58 мм, соответственно, укорочение составляет 7% [25]. Стент Cragg имеет хорошую продольную гибкость, и его радиальная устойчивость одинакова с таковой стента Wallstent. Установка требует 8,5-Fr интродьюсера.

Биологический ответ на внутрисосудистую установку стента

Непосредственная и отдаленная проходимость после имплантации стента в значительной степени зависит от биологического ответа ткани, развивающегося на границе ткань–стент. Взаимодействие ткань–стент — это динамический процесс и зависит от структуры покрытия, размера и дизайна стента.

Реактивность металлической поверхности, помещенной в контакт с циркулирующей кровью, зависит от физических характеристик поверхности [26]. Гладкая поверхность вызывает меньшую реакцию ткань–стент, что делает стент более тромборезистентным. Это важно, потому что тромбогенность поверхности стента может меняться при процессе производства. Электрополировка — это обычный завершающий процесс для нержавеющей стали 300-й серии, который удаляет большее число элементов с металлической поверхности, что приводит к образованию очень тонкого, гладкого слоя оксида хрома. Такая технология позволяет стабилизировать поверхность стента из нержавеющей стали путем предотвращения дальнейшего окисления и уменьшает тромбогенное свойство стента [13, 27].

Большинство металлов и сплавов, используемых для внутрисосудистых устройств, являются электроположительными в электролитных растворах, тогда как все биологические внутрисосудистые поверхности заряжены отрицательно [13, 27]. Положительный электрический потенциал металлической проволоки притягивает отрицательно заряженные белки плазмы в течение нескольких секунд имплантации стента. Этот протеиновый слой фибриногенов, толщиной лишь в 5–20 нм, интактивирует металлическую поверхность, уменьшая ее тромбогенность до того, как ее достигнут тромбоциты и белые кровяные тельца [13].

Другое свойство стента, которое определяет взаимодействие металла с кровью, это его критическое поверхностное натяжение. Чтобы быть относительно тромборезистентными, для твердых поверхностей критическое поверхностное натяжение должно быть между 20 и 30 дин/см [13]. Большинство металлов имеют более высокое поверхностное натяжение и поэтому тромбогенны. Однако протеиновый слой из фибриногена, образующийся в пределах секунд после имплантации стента, уменьшает критическое поверхностное натяжение до уровня тромборезистентности [13, 27].

Взаимосвязь между диаметрами имплантируемого стента и сосуда также влияет на взаимодействие ткань–стент. В идеале, стент должен быть хорошо внедрен в сосудистую стенку при имплантации, создавая зоны выступающей интимы между внедренными частями стента. Эти зоны выступания интимы способствуют реэндотелизации стента, тогда как вдавления, образующиеся внедренными частями стента, покрываются тромботическими наложениями. Если стент внедрен неправильно, то тромботические наложения могут покрыть всю поверхность стента, таким образом значительно ограничивая раннюю реэндотелизацию через нити стента. При продолженном образовании тромба и пролиферации фибромиоцитов в дальнейшем диаметр просвета сосуда уменьшается, приводя к раннему рестенозу и тромбозу стента [13, 28]. В типичных случаях применение стента с диаметром на 10–15% больше, чем диаметр сосуда, позволяет хорошо внедрить нити стента в сосудистую стенку.

Дизайн стента также влияет на биологический ответ ткани на стент. Стент должен иметь хорошую продольную гибкость, что позволяет установить его в извитых сосудах и провести его контрлатерально через бифуркацию аорты. Однако продольная гибкость может негативно повлиять на отдаленную проходимость стента. Пространственные изменения, навязанные сгибанием, растяжением и радиальным расширением стента, создают нестабильную платформу для роста эндотелиальных клеток и делают их подверженными к сползанию. Поэтому эндотелиальные клетки, покрывающие стент, менее зрелые и подлежащий неоинтимальный слой толще, что приводит к уменьшению показателя отдаленной проходимости [13].

В пределах нескольких минут после имплантации стента сканирующая электронная микроскопия показывает аморфный сгусток, неравномерно покрывающий поверхность стента. Через 24 ч после установки этот клеточный слой замещается нитями фибрина, ориентированными в направлении кровотока, обеспечивая благоприятный субстрат для бокового роста эндотелиальных клеток [13, 28]. Через несколько дней или недель нити стента преимущественно покрывает фибромышечная ткань, которая эксцентрично распространяется в просвете [13]. К концу 4-й недели пролиферация гладкомышечных клеток вместе с отложением внеклеточного матрикса могут образовать неоинтимальный слой толщиной примерно 1 мм [28]. В артериях собак внеклеточный матрикс достигает максимальной толщины к концу 8-й недели и затем замещается коллагеном [29]. Уменьшение диаметра стента из-за этого слоя роста неоинтимы может повлиять на отдаленную проходимость стента, особенно в мелких артериях, где процент уменьшения просвета по сравнению с более крупными артериями больше. Неоинтимальная гиперплазия, возможно, одна из причин того, что трудно достичь отдаленную проходимость при стентировании мелких артерий [8].

Показания для установки стента

Установка стента в подвздошную артерию была одобрена FDA США: 1) для лечения стенотических и окклюзионных атеросклеротических поражений; 2) при неудачной или неадекватной баллонной ангиопластике. Начальный технический успех после баллонной ангиопластики обычно определяется как менее чем 30%-ный резидуальный стеноз в диаметре и отсутствие значительного градиента давления в области лечебного воздействия в покое и после фармакологической вазодилатации. Фармакологическая вазодилатация, которая имитирует нагрузку, может быть достигнута путем введения вазодилататора, такого как нитроглицерин (100–200 мкг) или папаверин (10–20 мг), напрямую в артерию. Значимость провокационного теста высокая, так как у 75% пациентов с нормальным градиентом давления в покое определяется повышенный градиент давления после фармакологической вазодилатации [30]. Разность давления в покое, превышающая 5–10 мм рт. ст., или разность давления после вазодилатации в 10–20 мм рт. ст. в области пораженного сегмента свидетельствуют о неизменности гемодинамически значимого стеноза [11, 31]. Наличие гемодинамически значимого стеноза, несмотря на повторные попытки баллонной ангиопластики, является показанием для установки стента. Ангиографически подтвержденный резидуальный стеноз в 30% и больше, нестабильный лоскут интимы и острая диссекция вдоль субинтимального слоя или слоя медии сосудистой стенки считаются неадекватными результатами баллонной ангиопластики. Установка стента в этих ситуациях также необходима для того, чтобы улучшить начальный технический успех.

В дополнение к показаниям, одобренным FDA, существуют другие условия, при которых установка стента рекомендуется.

Установка стента в области рестеноза после баллонной ангиопластики в основном выполняется для того, чтобы отсрочить процесс рестеноза из-за гиперплазии неоинтимы или прогрессирования атеросклероза, хотя на этот счет доказательств не существует [32]. Повторная ангиопластика и, при необходимости, стентирование, выполняются для улучшения отдаленных результатов [32–35].

Для улучшения притока крови у пациентов с мультисегментарными поражениями баллонная ангиопластика самостоятельно или с установкой стента применяется как дополнительная процедура к открытой операции шунтирования, которая выполняется на дистальных сегментах [36–39]. Эти комбинированные вмешательства могут выполняться в несколько этапов или одновременно. При выполнении в несколько этапов эндоваскулярное вмешательство, выполняемое через определенный временной интервал после операции дистального шунтирования, позволяет оценить гемодинамические результаты после баллонной ангиопластики и/или установки стента. Преимуществами одновременного интроперационного выполнения баллонной ангиопластики и/или стентирования с операцией дистального шунтирования являются более низкий уровень осложнений и более короткая продолжительность госпитализации. Оба подхода безопасны и эффективны [39, 40].

Атеросклеротические поражения со сложной морфологией, такие как кальцинированные поражения, эксцентричные стенозы и бляшки с изъязвлениями или фокальной аневризмой, часто приводят к осложнениям при лечении только путем баллонной ангиопластики. Кроме того, они в меньшей степени подлежат баллонной ангиопластике, так как это приводит к неудовлетворительным отдаленным результатам [41–43]. При лечении таких поражений первичное стентирование без предварительной баллонной ангиопластики более эффективно [15, 44–46]. Сосуды с обызвествлением больше всего подвержены повреждениям при баллонной ангиопластике, что делает первичное стентирование предпочтительным. При эксцентричных стенозах баллонная ангиопластика вызывает неравномерное растяжение эксцентричной бляшки. Первичное стентирование, с другой стороны, позволяет расширять бляшки концентрически путем равномерного приложения силы расширения по всей окружности [45]. Бляшки с изъязвлениями или фокальной аневризмой — потенциальные источники дистальной эмболии во время баллонной ангиопластики. В этих ситуациях выполняется первичное стентирование для закрытия изъязвленной бляшки или фокальной аневризмы, что позволяет избежать эмболизации [46].

При лечении окклюзий артерий первичный технический успех баллонной ангиопластики неудовлетворителен [6, 41, 47–49, 76, 85]. Установка стента после ангиопластики применяется для закрепления первичного технического успеха и отдаленной проходимости окклюзированных сегментов подвздошных артерий [15, 25, 31, 33, 50–52]. Основной причиной установки стента после ангиопластики является риск дистальной эмболии, вызванной баллонной дилатацией после реканализации. Для минимизации этого осложнения предлагается первичное стентирование как метод выбора при лечении окклюзий подвздошных артерий [53–58]. Стент предотвращает эмболию путем придавливания атеросклеротической бляшки и тромба к сосудистой стенке.

Как и в окклюзированных подвздошных артериях, установка стента в артериях бедренно-подколенного сегмента при их обструкции улучшает первичный технический успех. Однако отдаленная проходимость после стентирования такая же, как и после баллонной ангиопластики [17, 50, 51, 59–63]. К тому же установка стента при окклюзиях в бедренно-подколенном сегменте ассоциирована с увеличенным числом осложнений и увеличением стоимости вмешательства. Поэтому установку стента в бедренно-подколенном сегменте следует оставить для осложнений после ангиопластики, таких как протяженные или ограничивающие кровоток диссекции.

Таблица 19.3. Показания для установки стента

Неадекватная ангиопластика
Гемодинамически значимый стеноз
Ангиографически значимый стеноз > 30%
Осложненная ангиопластика
Нестабильный лоскут интимы
Острая диссекция
Рестеноз после ЧТА
Дополнительное вмешательство к операции дистального шунтирования
Симптоматический венозный стеноз или обструкция, не поддающаяся ЧТА
Сложная морфология бляшки (первичное стентирование)
Кальцинированные поражения
Эксцентричный стеноз
Изъязвленная бляшка
Фокальные аневризмы
Окклюзированные подвздошные артерии (первичное стентирование)

Для лечения симптоматических хронических венозных обструкций различной этиологии в случае неэффективности баллонной ангиопластики также производится установка стента. Однако показатели отдаленной проходимости венозного стентирования в значительной степени неудовлетворительные [64–66]. Применение эндоваскулярных стентов-графтов — стентов, покрытых аутологичным или синтетическим материалом, обеспечило альтернативу хирургическому лечению периферических аневризм и травматических повреждений сосудов [67–69]. Показания для установки стента суммирует табл. 19.3.

Противопоказания для установки стента

Противопоказанием для установки стента является перфорация артерии в результате баллонной ангиопластики. Установка стента может привести к выраженному кровотечению или развитию псевдоаневризмы [10]. Выраженный кальциноз сосудов скорее является противопоказанием для стентирования и часто вызывает осложнения при установке стента. Установка стентов, особенно ригидных баллоно-расширяемых стентов, в явно извитых сосудах противопоказана. Для лечения поражений в извитых сосудах больше подходят саморасширяющиеся и термически расширяемые стенты с их более высокой продольной гибкостью. Установка стента в местах изгиба, таких как паховая связка, колено, плечевой сустав, нежелательна из-за риска разрушения стента. В местах сгиба используются термически расширяемые стенты, обладающие радиальной устойчивостью к наружной компрессии и продольной гибкостью, но их отдаленная прочность не изучена [21]. Периферические аневризмы, травматические артерио-венозные фис-

Таблица 19.4. Противопоказания для установки стента

Перфорация сосудов
Выраженный кальциноз сосудов
Явная извитость сосудов (для стента Palmaz)
Поражения в местах сгиба
Заболевания, связанные с повышенной свертываемостью крови
Поражения в сосудах, на которые необходимо наложить зажим при последующем шунтировании

тулы и псевдоаневризмы не должны лечиться не покрытыми стентами. Покрытые стенты больше всего подходят для этого типа поражений. Следует избегать установки стента в областях, где может быть применена операция проксимального или дистального шунтирования. Наложение зажима на стентированную артерию может повредить и разрушить стент [10]. Пациентам с гиперкоагуляционными заболеваниями не следует устанавливать стенты: может запуститься процесс коагуляции, ведущий к тромбозу стента [10, 50, 70]. Противопоказания для установки стента суммирует табл. 19.4.

Осложнения

Частота осложнений, связанная с установкой стента, варьирует от 1,6 до 19,4% [15, 21, 33, 44, 45, 50, 59–61, 70–74]. Большая часть осложнений связана с баллонной ангиопластикой и местом пункции. Эти осложнения включают артериальный спазм, гематому, псевдоаневризму, артерио-венозную фистулу, диссекцию интимы, перфорацию сосуда, окклюзию боковых ветвей и эмболию из бляшки. Другие осложнения связаны со стентом и процессом его установки. Неправильно смонтированный стент, в частности стент Palmaz, может сместиться в доставляющей системе еще до момента установки. Кроме того, стенты, смонтированные на катетерных баллонах определенного типа со смазкой, во время установки могут соскользнуть. Такие катетерные баллоны нужно протирать сухой марлей для того, чтобы удалить смазку и чтобы стент не соскользнул, как «семечко арбуза», с баллона во время раздувания и установки. Необходимо уточнять у производителя баллона, покрыт ли катетер для ангиопластики такой скользящей смазкой. Неадекватно установленные стенты или стенты меньшего размера могут мигрировать или вызвать эмболию из места установки. Осложнение, специфичное для самораскрывающихся стентов, это смещение стента из-за укорочения при расширении. Острый тромбоз стента наблюдается при стентировании окклюзированного сосуда, множественной установке стентов и гиперкоагулопатии [33, 50, 75]. Наконец, перед установкой стента рекомендуется профилактическое назначение антибиотиков для минимизации риска развития инфекции стента и его разрушительных последствий [74].

Таблица 19.5. Осложнения, связанные с установкой сосудистых стентов

Связанные со стентом
Смещение стента в доставляющей системе
Миграция стента или эмболия
Смещение стента
Острый тромбоз стента
Инфекция стента
Связанные с вмешательством
Артериальный спазм
Гематома
Псевдоаневризма
Артериовенозная фистула
Диссекция интимы
Перфорация сосуда
Окклюзия боковой ветви
Эмболия из бляшки
Другие
Аллергическая реакция на контраст
Транзиторная почечная недостаточность, вызванная введением контраста

Как при других рентгенографических вмешательствах, есть сообщения о развитии транзиторной почечной недостаточности, вызванной введением контраста после установки стента [15, 50, 72]. Тридцатидневная частота смертности после установки сосудистого стента меньше 1,5%, при этом ведущей причиной смерти является инфаркт миокарда [50, 72]. Осложнения, связанные с установкой стента, суммирует табл. 19.5.

Стентирование подвздошных артерий

Эффективность чрескожной транслюминальной ангиопластики (ЧТА) в лечении поражений подвздошных артерий хорошо доказана, особенно в общих подвздошных артериях. Johnston сообщил, что частота успеха ЧТА общих подвздошных артерий через 1 год, 3 года и 5 лет составляет 81%, 71% и 65% соответственно [76]. При ЧТА наружной подвздошной артерии частота успеха через 1 год — 74%, через 3 года — 51% и через 4 года — 48% [76]. Множественные факторы, такие как показания (перемежающаяся хромота или ишемия), место поражения (общая или наружная подвздошная артерия), тип поражения (фокальный стеноз, диффузный стеноз или окклюзия), состояние оттока (хороший или плохой) предопределяют успешность ЧТА [41, 48, 77]. Разумный отбор поражений с благоприятными факторами обеспечивает приемлемую частоту успеха отдаленных результатов ЧТА подвздошных артерий. Неоинтимальная гиперплазия и прогрессирование атеросклеротического процесса являются основными факторами, влияющими на частоту неудач ЧТА [33, 41, 48, 76]. Сосудистые стенты вызвали значительный интерес как возможное средство преодоления частоты неудач ЧТА, особенно при лечении неблагоприятных поражений подвздошных артерий. К тому же использование сосудистых стентов в лечении неадекватной или осложненной ангиопластики улучшило первичный технический успех ЧТА.

Многие исследования сообщили об отличных клинических результатах после установки стентов при лечении поражений подвздошных артерий [33, 44, 50, 70, 72, 78–80]. Результаты исследований представлены в табл. 19.6. В большинстве этих исследований выполнялось выборочное стентирование. Однако показания для внутрисосудистого стентирования, такие как перемежающаяся хромота или ишемия и стеноз или окклюзия, не были разделены, что сделало результаты трудными для сравнения. Можно сделать вывод о нескольких направлениях в этих исследовани-

Таблица 19.6. Результаты селективной установки стентов в подвздошные артерии*

Автор	Год	Пациенты	Частота осложнений, %	Первичный успех, %	Первичная проходимость, %/Вторичная проходимость, %				
					1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
Paltnaz стент									
Palmaz и др. [72]	1992	486	10	99	91/NA	84/NA	69 (43 месяца)		
Cikrit и др. [33]	1995	38	18	97	87/91	74/91	74/91	67/91	63/86
Henry и др. [50]	1995	184	4	99	94/98	91/96	86/94	86/94	NA
Wallstent									
Vorwerk и др. [44]	1996	109	6,8	97	95/96	88/93	86/91	82/91	72/83
Martin и др. [78]	1995	140	8	97	81/91	71/86	NA	NA	NA
Murphy и др. [79] **	1996	66	9	91	78/86	53/NA	53/82 (32 месяца)		
Strecker стент									
Long и др. [70]***	1995	61	12	98	84/90	69/81	NA	NA	NA
Strecker и др. [80]	1996	289	17	99	NA	NA	85/NA	84/NA	79/NA

* Каждая группа содержала менее 10% окклюзий подвздошных артерий, если не указано по-другому.
** В 41% конечностей, подвергнутых лечению, подвздошные артерии имели хронические окклюзии.
*** 44% поражений — окклюзии подвздошных артерий.

ях. Установка стентов улучшает частоту первичного технического успеха (91–99%) и частоту средне-отдаленной первичной проходимости ЧТА подвздошной артерии (3-летняя первичная проходимость варьировала от 53% до 86%). Частота вторичной проходимости, варьирующая от 82% через 32 месяца до 94% через 3 года, достижима. Однако для достижения этих благоприятных результатов необходимо наблюдение в регулярных интервалах и неоднократные повторные вмешательства (ЧТА и/или установка стента). Несколько факторов риска, включая тип поражения (стеноз или окклюзия), место поражения (общая или наружная подвздошная артерия), длину поражения (больше или меньше 4 см) и состояние оттока (хороший или плохой), связаны с ранней неудачей стентирования, в основном, с тромбозом стента [80]. Как при ЧТА подвздошной артерии, неоинтимальная гиперплазия и прогрессирование атеросклероза оказались основными причинами, влияющими на отдаленный успех сосудистого стентирования.

Некоторые исследователи являются сторонниками первичного стентирования при лечении поражений подвздошных артерий [81–83]. Разумное объяснение этого подхода в том, что первичной установкой стента можно избежать обнажения субэндотелиального слоя (способствующего образованию гладкой поверхности на внутренней оболочке сосуда), происходящего при ангиопластики, что приводит к уменьшению частоты рестеноза из-за снижения гиперплазии интимы [11, 50]. Однако стенты сами по себе вызывают гиперплазию интимы, таким образом влияя на отдаленную проходимость. Tetteroo с соавторами в проспективном, рандомизированном исследовании сравнили эффективность первичной установки стентов с селективной установкой стентов при лечении поражений подвздошных артерий [83]. В исследование было рандомизировано 279 пациентов с перемежающейся хромотой. В группе селективной установки стентов 43% пациентов потребовали установки стентов из-за неадекватной ЧТА. Через 2 года не было найдено значимых различий между двумя лечебными тактиками, основанными на клинических и гемодинамических подходах. Частота 2-летнего клинического успеха составила 78% в группе первичного стентирования и 77% — в группе селективного стентирования. Кумулятивная проходимость и частота повторных вмешательств были также одинаковы: 71% и 70%, 7% и 4% соответственно. Результаты первичной установки стентов в этих исследованиях (табл. 19.7) показали отсутствие улучшения проходимости при сравнении с селективным подходом установки стентов. Когда стоимость стентов и потенциальные риски, связанные с установкой стентов, включаются в анализ, первичная установка стента при лечении окклюзионной болезни подвздошных артерий не является рентабельной лечебной стратегией и ее не следует рекомендовать [84].

Таблица 19.7. Результаты первичной установки стентов при поражении подвздошных артерий

Автор	Год	Пациенты	Частота осложнений, %	Первичный успех, %	Первичная проходимость, %/Вторичная проходимость, %			
					1 год	2 года	3 года	4 года
Murphy и др. [81]	1995	83	9,7	99	89	NA	NA	86
Sullivan и др. [82]	1997	288	14	90	81	73	NA	NA
Tetteroo и др. [83]	1998	143	4	81	78	71	NA	NA

Таблица 19.8. Результаты ЧТА и первичного стентирования при поражении подвздошных сосудов

Автор	Год	Пациенты	Частота осложнений, %	Частота эмболии, %	Первичный успех, %	Первичная проходимость, %/Вторичная проходимость, %					
						1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет	6 лет
ЧТА											
Johnston [76]	1993	82	13	1,2	76	60	53	48	NA	NA	
Gupta и др. [85]	1993	50	12	8	82	79/90	76/81	76/81	76/81	76/81	76/81
Первичное стентирование											
Vorwerk и др. [55]	1995	103	12	4,8	96	87/94	83/90	81/88	78/88	54/75	
Reyes и др. [56]	1997	59	13	6,8	91	78/–	73/88	72/–	NA	NA	
Dyet и др. [57]	1997	72	13	5,6	93	88/–	NA	NA	NA	NA	
Henry и др. [58]	1998	105	11	4,8	88	75/79	67/73	62/71	59/71	56/71	52/66

Возможность выполнения реканализации и опасность эмболизации — два ограничивающих фактора чрескожного лечения поражений подвздошных артерий. Возраст окклюзии, а не ее длина, является предопределяющим фактором в достижении реканализации. Henry с соавторами сообщили, что хронические окклюзии > 3 месяцев оказались более трудными для реканализации и подверженными субинтимальному проведению проводника [58]. Множество окклюзированных подвздошных артерий поддаются реканализации чрескожным путем посредством различных техник. Проведение гидрофильного проводника через окклюзированную артерию является самым простым методом [57, 58, 85]. Проводник может быть проведен из ипсилатеральной бедренной артерии ретроградным путем или из контрлатеральной бедренной артерии или плечевой артерии антеградным путем. Фибринолитическая терапия применяется для растворения окклюзии с целью облечения прохождения проводника [47, 52, 58, 76]. Если комбинация тромболитической терапии и реканализации проводником безуспешны, то применяется техника проведения вслепую катетера через окклюзированный сегмент [47]. Этот подход, однако, опасен непреднамеренным попаданием инструмента субинтимально, что предрасполагает к повреждению подвздошной артерии. Механические устройства для тромбэктомии, такие как Hydrolyser (Cordis, Miami, FL) и AngioJet (Possis Medical, Minneapolis, MN), также могут использоваться в сочетании с тромболитической терапией или без нее для выполнения реканализации [58]. Как только окклюзированный сегмент поддается реканализации, некоторые исследователи рекомендуют выполнять первичное стентирование без предшествующей баллонной ангиопластики с целью минимизации периоперационных эмболических осложнений [53–58]. Результаты ЧТА и первичной установки стентов при окклюзии подвздошных артерий суммированы в табл. 19.8 [55–58, 76, 85]. Вообще, частота первичного технического успеха внутрисосудистого лечения при окклюзиях подвздошных артерий не так высока, как при стенозах подвздошных артерий, в основном из-за технических трудностей и осложнений реканализации. Показано, что установка стентов в реканализованных артериях имеет лучшую частоту технического успеха, чем только ЧТА. Интересно, что сообщенная частота эмболии при этих двух лечебных подходах, во всяком случае в этих исследованиях, одинакова (1,2–8% в группе ЧТА и 4,8–6,8% в группе первичного стентирования), что говорит о возможном отсутствии преимущества первичного стентирования в минимизации дистальной эмболии. Отдаленная проходимость между двумя подходами еще меньше ясна. Частота 3-летней первичной проходимости ЧТА варьирует от 48% до 76%, тогда как частота первичной проходимости в группе стентирования составила от 62% до 81%. Между двумя исследованиями с длительным сроком наблюдения только ЧТА имеет лучшую частоту проходимости, чем первичное стентирование, 76% и 52%. Необходимо учесть, что число пациентов в течение 6-летнего наблюдения в группе ЧТА составило один (2% от исследуемой группы) в сравнении с 13 пациентами в группе первичного стентирования (12,4% от исследуемой группы). При подгрупповом анализе было установлено, что возраст пациента и наличие гипертензии являются факторами риска, значительно влияющими на частоту отдаленной проходимости в группе ЧТА [85]. В группе первичного стентирования возраст окклюзии (меньше 3 месяцев), длина окклюзированного сегмента (меньше 6 см) — факторы, связанные с более высокой частотой проходимости, тогда как другие факторы, включая место окклюзированного сегмента, диаметр сосуда, пол и состояние оттока, не влияют на отдаленную проходимость [58].

Стентирование артерий бедренно-подколенного сегмента

Поражения артерий бедренно-подколенного сегмента меньше подходят для эндоваскулярного лечения, чем поражения подвздошных артерий. Как сообщал Johnston, частота первичного технического успеха составила 89% из 254 ЧТА бедренно-подколенного сегмента [41, 49]. Частоты проходимости составили 62,5% за период наблюдения в 1 год, 52,6% за 2-летний период, 50,7% за 3-летний период, 44,1% за 4-летний, 38,1% за 5-летний и 35,7% за 6-летний период [49]. Длина поражения, тип поражения и состояние сосудов оттока являются факторами, влияющими на отдаленную проходимость артерий бедренно-подколенного сегмента после ангиопластики. Первая категория поражений — короткие стенозы < 2 см с хорошим оттоком являются поражениями бедренно-подколенного сегмента, наиболее подходящими для ЧТА. Более длинные, множественные и кальцинированные поражения без или с окклюзией более трудны для лечения методом ангиопластики и часто являются причиной ранней неудачи после ангиопластики. Как и в подвздошных артериях, стенты используются для увеличения частоты первичного технического успеха ЧТА артерий бедренно-подколенного сегмен-

та путем предотвращения эластического спадения сосудистой стенки и закрытия интрамуральной диссекции и лоскутов интимы [50, 59]. Рестеноз, однако, не предотвращается установкой стента. Наличие стента, в действительности, усиливает гиперплазию интимы вокруг стента, что ведет к раннему рестенозу, особенно в мелких артериях бедренно-подколенного сегмента при сравнении с подвздошными артериями [13, 28, 50, 59, 86].

Многочисленные исследования сообщают об отдаленных результатах ЧТА и стентирования в лечении поражений бедренно-подколенного сегмента. Однако большая часть этих работ не соответствовала требованиям рандомизированных проспективных исследований. Muradin с соавторами выполнили мета-анализ отдаленных результатов ЧТА и имплантации стентов в лечении поражений бедренно-подколенного сегмента (табл. 19.9 и 19.10) [87]. Девятнадцать исследований, включая только одно рандомизированное проспективное исследование, объединяющие 923 баллонных дилатаций и 473 имплантаций стентов, были анализированы с использованием взвешенной множественной линейной регрессионной модели. Данные были сведены в таблицу в соответствии с клиническими показаниями (перемежающаяся хромота и ишемия) и тип поражения (стеноз или окклюзия). При менее выраженном поражении бедренно-подколенного сегмента, например при перемежающейся хромоте со стенозом, частота 3-летней проходимости после ЧТА и имплантации стента была одинаковой, 61% и 66% соответственно. При более выраженном поражении имплантация стента обеспечивала более высокую частоту проходимости. На эти результаты, однако, могли повлиять предвзятость публикации, неоднородность состава различных исследований, методы сообщения и популяция пациентов.

Таблица 19.9. Совокупная частота первичной проходимости после ЧТА и установки стента у пациентов с перемежающейся хромотой (модифицировано из ссылки 87)

Тип поражения и год после лечения	ЧТА		Установка стента	
	Проходимость, %	Диапазон, %	Проходимость, %	Диапазон, %
Стеноз				
0	100	98–100	100	99–100
1	77	78–80	75	73–79
2	66	63–71	67	65–71
3	61	55–68	66	64–70
4	57	54–63	NA	NA
5	55	52–62	NA	NA
Окклюзия				
0	88	81–94	99	92–100
1	65	55–71	73	69–75
2	54	45–61	66	61–68
3	48	40–55	64	59–67
4	44	36–53	NA	NA
5	42	33–51	NA	NA

Таблица 19.10. Совокупная частота первичной проходимости после ЧТА и установки стента у пациентов с критической ишемией (модифицировано из ссылки 87)

Тип поражения и год после лечения	ЧТА		Установка стента	
	Проходимость, %	Диапазон, %	Проходимость, %	Диапазон, %
Стеноз				
0	83	69–88	100	94–100
1	60	46–63	74	68–80
2	49	35–54	66	59–72
3	43	30–51	65	58–71
4	40	26–46	NA	NA
5	38	24–44	NA	NA
Окклюзия				
0	70	62–75	98	94–100
1	47	41–51	73	68–75
2	36	28–41	65	60–68
3	30	20–37	63	58–68
4	27	16–34	NA	NA
5	25	13–32	NA	NA

Таблица 19.11. Результаты ЧТА и установки стента Palmaz при поражениях бедренно-подколенного сегмента

Автор	Вмешательство	Конечности	Частота осложнений, %	Первичный успех, %	Первичная проходимость, %/ Вторичная проходимость, %		
					1 год	2 года	3 года
Cejna и др. 2001 [59]*	ЧТА	77	5,2	84	72/86	65/74	NA
	Palmaz	77	2,6	99	77/79	65/73	NA
Grimm и др. 2001 [88]**	ЧТА	30	0	100	84/100	77/91	70/91 (39 месяцев)
	Palmaz	23	0	100	75/90	72/90	73/93 (39 месяцев)

* 141 пациент с 154 конечностями: 108 конечностей с перемежающейся хромотой, 46 конечностей с ишемией; длина поражений < 5 см и по крайней мере одна артерия оттока; средний срок наблюдения 12 месяцев,

** У всех пациентов была окклюзирована или имелся выраженный стеноз ПБА; длина поражения < 5 см по крайней мере с двумя сосудами оттока; средний срок наблюдения 25 месяцев.

В табл. 19.11 представлены результаты двух ранее опубликованных рандомизированных проспективных исследования ЧТА и стентирования в лечении поражений бедренно-подколенного сегмента [59, 88]. Обе группы исследования включали пациентов как с умеренными, так и с выраженными поражениями. В период наблюдения, составивший 39 месяцев, стентирование не дало лучших результатов по сравнению с ЧТА. Преимущество установки стентов заключается в возможности избежать неудачи ЧТА, таким образом обеспечивая более высокую частоту первичного успеха по сравнению с ЧТА, 99% против 84%. Однако такое преимущество со временем теряется из-за уменьшения просвета в стентированных сегментах в поздние сроки [59]. Установка стента должна производиться селективно после ЧТА в случае резидуального гемодинамического или ангиографического стеноза, эластического спадения, обструкции лоскутом интимы и диссекции.

Стенты в периферических венах

Наиболее часто стенты устанавливаются в вены для того, чтобы спасти гемодиализный шунт от закрытия путем стентирования стеноза, не поддающегося баллонной ангиопластике. Политетрафторэтиленовый диализный шунт, установленный в конечность у пациентов, требующих гемодиализа, склонен к стенозированию, тромбозу и окончательному закрытию. Стенозы диализных шунтов возникают от гиперплазии, которая включает пролиферацию гладкомышечных клеток и отложение внеклеточного матрикса. Ангиопластика обычно успешна при дилатации венозного стеноза, но иногда результаты оказываются субоптимальными из-за эластического растяжения и спадения. Установка стента помогает сохранить диаметр просвета в ситуациях, когда ангиопластика безуспешна. Наиболее часто используемые стенты в гемодиализных шунтах — это стенты Palmaz и Wallstent. Однако стенты сами по себе склонны вызывать гиперплазию интимы, будучи однажды установленными в вены [65, 89]. Периодическая поддерживающая повторная дилатация требуется практически для всех стентов, установленных при венозных стенозах гемодиализных шунтов. Со временем стент покрывается матриксом из гиперплазированной интимы, что в дальнейшем может вызвать закрытие шунта. Получаемый рестеноз очень трудно дилатировать. Хирургическое удаление стента или наложение анастомоза может оказаться невозможным. Некоторые исследователи обнаружили, что в венозных сегментах, расположенных рядом со стентированными венами, могут развиваться сходные стриктуры, которые потребуют дополнительной установки стента для уменьшения обструкции [90]. Другая проблема использования стентов заключается в том, что они могут быть тромбогенными, вызывая образование сгустков в месте расположения стентов. Quinn с соавторами в рандомизированном проспективном исследовании показали, что установка стента не имела преимущества при сравнении с баллонной ангиопластикой [91]. Оба имели одинаковые показатели первичной проходимости через 12 месяцев, 10% для ЧТА и 11% для стентирования. Кроме того, учитывая потенциальные проблемы, связанные с установкой стента в вене, его имплантация должна быть оставлена для венозных стенозов, рефрактерных к баллонной ангиопластике. В конечном счете, стенты не следует устанавливать в подмышечно-подключичной вене у пациентов с синдромом грудного выхода. В стентах, установленных в этих местах, почти неизменно будет развиваться тромбоз, гиперплазия интимы и разрушение стента вторично из-за наружной компрессии и повторяющихся движений.

Заключение

В течение последних двух десятилетий сосудистый стент сыграл жизненно важную роль в чрескожном лечении болезней артерий и вен. Клиническое применение стентов при поражении подвздошных артерий в комбинации с баллонной ангиопластикой обеспечило хирургов надежной альтернативой отрытой операции. Преимущества и отдаленный успех баллонной ангиопластики стентирования могут быть в полной мере реализованы благодаря нашему разумному использованию этих технологий, селективному их применению при благоприятных поражениях, которые обеспечат наиболее длительный клинический исход. Произошел значительный прогресс в лечении окклюзий подвздошных артерий с помощью стентов. Однако следует продолжать работу, возможно, с использованием покрытых стентов-графтов или стентов из новых материалов и дизайном, до того как установка стента при окклюзии подвздошных сосудов может стать альтернативой хирургии. На данный момент, этот подход следует оставить для пациентов с высоким хирургическим риском. При лечении инфраингвинальных артерий установку стента следует выполнять в случае, если результаты баллонной ангиопластики неудовлетворительные или

после ангиопластики возникают осложнения. Таким образом, сосудистые стенты в венах должны применяться как последняя мера для спасения гемодиализных шунтов, в основном из-за возможного стеноза внутри стента и рубцевания, вызванного гиперплазией интимы. Гиперплазия интимы — это ахиллесова пята сосудистой хирургии. Ответом на существующие вопросы может стать разработка новых покрывающих материалов, как фармакологических, так и биологических, которые позволят поверхности стента противодействовать гиперплазии интимы.

Литература

1. Carrel A. Results of the permanent intubation of the thoracic aorta. Surg Gynecol Obstet 1912; 15: 245–248.
2. Dotter CT, Judkins MP: Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technique and a preliminary report of its application. Circulation 1964; 30: 654–670.
3. Dotter CT. Transluminally placed coil-spring endarterial tube grafts: long-term patency in canine popliteal artery. Invest Radiol 1969; 4: 329–332.
4. Dotter CT, Buschmann RW, et al. Transluminally expandable nitinol coil stent grafting: Preliminary report. Radiology 1983; 147: 259–260.
5. Cragg A, Lund G, et al. Nonsurgical placement of arterial endoprosthesis: A new technique using nitinol wire. Radiology 1983; 147: 261–263.
6. Gruntzig A, Kumpe DA. Technique of percutaneous transluminal angioplasty with the Gruntzig balloon catheter. Am J Roentgenol 1979; 132: 547–552.
7. Becker GJ. Intravascular stents: general principles and status of lower extremity arterial applications. Circulation 1991; 83(suppl I): 122–136.
8. Song M, Rodino W, et al. Vascular stents. In Moore WS, Ahn SS (eds): Endovascular Surgery, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001, pp. 70–74.
9. Wisselink W, Panetta TF. Endoluminal treatment of vascular occlusive disease. Surg Clin North Am 1998; 78: 863–878.
10. Lin PH, Weiss VF, Lumsden AB. Stented balloon angioplasty in aortoiliac arterial occlusive disease. In Moore WS, Ahn SS (eds). Endovascular Surgery, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001, pp. 233–241.
11. Hood DB, Hodgson KJ. Percutaneus transluminal angioplasty and stenting for iliac artery occlusive disease. Surg Clin North Am 1999; 79: 575–596.
12. Ahn SS, Obrand DI. Stents. In: Ahn SS, Obrand DI. Handbook of Endovascular Surgery. Basel, Switzerland, Karger Landes Systems, 1997, pp. 85–104.
13. Palmaz JC. Intravascular stents: tissue-stent interactions and design considerations. Am J Roentgenol 1993; 160: 613–618.
14. Ahn SS, Concepcion B. Indications and results of arterial stents for occlusive disease. World J Surg 1996; 20: 644–648.
15. Palmaz JC, Garcia O, et al. Placement of balloon expandable intraluminal stents in iliac arteries: first 171 procedures. Radiology 1990; 174: 969–75.
16. Strecker EP, Hagen B, et al. Current status of the strecker stent. Cardiology Clinics 1994; 12(4): 673–687.
17. Strecker EP, Hagen B, et al. Iliac and femoropopliteal vascular occlusive disease treated with flexible tantalum stents. Cardiovasc Intervent Radiol 1993; 16(3): 158–164.
18. Sutton CS, Oku T, et al. Titanium-nickel intravascular endoprosthesis: A 2-year study in dogs. Am J Roentgenol 1988; 151: 597–601.
19. Duerig TW, Pelton AR, Stockel D. The utility of superelasticity in medicine. Biomed Mater Eng 1996; 6: 255–266.
20. Rabkin DJ, Lang EV, Brophy DP. Nitinol properties affecting uses in interventional radiology. J Vase Interv Radiol 2000; 11: 343–350.
21. Lugmayr HF, Holzer H, et al. Treatment of complex arteriosclerotic lesions with nitinol stents in the superficial femoral and popliteal arteries: A midterm follow up. Radiology 2002, 222(1).
22. Schrumann K, Vorwerk D, et al. Neointimal hyperplasia in low-profile nitinol stent, Palmaz stents, and Wall-stents: A comparative experimental study. Cardiovasc Intervent Radiol 1996; 19: 248–254.
23. Raza Z, Shaw JW, et al. Management of iliac occlusions with a new self-expanding endovascular stent. Eur J Vase Endovasc Surg 1998; 5: 439–443.
24. Phatouros CC, Higashida RT, et al. Endovascular stenting for carotid artery stenosis: Preliminary experience using the shape-memory-alloy-recoverable-technology (SMART) stent. Am J Neuroradiol 2000; 21: 732–738.
25. Hausegger KA, Cragg AH, et al. Iliac artery stent placement: Clinical experience with a nitinol stent. Radiology 1994; 190: 199–202.
26. DePalma VA, Baier RE, et al. Investigation of threesurface properties of several metals and their relationship to blood compatibility.) Biomed Mater Res 1972; 3: 37–75.
27. Baier RE, Dutton RC: Initial events in interaction of blood with a foreign surface.) Biomed Mater Res 1969; 3: 191–206.
28. Palmaz JC, Tio FO, et al. Early endothelization of balloon-expandable stents: experimental observations.) Intervent Radiol 1988; 3: 119–124.
29. Schatz RA, Palmaz JC, et al. Balloon-expandable intracoronary stents in the adult dog. Circulation 1987; 76: 450–457.
30. Tetteroo E, Haaring C, et al. Intraarterial pressure gradients after randomized angioplasty or stenting of iliac artery lesions. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. Cardiovasc Intervet Radiol 1996; 19: 411–417.
31. Vorwerk D, Gunther RW: Percutaneous interventions for treatment of iliac artery stenoses and occlusions. World J Surg 2001; 25: 319–326.
32. Powell RJ, Fillinger M, et al. Predicting outcome of angioplasty and selective stenting of multi segment iliac artery occlusive disease. J Vasc Surg 2000; 32: 564–569.
33. Cikrit DF, Gustafson PA, et al. Long-term follow-up of the Palmaz stent for iliac occlusive disease. Surgery 1995; 118: 608–614.
34. Cikrit DF, Dalsing MC. Lower-extremity arterial endovascular stenting. Surg Clin North Am 1998; 78: 617–629.
35. Vorwerk D, Guenther RW, et al. Late reobstruction in iliac arterial stents: percutaneous treatment. Radiology 1995; 197: 479–483.
36. Aburahma AF, Robinson PA, et al. Selecting patients for combined femorofemoral bypass grafting and iliac balloon angioplasty and stenting for bilateral iliac disease. J Vasc Surg 2001; 33(Suppl 2): S93–99.
37. Perler BA, Williams GM. Does donor iliac artery percutaneous transluminal angioplasty or stent placement influence the results of femorofemoral bypass? Analysis of 70 consecutive cases with long-term follow-up. J Vasc Surg 1996; 24: 363–369.
38. Lau H, Cheng SW. Intraoperative endovascular angioplasty and stenting of iliac artery: an adjunct to femoropopliteal bypass. J Am Coli Surg 1998; 186: 408–414.

39. Schneider PA, Caps MT, et al. Intraoperative superficial femoral artery balloon angioplasty and popliteal to distal bypass graft: an option for combined open and endovascular treatment of diabetic gangrene. J Vasc Surg 2001; 33: 955–962.
40. Schneider PA, Abcarian PW, et al. Should balloon angioplasty and stents have any role in operative intervention for lower extremity ischemia? Ann Vasc Surg 1997; 11: 574–580.
41. Johnston KW, Rae M, et al. Five-year results of a prospective study of percutaneous trans luminal angioplasty. Ann Surg 1987; 206: 403–413.
42. Becker GJ, Katzen BT, Dake MD. Noncoronary angioplasty. Radiology 1989; 170: 921–940.
43. Onal B, Ilgit ET, et al. Primary stenting for complex atherosclerotic plaques in aortic and iliac stenoses. Cardiovasc Intervent Radiol 1998; 21: 386–392.
44. Vorwerk D, Guenther RW, et al. Aortic and iliac stenoses: follow-up results of stent placement after insufficient balloon angioplasty in 118 cases. Radiology 1996; 198: 45–48.
45. Bonn J, Gardiner GA Jr, et al. Palmaz vascular stent: initial clinical experience. Radiology 1990; 174: 741–745.
46. Vorwerk D, Guenther RW, et al. Ulcerated plaques and focal aneurysms of iliac arteries: treatment with noncovered, self-expanding stents. Am J Roentgenol 1994; 162: 1421–1424.
47. Colapinto RF, Stronell RD, Johnston WK. Transluminal angioplasty of complete iliac obstructions. Am J Roentgenol 1986; 146: 859–862.
48. Cambria RP, Faust G, et al. Percutaneous angioplasty for peripheral arterial occlusive disease. Correlates of clinical success. Arch Surg 1987; 122: 283–287.
49. Johnston KW. Femoral and popliteal arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty. Radiology 1992; 183: 767–771.
50. Henry M, Amor M, et al. Palmaz stent placement in iliac and femoropopliteal arteries: primary and secondary patency in 310 patients with 2–4 year follow-up. Radiology 1995; 197: 167–174.
51. Zollikofer CL, Antonucci F, et al. Arterial stent placement with use of the Wallstent: midterm results of clinical experience. Radiology 1991; 179: 449–456.
52. Blum U, Gabelmann A, et al. Percutaneous recanalization of iliac artery occlusions: results of a prospective study. Radiology 1993; 189: 536–540.
53. Sapoval MR, Chatellier G, et al. Self-expandable stents for the treatment of iliac artery obstructive lesions: longterm success and prognostic factors. Am J Roentgenol 1996; 166: 1173–1179.
54. YedlickaJW Jr, Ferral H, et al. Chronic iliac artery occlusions: primary recanalization with endovascular stents. J Vasc Interv Radiol 1994, 5: 843–847.
55. Vorwerk D, Guenther RW, et al. Primary stent placement for chronic iliac artery occlusions: follow-up results in 103 patients. Radiology 1995; 194: 745–749.
56. Reyes R, Maynar M, et al. Treatment of chronic iliac artery occlusions wire guide wire recanalization and primary stent placement. J Vase Interv Radiol 1997; 8: 1049–1055.
57. Dyet JF, Gaines PA, et al. Treatment of chronic iliac artery occlusions by means of percutaneous endovascular stent placement. J Vase Interv Radiol 1997; 8: 349–353.
58. Henry M, Amor M, et al. Percutaneous endoluminal treatment of iliac occlusions: long-term follow-up in 105 patients. J Endovasc Surg 1998; 5: 228–235.
59. Cejna M, Thurnher S, et al. PTA versus Palmaz stent placement in femoropopliteal artery obstructions: a multicenter prospective randomized study. J Vasc Interv Radiol 2001; 12: 23–31.
60. Vroegindeweij D, Vos LD, et al. Balloon angioplasty combined with primary stenting versus balloon angioplasty alone in femoropopliteal obstructions: a comparative randomized study. Cardiovasc Intervent Radiol 1997; 20: 420–425.
61. Cheng SW, Ting AC, Wong J. Endovascular stenting of superficial femoral artery stenosis and occlusions: results and risk factor analysis. Cardiovasc Surg 2001; 9: 133–140.
62. Strecker EP, Boos IB, Gottmann D. Femoropopliteal artery stent placement: evaluation of long-term success. Radiology 1997; 205: 375–383.
63. Liermann D, Strecker EP, Peters J. The Strecker stent: indications and results in iliac and femoropopliteal arteries. Cardiovasc Intervent Radiol 1992; 15: 298–305.
64. Oderich GS, Treiman GS, et al. Stent placement for treatment of central and peripheral venous obstruction: a long-term multi-institutional experience. J Vasc Surg 2000; 32: 760–769.
65. Hood DB, Yellin AE, et al. Hemodialysis graft salvage with endoluminal stents. Am Surg 1994; 60: 733–737.
66. Hurst DR, Forauer AR, et al. Diagnosis and endovascular treatment of iliocaval compression syndrome. J Vase Surg 2001; 34: 106–113.
67. Henry M, Amor M, et al. Percutaneous endovascular treatment of peripheral aneurysms. J Cardiovasc Surg 2000; 41: 871–883.
68. van Sambeek MR, Gussenhoven EJ, et al. Endovascular stent-grafts for aneurysms of the femoral and popliteal arteries. Ann Vasc Surg 1999; 13: 247–253.
69. Parodi JC, Schonholz C, et al. Endovascularstent-graft treatment of traumatic arterial lesions. Ann Vase Surg 1999; 13: 121–129.
70. Long AL, Sapoval MR, et al. Strecker stent implantation in iliac arteries: patency and predictive factors for longterm success. Radiology 1995; 194:
71. Vorwerk D, Gunther RW. Stent placement in iliac arterial lesions: three years of clinical experience with the Wallstent. Cardiovasc Intervent Radiol 1992; 15: 285–290.
72. Palmaz JC, Laborde JC, et al. Stenting of the iliac arteries with the Palmaz stent: experience from a muhiceoter trial. Cardiovasc Intervent Radiol 1992; 15: 291–297.
73. Ballard JL, Sparks SR, et al. Complications of iliac artery stent deployment. J Vasc Surg 1996; 24: 545–555.
74. Deiparine MK, Ballard JL, et al. Endovascular stent infection. J Vasc Surg 1996; 23: 529–533.
75. Long AL, Page PE, et al. Percutaneous iliac artery stent: angiographic long-term follow-up. Radiology 1991; 180: 771–778.
76. Johnston KW. Iliac arteries: reanalysis of results ofballoon angioplasty. Radiology 1993; 186: 207–212.
77. Parsons RE, Suggs WD, et al. Percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of limb threatening ischemia: Do the results justify an attempt before bypass grafting? J Vasc Surg 1998; 28: 1066–1071.
78. Martin EC, Katzen BT, et al. Multicenter trial of the Wallstent in the iliac and femoral arteries. J Vasc Interv Radiol 1995; 6: 843–849.
79. Murphy TP, Webb MS, et al. Percutaneous revascularization of complex iliac artery stenoses and occlusions with use of Walls tents: three-year experience. J Vasc Interv Radiol 1996; 7: 21–27.

80. Strecker EP, Boos IB, Hagen B. Flexible tantalum stents for the treatment of iliac artery lesions: long-term patency, complications, and risk factors. Radiology 1996; 199: 641–647.
81. Murphy KD, Encarnacion CE, et al. Iliac artery stent placement with the Palmaz stent: follow-up study. J Vasc Interv Radiol 1995; 6: 321–329.
82. Sullivan TM, Childs MB, et al. Percutaneous transluminal angioplasty and primary stenting of the iliac arteries in 288 patients. J Vasc Surg 1997; 25: 829–838.
83. Tetteroo E, van der Graaf Y, et al. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. Lancet 1998; 351: 1153–1159.
84. Bosch JL, Tetteroo E, et al. Iliac arterial occlusive disease: cost-effectiveness analysis of stent placement versus percutaneous transluminal angioplasty. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. Radiology 1998; 208: 641–648.
85. Gupta AK, Ravimandalam K, et al. Total occlusion of the iliac arteries: results of balloon angioplasty. Cardiovasc Intervent Radiol 1993; 16: 165–177.
86. White GH, Liew SC, et al. Early outcome and intermediate follow-up of vascular stents in the femoral and popliteal arteries without long-term anticoagulation. J Vase Surg 1995; 21: 270–281.
87. Muradin GS, Bosch JL, et al. Balloon dilation and stent implantation for treatment of femoropopliteal arterial disease: meta-analysis. Radiology 2001; 221: 137–145.
88. Grimm J, Muller-Hulsbeck S, et al. Randomized study to compare PTA alone versus PTA with Palmaz stent placement for femoropopliteal lesions. J Vasc Interv Radiol 2001; 12: 935–941.
89. Vesely TM, Hovsepian DM, et al. Upper extremity central venous obstruction in hemodialysis patients: treatment with Wallstents. Radiology 1997; 204: 343–348.
90. Funaki B, Szymski GX, et al. Treatment of venous outflow stenosis in thigh grafts with Wallstents. Am J Roentgenol 1999; 172: 1591–1596.
91. Quinn SF, Schumann ES, et al. Percutaneous transluminal angioplasty versus endovascular stent placement in the treatment of venous stenosis in patients undergoing hemodialysis: intermediate results. J Vasc Interv Radiol 1995; 6: 851–855.

Глава 20

Тромболитическая терапия периферических артериальных и венозных тромбозов

У. Тодд Бохэннон, Михаэль Б. Силва

Тромболитическая терапия артериальных и венозных окклюзий стала важным инструментом для сосудистых и интервенционных хирургов. Различные тромботические состояния могут быть излечены локальным или системным введением фибринолитических агентов. Хотя системное введение фибринолитических агентов до сих пор используется в некоторых клинических ситуациях, таких как острые окклюзии коронарных артерий, легочная эмболия и инсульты, однако в настоящее время интервенционные хирурги применяют катетерную технику для доставки этих агентов напрямую в пораженные артериальные или венозные сегменты. Локальное или региональное введение тромболитических агентов эффективно в лечении острых артериальных тромбозов (включая эмболические окклюзии) протезов и нативных артерий, а также острых венозных тромбозов в верхних и нижних конечностях.

Плазмин и фибринолитическая система

При артериальном или венозном тромбозе равновесие между образованием и разрушением фибрина теряется [1]. Важная в образовании сгустка сеть из фибрина кроме других факторов свертывания содержит плазминоген. Эндотелиальные клетки продуцируют активаторы плазминогена, которые превращают плазминоген в плазмин [2]. Плазмин — это протеаза, содержащая серин, которая разрушает фибрин и другие факторы свертывания. Действие фибринолитических агентов на плазминоген приводит к растворению сгустка. Доступные в настоящее время тромболитические агенты — активаторы плазминогена, вызывают фибринолиз путем активации естественной фибринолитической системы. Они превращают плазминоген в плазмин, последний в свою очередь разрушает и размывает фибрин. Наиболее эффективный тромболизис достигается, когда связанный с фибрином плазминоген превращается в плазмин быстрее, чем свободный плазминоген [3, 4]. Вот почему более эффективны фибринолитические агенты, напрямую введенные в зону образования сгустка [3, 4].

Тромболитические агенты

Для лечения артериального и венозного тромбоза применяются разновидности стрептокиназы, урокиназы и тканевого активатора плазминогена. Несмотря на то что все они в конечном итоге превращают плазминоген в плазмин, каждый имеет уникальные молекулярные и биологические свойства, которые надо учитывать при выборе тромболитического агента. Такие факторы выбора включают источник или происхождение агента, специфичность к фибрину и сродство, период полураспада в плазме и антигенность.

Стрептокиназа

Стрептокиназа получена из стрептококка и является чужеродным белком, обладающим антигенностью. Она имеет низкую специфичность и сродство к фибрину. Стрептокиназу нейтрализуют антителами к стрептококку; основное клиническое ограничение связано с антигенностью. После введения стрептокиназы отмечаются два периода полураспада. Первый длится примерно 16 мин и связан с нейтрализацией антителами. Второй, продолжительностью 90 мин, является фактическим периодом полураспада. Клинически значимые аллергические реакции возникают примерно у 2% пациентов, пролеченных стрептокиназой [5].

Урокиназа

Урокиназа (УК) — это аутогенный активатор плазминогена, который получают из человеческих неонатальных почечных клеток. Эта неантигенная протеаза, содержащая серин, напрямую активирует плазминоген, до образования плазмина. Вследствие неантигенности УК, системные реакции, такие как при введении стрептокиназы, наблюдаются редко. Урокиназа (Аббокиназа, Abbott Laboratories, Abbot Park, IL) разрешена для системного лечения острой массивной легочной эмболии. На момент написания главы Управлением по контролю за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA) использование УК приостановлено из-за теоретического риска биотрансмиссии. Ожидается, что клиническое использование будет продолжено, как только эти теоретические риски будут опровергнуты клинически.

Тканевой активатор плазминогена

Тканевой активатор плазминогена (т-ПА) продуцируется эндотелиальными клетками. Его рекомбинантная форма (рт-ПА) — альтеплаза (активаза, Genentech, San Francisco, CA) — разрешена FDA для системного введения при лечении массивной легочной эмболии при инфаркте миокарда. Тканевой активатор плазминогена имеет более высокую специфичность к фибрину и сродство, чем стрептокиназа и урокиназа. Он является прямым активатором плазминогена и в присутствии фибриногена эффективность и активность плазминогена возрастает. Методами биоинженерии были получены различные варианты т-ПА. TNK-т-ПА — это модификация т-ПА с более длинным периодом полураспада и специфичностью к фибрину [6]. Ретеплаза (ретаваза, Centocor, Alvernon, PA) — это рекомбинантный активатор плазминогена (т-ПА) и вариант т-ПА с более длинным периодом полураспада и уменьшенным сродством к фибрину [7]. Предполагается, что уменьшенное сродство к фибрину снижает потенциальные осложнения, связанные с кровотечением. Тканевые активаторы плазминогена не обладают антигенными свойствами.

Артериальный тромбоз

Конечной целью тромболитической терапии и хирургического лечения при артериальной окклюзии является растворение окклюзирующего тромба или эмбола и восстановление кровотока в ишемизированной конечности. Тромболитическая терапия может применяться как первичное лечебное звено при острой артериальной окклюзии и как вторичное при эмболии, тромбозе шунта или прогрессировании атеросклероза нативных артерий. Клинического успеха позволяет достичь быстрое распознавание ишемии конечности и правильный отбор пациентов. Считается, что артериальный тромболизис применяется при острых окклюзиях, однако он может быть использован как дополнительный метод в распознавании происхождения хронической артериальной окклюзии.

Исследования по артериальному тромболизису

Ouriel с соавторами сравнили тромболитическую терапию с операцией реваскуляризации. Пациенты с острой ишемией менее 7 дней были рандомизированы по тромболизису УК или по хирургии [8]. Выживаемость через 1 год была значительно выше в группе тромболизиса, чем в группе хирургии (75% против 52%). Частота сохранения конечности через 1 год значительно не различалась. Осложнения, связанные с кровотечением, отмечены в 11% случаев с одним летальным исходом из-за внутримозгового кровотечения.

Рандомизированное проспективное мультицентровое исследование при ишемии нижних конечностей (STILE) касалось лечения артериальной ишемии путем хирургии или тромболизиса (т-ПА или урокиназой) [9]. В исследование были включены конечности с острой или хронической ишемией и не вошли острые эмболические окклюзии. Клинический исход, включавший летальный исход, продолжающуюся или повторяющуюся ишемию, большую ампутацию или заболеваемость, был выбран как главная конечная точка. Набор из конечных точек и более высокая частота стойкой ишемии в группе тромболизиса приводили к раннему прекращению исследования. Большая часть пациентов имели хроническую ишемию и только 30% пациентов — симптомы острой ишемии. У пациентов с симптомами острой ишемии (продолжительностью менее чем 14 дней), которым проводился тромболизис, отмечалась более низкая частота ампутации через 6 месяцев по сравнению с подобной группой пациентов, пролеченных хирургическим путем (11% против 30%). Когда симптомы отмечались более 14 дней, хирургическое лечение приводило к более низкой частоте ампутаций (3% против 12%). Общая частота геморрагических осложнений составила 5,6%. Исследователи пришли к выводу, что различия в безопасности или эффективности между рт-ПА и УК нет.

В исследовании TOPAS проводилось сравнение тромболизиса УК с открытой сосудистой хирургией в лечении острой (менее 14 дней) ишемии нижних конечностей [10]. Главной конечной точкой была выживаемость без ампутации с дополнительными конечными точками, включающими необходимость дополнительного хирургического вмешательства и геморрагические осложнения. Выживаемость без ампутации через 1 год значительно не различалась в группах исследования по тромболизису и хирургии (65% против 70%). Геморрагические осложнения были больше в группе тромболизиса по сравнению с хирургической группой (12,5% против 5,5%). У пациентов, получавших тромболитическую терапию, отмечено четыре внутримозговых геморрагических осложнения.

Тромболитическая терапия артериальных окклюзий

Международная экспертная группа сосудистых интервенционных хирургов пришла к соглашению по применению тромболизиса при лечении артериальных окклюзий нижних конечностей. Рабочей группой по тромболизису внесено 37 рекомендаций, касающихся тромболизиса артерий нижних конечностей при ишемии [11], содержащих заключение по определению и конечным точкам лечения, тромболитическим агентам, показаниям для тромболизиса, противопоказаниям, дополнительному лечению, мониторингу и осложнениям. Главной конечной точкой в исследованиях этих рекомендаций является выживаемость без ампутации, а второй конечной точкой названа индивидуальная проходимость сосуда, подвергнутого лечению [11].

У пациента с острой артериальной окклюзией прежде всего должна быть оценена и хорошо задокументирована выраженность ишемии конечности.

1. Конечности I категории жизнеспособны и не находятся в угрожаемом состоянии.
2. Конечности IIа категории находятся в угрожаемом состоянии, но сохраняемы при условии их лечения.
3. Конечности IIб категории сохраняемы при условии неотложного лечения.
4. Конечности III категории имеют необратимую ишемию и их невозможно сохранить [11].

Потенциальными кандидатами для тромболитической терапии [11] являются пациенты, чьи конечности жизнеспособны и не находятся в угрожаемом состоянии (категория I), пациенты, у которых конечности находятся в угрожаемом состоянии, но сохраняемы, не имеют паралича, но определяются умеренные нарушения чувствительности (категория IIа). Пациенты с конечностями в угрожаемом состоянии с более значительными неврологическими изменениями (категория IIб) требуют более неотложных вмешательств и больше подходят для оперативного лечения [11]. Пациентам с необратимой ишемией и несохраняемой конечностью обычно требуется первичная ампутация.

Пациенты, у которых конечности жизнеспособны или существует минимальная угроза для жизнеспособности конечности, являются кандидатами для тромболитической терапии. Но у таких пациентов не должно быть противопоказаний для тромболизиса (табл. 20.1), среди которых геморрагический диатез, предшествующее желудочно-кишечное кровотечение (менее 10 дней), внутричерепная или спинальная хирургическая операция или внутричерепная травма в течение последних 3 месяцев. Тромболизис абсолютно противопоказан пациентам с недавней (меньше 2 месяцев) мозговой сосудистой катастрофой. Основные относительные противопоказания для тромболизиса включают несосудистую хирургическую операцию или травму в течение последних 10 дней, неконтролируемую гипертензию и пункцию несдавливаемого сосуда, внутричерепные опухоли или недавнюю офтальмологическую операцию. Второстепенные противопоказания к тромболизису включают печеночную недостаточность, бактериальный эндокардит, беременность и диабетическую геморрагическую ретинопатию [11].

Таблица 20.1. Противопоказания к тромболизису

Абсолютные противопоказания к тромболизису
Геморрагический диатез
Недавнее желудочно-кишечное кровотечение
Внутричерепная или спинальная хирургическая операция
Внутричерепная травма в течение последних 3 месяцев
Недавняя (меньше 2 месяцев) мозговая сосудистая катастрофа
Относительные противопоказания
Большая несосудистая хирургическая операция или травма в течение последних 10 дней
Неконтролируемая гипертензия
Пункция несжимаемого сосуда
Внутричерепные опухоли
Недавняя офтальмологическая операция

Острая артериальная ишемия имеет множество этиологий, и почти все они устраняются путем тромболизиса. Эмболия верхних и нижних конечностей может быть с успехом пролечена тромболитиками [12–15]. Острый тромбоз атеросклеротически измененных нативных артерий (рис. 20.1) излечивается введением тромболитиков, выявляя подлежащее поражение артерии [8–10, 16–19]. Предоперационная тромболитическая терапия тромбированных аневризм подколенной артерии увеличивает вероятность сохранения конечности [20–24].

Венозные (рис. 20.2) и протезные (рис. 20.3) окклюзии шунтов также излечиваются путем тромболизиса [9, 19, 25, 26]. Исследование STILE показало, что 61% окклюзий шунтов успешно излечиваются (9). Из них проходимость была восстановлена в 82% венозных и 85% протезных шунтах. Подлежащее поражение было обнаружено в 81% и частота ампутации в течение 30 дней составила 17%. Анализ пациентов в этом исследовании с острой ок-

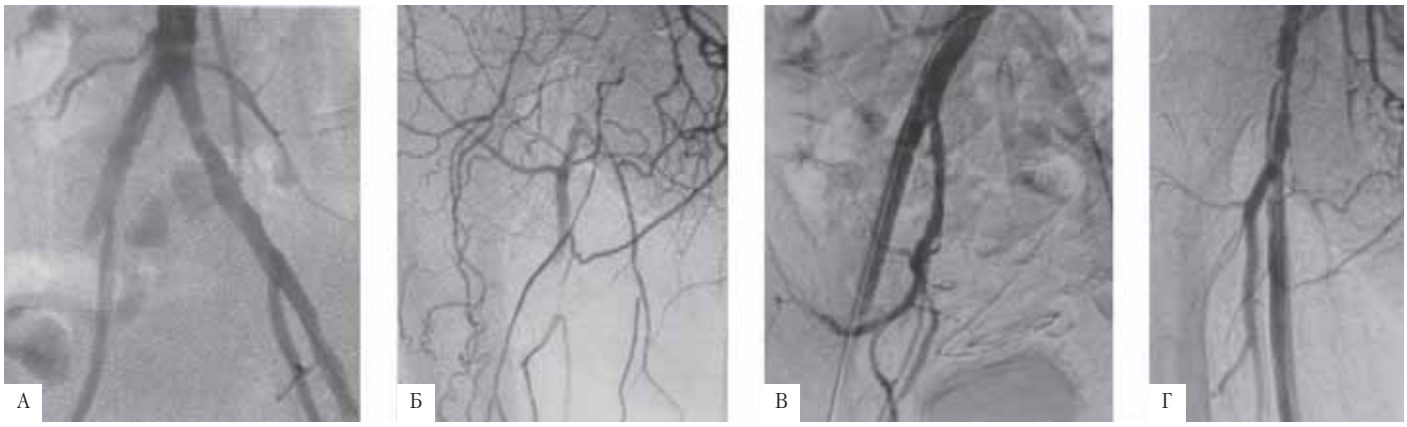


Рис. 20.1. Нативная артериальная окклюзия: кроме острой боли в правой нижней конечности у 60-летнего мужчины с диабетом и почечной недостаточностью в анамнезе обнаружена острая окклюзия правой наружной подвздошной, общей бедренной и поверхностной бедренной артерий (**А** и **Б**). Проводник был проведен через интродьюсер в контрлатеральную бедренную артерию через окклюзию в проходимую подколенную артерию, для реканализации окклюзии применялось продолжительное введение т-ПА (**В**). В общей бедренной артерии была обнаружена смешанная бляшка, которая была позднее удалена на открытой операции (**Г**).

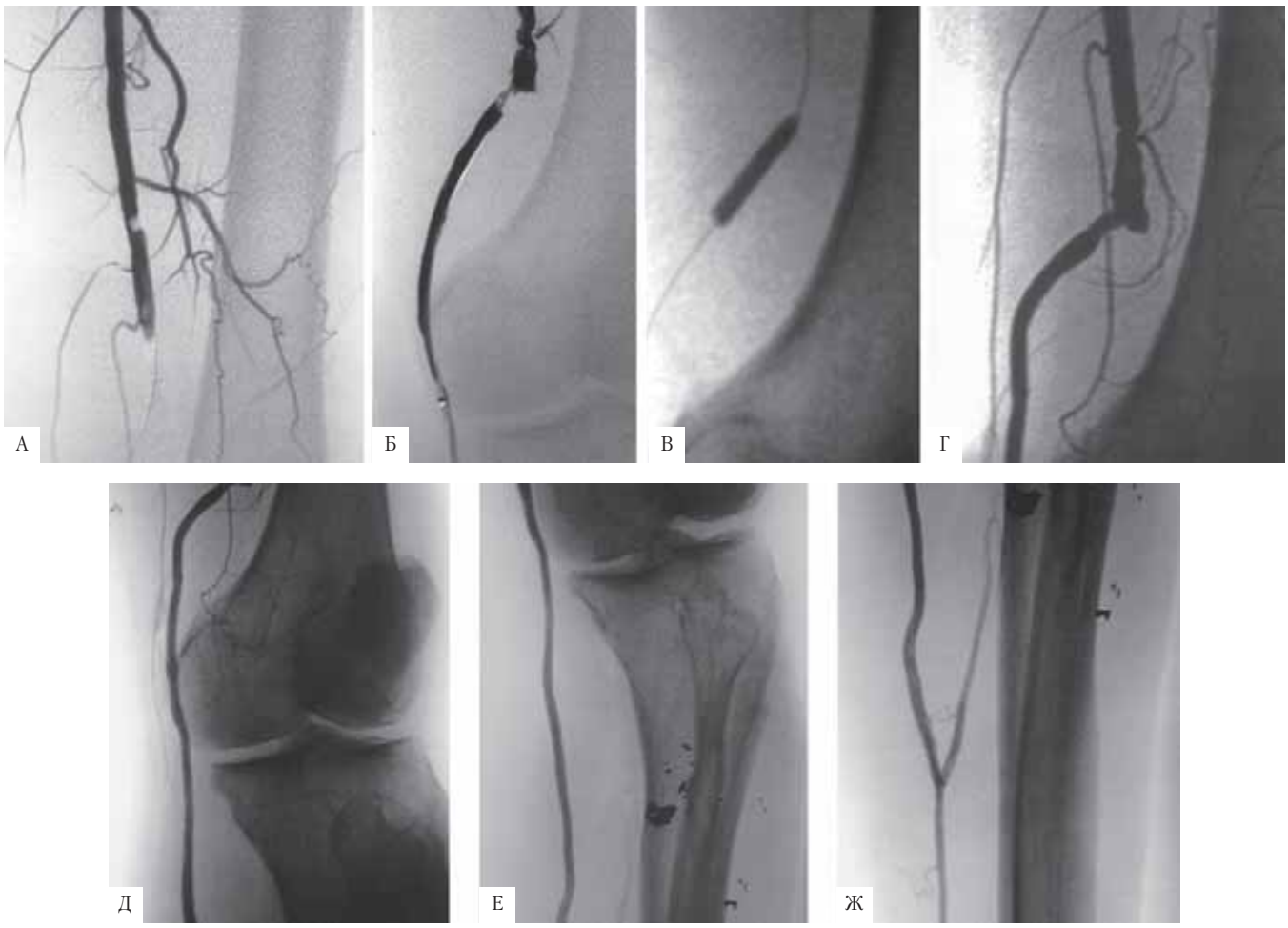


Рис. 20.2. Окклюзия венозного шунта нижней конечности. Пациент с острой болью в левой ноге. Восемь лет назад по поводу огнестрельного ранения колена ему был наложен шунт с подколенной артерией выше щели коленного сустава и задней большеберцовой артерией слева. Шунт был окклюзирован, но проводник прошел через проксимальный анастомоз (**А**). Продолжительная инфузия рт-ПА выявила проксимальный стеноз шунта (**Б**). Стеноз был излечен путем баллонной ангиопластики (**В**), что устранило поражение (**Г**). На контрольной ангиограмме проходимый шунт с хорошим оттоком (**Д–Ж**).

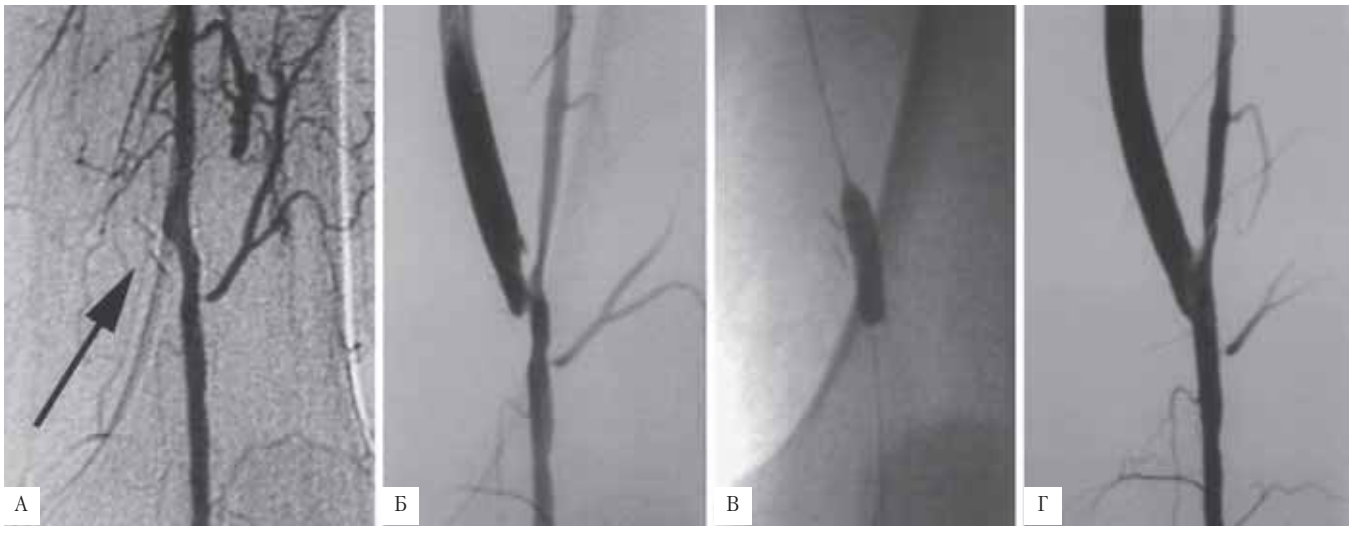


Рис. 20.3. Окклюзия бедренно-подколенного шунта. Через три месяца после бедренно-подколенного шунтирования выше щели коленного сустава протезом из ПТФЭ, пациент поступил с болью покоя в левой нижней конечности, первоначальная ангиография (**А**) подтвердила окклюзию шунта, подколенная артерия контрастируется выше щели коленного сустава около дистального анастомоза (*стрелка*: скрепки в проксимальной части дистального анастомоза). Инфузия т-ПА устранила тромбоз шунта и выявила стеноз в дистальном анастомозе (**Б**). Ангиопластика (**В**) оказалась успешной в устранении стеноза (**Г**).

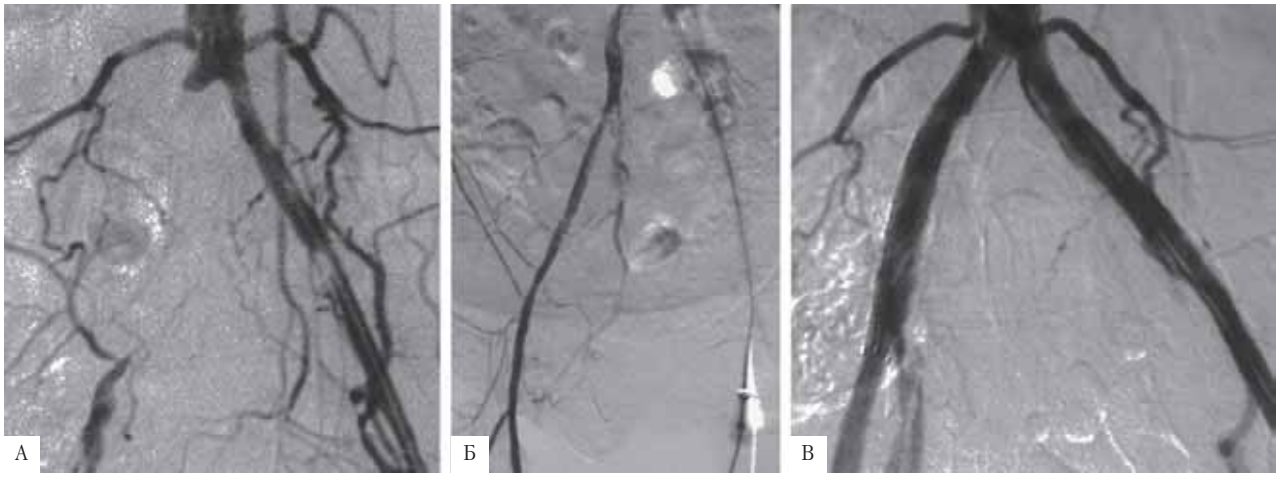


Рис. 20.4. Хроническая артериальная окклюзия подвздошной артерии. Пациенту с окклюзией правой общей и наружной подвздошной артерий была выполнена ангиография доступом через левую общую бедренную артерию (**А**). Проводник направлен через бифуркацию аорты и через окклюзированные подвздошные артерии. Продолжительная инфузия рт-ПА устранила большую часть тромбов и выявила хронические поражения в проксимальной части наружной подвздошной артерии справа (**Б**). Контрольная ангиограмма после ангиопластики и установки стента (**В**).

клюзией шунта (менее 14 дней) показал, что результаты были лучше после тромболизиса. У пациентов с хроническими окклюзиями шунтов (больше 14 дней) лучшие результаты определялись после хирургической операции [9].

Тромболитическая терапия также может применяться как дополнительная терапия при лечении хронических артериальных окклюзий [27]. Как и при острых артериальных окклюзиях, вероятность успеха увеличивается после успешного прохождения поражения проводником. Инфузия тромболитического агента через видимую хроническую окклюзию часто позволяет уменьшить длину окклюзии и идентифицировать более локальную зону поражения (рис. 20.4).

Техника артериального тромболизиса

Пациентам, конечность которых не находится в угрожаемом состоянии, обычно выполняется ангиография для исследования анатомии артерий. После обнаружения места артериальной окклюзии выполняется попытка реканализации проводником. Если проводник проходит через окклюзию, существует высокая вероятность, что тромболизис будет успешным [28]. Другие ангиографические признаки, которые могут свидетельствовать о благоприятном исходе периферического артериального тромболизиса, включают короткую окклюзию и визуализацию дистальных сосудов оттока. В случае большой протяженности окклюзии проводником, как правило, не

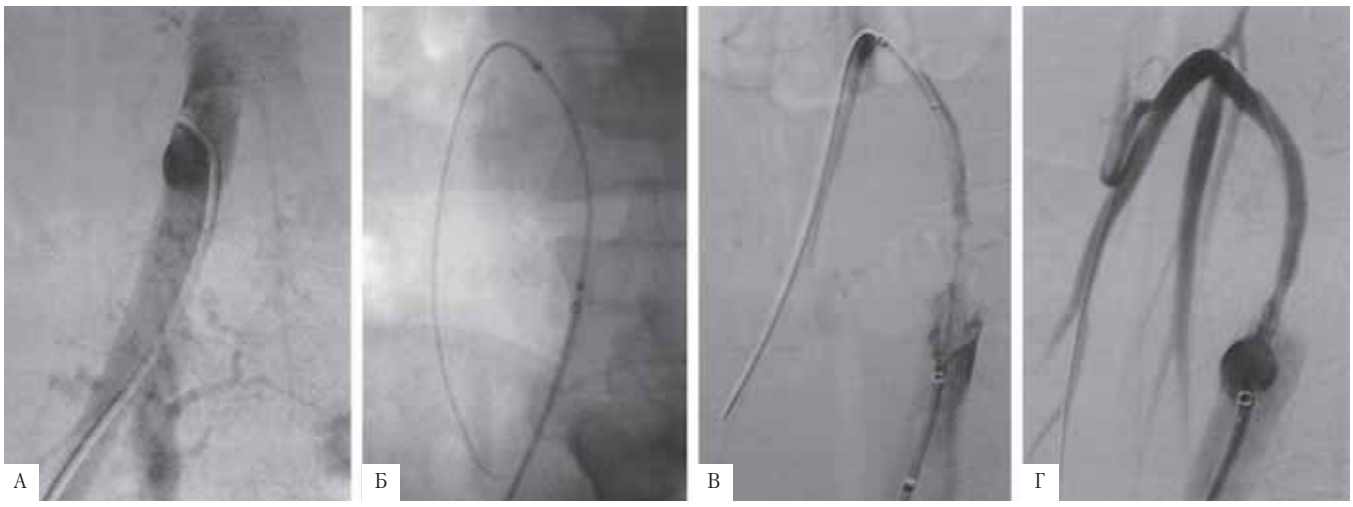


Рис. 20.5. Острая окклюзия артериального мезентериального шунта. Пациент поступил с острой абдоминальной болью. Ему был наложен шунт между правой общей подвздошной и верхней брыжеечной артериями (ВБА) реверсированной большой подкожной веной. Шунт окклюзирован, визуализируется капюшон венозного шунта проксимального анастомоза (**А**). После проводниковой реканализации окклюзии шунта в ВБА инфузионный катетер Mewissen установлен в графте (**Б**) и начата пульсирующе-распыляющая инфузия т-ПА с целью растворения тромба (**В**). Выявлен проксимальный стеноз шунта, который успешно излечен путем баллонной ангиоластики (**Г**).

Таблица 20.2. Техника тромболизиса артерий нижних конечностей при артериальном тромбозе

Доступ через общую бедренную артерию посредством набора для микропункции
Диагностическая ангиография для определения анатомии артерий и места окклюзии
Тест прохождением проводником
Позитивный: Лизис возможно успешный
Негативный: Выполнить короткосрочную инфузию в проксимальном отделе окклюзии
Применить механический или реолитический катетер с целью уменьшения объема тромба
Инфузия тромболитического агента (т-ПА)
Пульсирующе-распыляющая инфузия (обычно от 0,5 до 2 мг рт-ПА)
Продолжительная инфузия (инфузионный катетер или проводник)
Инфузия гепарином через интродьюсер (300–500 ЕД/ч)
Определение пульсации конечности и выполнение УЗ допплеровского исследования
Повторная ангиография через 8–12 ч

удается пройти через окклюзию; если не визуализируется артерии оттока, шанс успеха тромболитической терапии снижается.

Как правило, с момента обнаружения у пациента острой артериальной окклюзии начинается системная антикоагулянтная терапия путем внутривенного введения гепарина. Как упоминалось ранее, тромболитические агенты наиболее эффективны при введении непосредственно в окклюзирующий тромб [28]. Если проводник не проходит через окклюзию, следует попробовать в течение короткого периода времени провести региональный тромболизис в непосредственной близости от тромба. После прохождения окклюзии для доставки тромболитических агентов используются различные катетеры для инфузии.

Эти катетеры имеют или концевое, или множественные боковые отверстия для лучшего распределения агента в тромбе. Дополнительно к катетерам для инфузии, существуют проводники для инфузии, которые проводятся через катетер и устанавливаются в более дистальной части. Это позволяет проводить тандемную инфузию тромболитиков в пределах проксимального и дистального сегмента пораженной конечности. Тромболитический агент, будь то т-ПА или УК, может быть назначен в качестве продолжительной инфузии без или с болюсным введением. Начальное болюсное введение тромболитического агента может укоротить продолжительность литической терапии, требуемой при окклюзии периферических артерий [29, 30]. Это может быть важным в определенных ситуациях, когда более длительная инфузия может оказаться непереносимой. Острая почечная или мезентериальная ишемия из-за эмболии или тромбоза артерий требует быстрого растворения окклюзирующего тромба до того, как произойдет необратимое повреждение органа (рис. 20.5). Назначение высоких доз тромболитических агентов может увеличить вероятность геморрагических осложнений, что заставляет соотнести их с клинической тяжестью ишемии. Как только начата тромболитическая терапия, инфузия гепарина уменьшается. Пациент наблюдается в палате интенсивной терапии и затем возвращается в эндоваскулярное отделение через 6–12 ч для продолжения тромболизиса и, при необходимости, изменения положения катетера (табл. 20.2).

Локализация желудочно-кишечного кровотечения

Катетер-ассоциированная тромболитическая терапия наиболее часто применяется для лечения артериального тромбоза в крити-

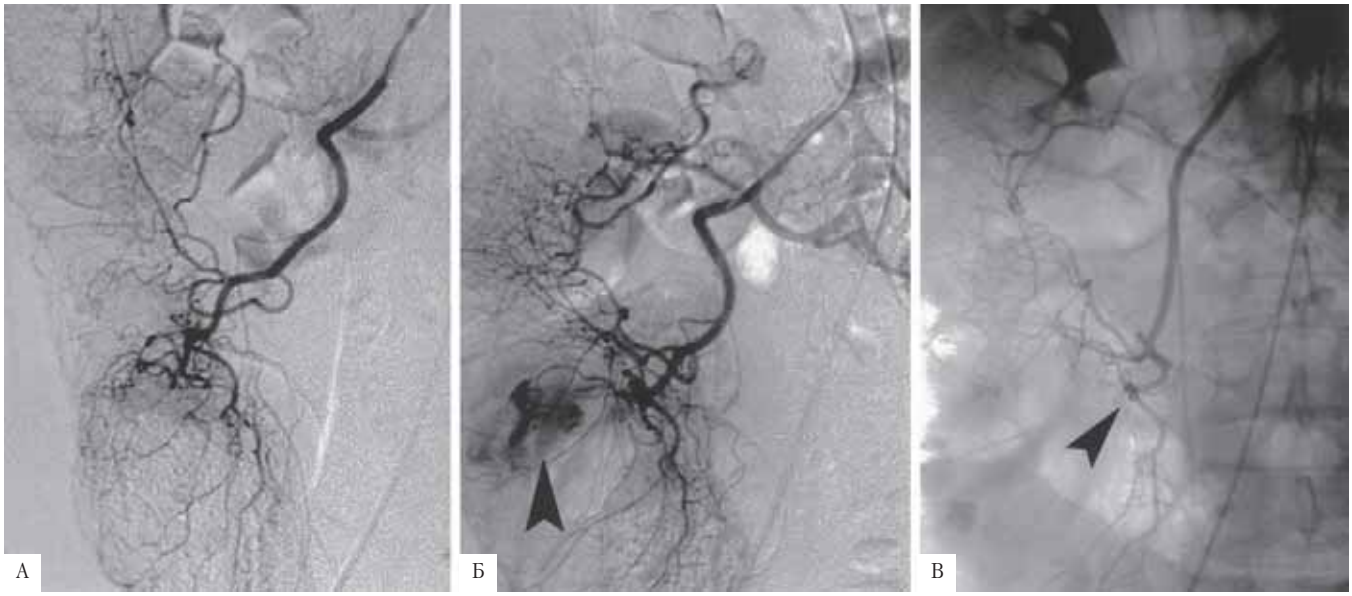


Рис. 20.6. Локализация желудочно-кишечного кровотечения. Мужчина 56 лет с рецидивирующим желудочно-кишечным кровотечением, которое не было обнаружено после эндоскопии верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта и сканирования с мечеными красными кровяными клетками. При мезентериальной ангиографии не было найдено активного кровотечения или явной артериальной мальформации (**А**). Провокация кровотечения (*стрелка*) была проведена гепарином, папаверином и т-ПА (**Б**). Активное кровотечение в слепой ободочной кишке было остановлено установкой эмболизирующей спирали (**В**). Пациенту была выполнена правосторонняя гемиколэктомия.

ческих по ишемии местах и восстановления кровотока в них. Другое применение тромболитических агентов — это выявление локализации желудочно-кишечного кровотечения [31–34]. Тромб, который временно закрывает источник кровотечения у пациентов с рецидивирующим кровотечением, является острым, он и подвергается тромболизису. У пациентов желудочно-кишечное кровотечение невозможно локализовать традиционными способами, но его можно определить путем его провокации при ангиографии мезентериальных сосудов (рис. 20.6). Гепарин, т-ПА или УК и вазодилататор, введенные в смеси через верхнюю брыжеечную артерию, применяются для стимуляции кровотечения с целью локализации источника и последующего лечения [33–34].

Венозный тромболизис

Венозный тромбоз является серьезной клинической ситуацией, потенциально ведущей к серьезным заболеваниям и летальному исходу. Легочная эмболия и венозная гипертензия — частые осложнения венозного тромбоза. Стандартное первоначальное лечение венозного тромбоза, вне зависимости от его локализации, заключается в системной антикоагуляции. Теоретически предполагается, что это предотвращает дальнейший тромбоз и распространение тромба. Однако распространение тромба может все еще произойти, несмотря на проводимую антикоагулянтную терапию гепарином [35, 36]. Caps с соавторами сообщили о 26%-ной частоте ограниченного и продолженного ТГВ (тромбоз глубоких вен) в течение 3-недельного периода наблюдения во время проведения традиционной антикоагулянтной терапии гепарином и/или кумадином [36]. Тромболитическая терапия с активным растворением тромба более эффективна, чем традиционное лечение ТГВ с антикоагулянтной терапией и стабилизацией сгустка.

Сохранение венозной клапанной функции связано со своевременным растворением тромба. Meissner с соавторами показал взаимосвязь между ранней реканализацией тромбоза глубоких вен и сохранением целостности венозных клапанов [37]. В течение определенного времени были прослежены пациенты после проведения только антикоагулянтной терапии и затем им проведели серию дуплексных ультразвуковых исследований [37]. Те пациенты, у которых отмечалась ранняя реканализация глубоких вен, имели меньшую клапанную недостаточность глубоких вен [37]. Системное введение стрептокиназы при лечении острого ТГВ показало уменьшение частоты развития отдаленного посттромботического синдрома при сравнении с антикоагулянтной терапией [38, 39]. Поэтому более быстрое растворение венозного тромба при тромболитической терапии может потенциально сохранить функцию клапанов глубоких вен.

Системная антикоагуляция, даже в терапевтических дозах, не дает надежного удаления тромба и флебографически подтвержденное уменьшение ТГВ значительно выше у тех пациентов, которые получали системную тромболитическую терапию при сравнении с гепарином [40]. Comerota объединил данные из 13 исследований и сравнил результаты лизиса тромбов в конечностях с острым ТГВ у пациентов, пролеченных антикоагулянтными и тромболитическими препаратами [40]; в 4% конечностей, пролеченных антикоагулянтами препаратами против 45% конечностей, пролеченных тромболитическими препаратами, отмечено значительное или полное, флебографически подтвержденное растворение тромбов. Никаких доказательств тромболизиса не было найдено у 82% пациентов, получающих антигкоагулянтную терапию, по сравнению с 37% пациентов, которым проводился тромболизис. Системное введение тромболитиков привело к значительному или полному рассасыванию тромбов менее чем у половины пациентов, в то время как после антикоагулянтной терапии не было обнаружено значительных улучшений [40]. В качестве альтернативы системной терапии выполняется локальное или региональное введение тромболитиков посредством катетеров с целью усилить процесс растворения тромбов и уменьшить системный эффект тромболитического агента.

Тромболитическая терапия тромбоза глубоких вен нижних конечностей

Традиционное лечение острого ТГВ нижних конечностей с помощью системной антикоагуляции в большинстве случаев эффективно уменьшает частоту легочной эмболии. Однако такое лечение не уменьшает частоту посттромботического синдрома. Клинические симптомы варьируют от боли и отека ног до хронических трофических изменений кожи и венозных застойных язв. Поздняя манифестация ТГВ может отмечаться через месяцы–годы после первоначального эпизода венозного тромбоза [41]. Тромболитическая терапия потенциально способна восстановить венозный отток и сохранить функцию клапанов пораженной конечности. Раннее лечение венозного тромбоза безопасно и эффективно проводится путем тромболитической терапии: существует все больше подтверждений улучшения качества жизни [42], сохранения функции клапанов и уменьшения посттромботического синдрома после тромболитической терапии. Поэтому все пациенты рассматриваются на предмет проведения тромболитической терапии при ТГВ. Этот метод предлагается пациентам с острым тромбозом (менее 10 дней) в пределах подвздошно-бедренного венозного сегмента и не имеющих противопоказаний к тромболитической терапии. Мы не отказываемся от тромболитической терапии у пациентов с хроническим тромбозом (более 10 дней). Более старый ТГВ также может быть излечен путем тромболитической терапии, и такие пациенты могут получить пользу в результате уменьшения выраженности посттромботического синдрома. Пациентам с выраженным тромбозом или прогрессированием тромбоза, несмотря на адекватную традиционную антикоагулянтную терапию, предлагаются тромболитические препараты.

Катетер-ассоциированный тромболизис симптоматического тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК) безопасен и эффективен [43–46]. Mewissen с соавторами сообщили о результатах больших мультицентровых исследований пациентов с симптоматическими ТГВНК [46]. Группе из 221 пациента с подвздошно-бедренным и 79 с бедренно-подколенным ТГВ была проведена непрерывная инфузия УК в среднем в течение 53,4 часов. Всего у 31% пациентов отмечено полное излечение (III степень) ТГВ, у 52% пациентов отмечено 50–99% (II степень) уменьшения ТГВ. Только у 17% отмечено уменьшение ТГВ менее чем наполовину (I степень). После тромболизиса 99 подвздошных и 5 бедренных стенозов вен были пролечены путем чрескожной транслюминальной ангиопластики и стентирования. Степень тромболизиса являлась прогностическим фактором проходимости: через 1 год после тромболизиса в 79% конечностей проходимость вен сохранилась. Третья степень проходимости конечности была статистически значимой по сравнению с другими степенями, только 58% вен конечностей II сте-

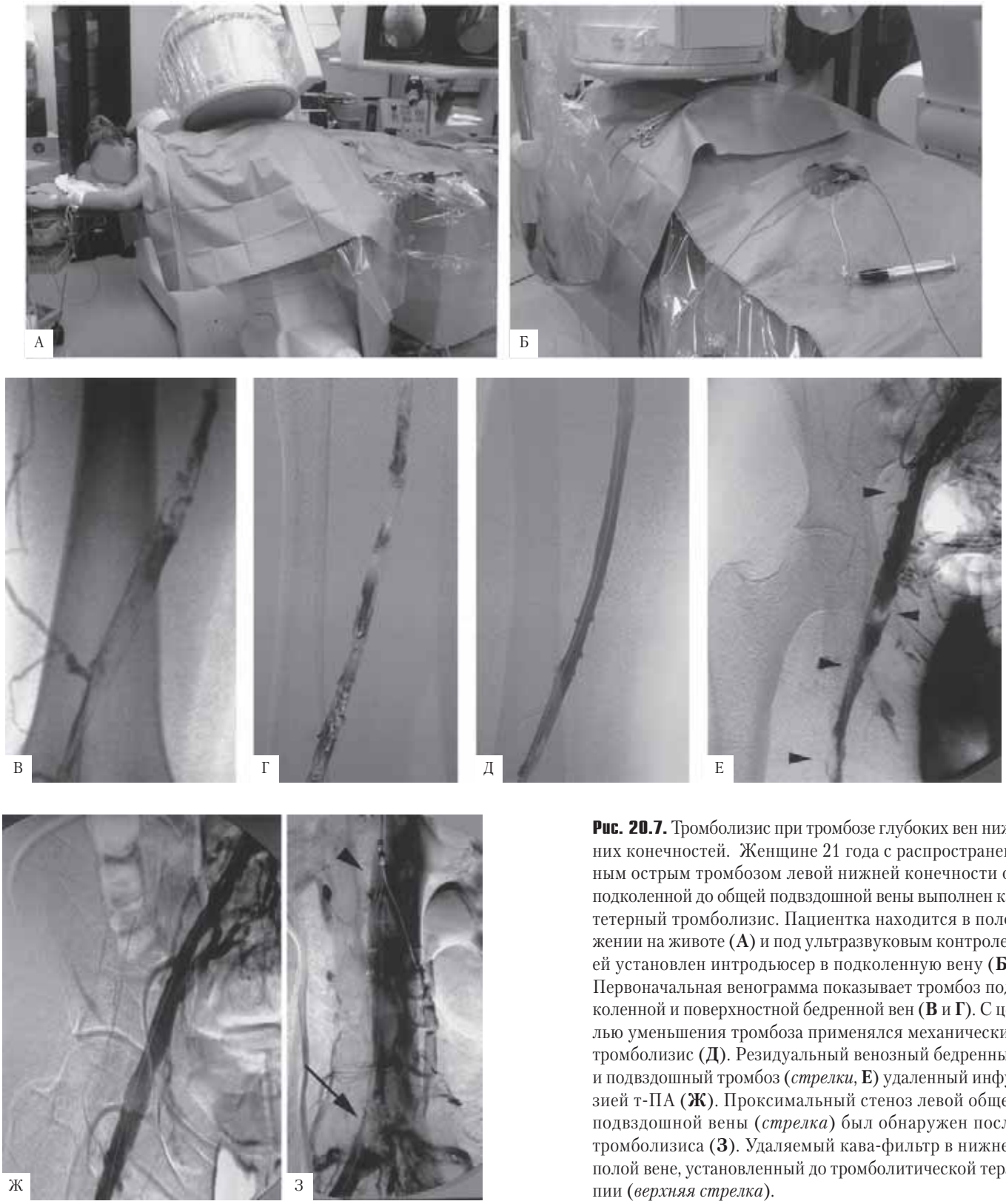


Рис. 20.7. Тромболизис при тромбозе глубоких вен нижних конечностей. Женщине 21 года с распространенным острым тромбозом левой нижней конечности от подколенной до общей подвздошной вены выполнен катетерный тромболизис. Пациентка находится в положении на животе (**А**) и под ультразвуковым контролем ей установлен интродьюсер в подколенную вену (**Б**). Первоначальная венограмма показывает тромбоз подколенной и поверхностной бедренной вен (**В** и **Г**). С целью уменьшения тромбоза применялся механический тромболизис (**Д**). Резидуальный венозный бедренный и подвздошный тромбоз (*стрелки*, **Е**) удаленный инфузией т-ПА (**Ж**). Проксимальный стеноз левой общей подвздошной вены (*стрелка*) был обнаружен после тромболизиса (**З**). Удаляемый кава-фильтр в нижней полой вене, установленный до тромболитической терапии (*верхняя стрелка*).

пени и 32% вен конечностей I степени оставались проходимыми через 1 год. Проходимость была лучше через 1 год в конечностях с подвздошно-бедренным ТГВ (64%) по сравнению с бедренно-подколенным ТГВ (47%). Значительное улучшение проходимости через 1 год было показано в венах конечностей, в которые дополнительно в подвздошные вены были установлены стенты (74%). В группе без стентирования проходимость вен через 1 год составила 53%. В этом мультицентровом исследовании сообщается об 11%-ной частоте геморрагических осложнений. Из всех геморрагических осложнений 39% произош-

Таблица 20.3. Методика тромболизиса при тромбозе глубоких вен нижней конечности

Позиция на животе
Подколенный доступ под ультразвуковым контролем (5 Fr интродьюсер)
Венография для определения венозной окклюзии
Проведение проводника через окклюзию
Применение механического или реолитического катетера для уменьшения тромбоза
Инфузия тромболитического агента (т-ПА) Пульсирующе-распыляющее введение Непрерывная инфузия (инфузионный катетер или проводник) в течение 24–48 ч
Ангиопластика при необходимости
Стентирование поддающихся излечению проксимальных поражений (например, подвздошная вена)

ли в месте венозного доступа. Частота неврологических осложнений составила 0,4% и состояла из одного фатального внутричерепного кровоизлияния и одной нефатальной субдуральной гематомы. У шести пациентов (1%) отмечена тромбоэмболия легочной артерии во время вмешательства, причем в одном случае это явилось причиной смерти. Общая летальность после тромболизиса ТГВНК составила 0,4% [46].

В то время как ранние описания свидетельствуют о том, что успешный тромболизис ТГВНК был достигнут посредством доступа через внутреннюю яремную или контрлатеральную общую бедренную вену [43, 44], мы предпочитаем доступ через подколенную вену под ультразвуковым контролем в положении пациента на животе (рис. 20.7). Системная антикоагулянтная терапия гепарином начинается с момента постановки диагноза ТГВ и продолжается во время операции. Как только интродьюсер установлен в подколенной вене, выполняется венография для выявления тромбоза. Затем используется ангулированный проводник для прохождения окклюзии, далее через инфузионный катетер (Mewissen инфузионный катетер, Boston Scientific, Quincy, MA) вводится т-ПА (3–5 мг) болюсно в течение 15–30 мин. Под наблюдением врача в палате интенсивной терапии после болюсного введения т-ПА продолжается его непрерывная инфузия в дозе 0,5–2 мг/ч. Инфузия гепарина производится через интродьюсер и уменьшается примерно до 400–500 ЕД/ч. Пациент возвращается в отделение ангиографии в интервале от 8 до 12 ч в течение последующих 24–48 ч для уточнения степени растворения тромбов. Венозная ангиопластика сочетается при необходимости с установкой стента, обычно необходимого при проксимальных поражениях подвздошных вен, которые резистентны к баллонной дилатации (табл. 20.3).

Тромбоз глубоких вен верхних конечностей

Тромбоз глубоких вен верхних конечностей (ТГВВК) имеет относительно низкую распространенность и легкие последствия [47–49]. ТГВВК в настоящее время составляет до 4% ТГВ [49]. Первичный ТГВВК развивается спонтанно и обычно обнаруживается у молодых пациентов (49). Тромбоз обычно возникает без видимых причин или связан с тромбозом усилия (синдром Педжета–Шреттера) [49, 50]. Частота первичного ТГВВК меньше частоты вторичного ТГВВК [49]. Вторичный ТГВВК развивается у пациентов с приобретенными или наследственными факторами риска. Эти факторы включают центральные венозные катетеры, проводники электронных стимуляторов сердца, злокачественные образования, травму, состояния гиперкоагуляции и наружную опухолевую компрессию [49–51]. Такие пациенты обычно старшего возраста и имеют хронические заболевания. Часто это связано со злокачественными образованиями или длительно стоящими внутривенозными катетерами [49]. Осложнения ТГВВК серьезные и включают тромбоэмболию легочной артерии и посттромботический синдром [47, 49, 52, 53].

Для пациентов с ТГВВК рекомендуется быстрая диагностика и лечение [47, 49, 50]. Традиционное лечение, так же как и при ТГВНК, включает системную антикоагулянтную терапию гепарином и кумадином. Катетер-ассоциированный тромболизис является методикой выбора у пациентов с острым подмышечно-подключичным тромбозом глубоких вен. Венозный доступ осуществляется обычно через основную вену (v. basilica) пораженной конечности, но иногда может быть успешным бедренный доступ (рис. 20.8). Ультразвуковой контроль может оказаться полезным в локализации основной вены (v. basilica) для чрескожного доступа. После установки интродьюсера выполняется венография, которая позволяет определить анатомию вен с целью дальнейшего проведения проводниковой реканализации окклюзии.

Инфузионный катетер проводится через окклюзированный венозный сегмент. Используются различные методики для введения тромболитических агентов. Пульсирующе-распыляющая техника может также быть эффективным лечением в дозе, зависящей от тяжести тромбоза [54]. Обычно непрерывная инфузия т-ПА в тромб проводится через катетер Mewissen, в то время как гепарин с низкой скоростью вводится через интродьюсер. Пациент наблюдается в палате интенсивной терапии и возвращается в эндоваскулярное отделение для последующей венографии через 12–24 ч. Периодически выполняется серийная венография с целью определения степени лизиса сгустка и при необходимости изменения положения катетера. Инфузия может продолжаться от 48 до 72 ч. В отдельных случаях выполняется ангиопластика подмышечно-подключичных венозных стенозов, но стенты следует ставить только после декомпрессии вен в месте выхода из грудной клетки.

Мезентериальный венозный тромбоз

Мезентериальный венозный тромбоз (МВТ) — редкое состояние, встречающееся в 5–15% случаев острой мезентериальной ишемии [55]. Диагноз МВТ может вызвать затруднения, так как часто проявляется неспецифичными абдоминальными симптомами [56–58]. Большинство неинвазивных тестов доказали свою эффективность в диагностике МВТ, исследованием выбора с чувствительностью в 100% является компьютерная томография [57]. Лечение МВТ обычно начинается с системной антикоагуляции [55, 59]. Если она не дает эффекта, может развиться инфаркт кишки, требующий хирургического вмешательства [55, 57, 59].

Добавление к лечению пациентов с МВТ тромболитической терапии позволяет увеличить степень растворения тромба и ускорить купирование клинических симптомов. Опубликовано несколько клинических случаев и исследований с небольшими груп-

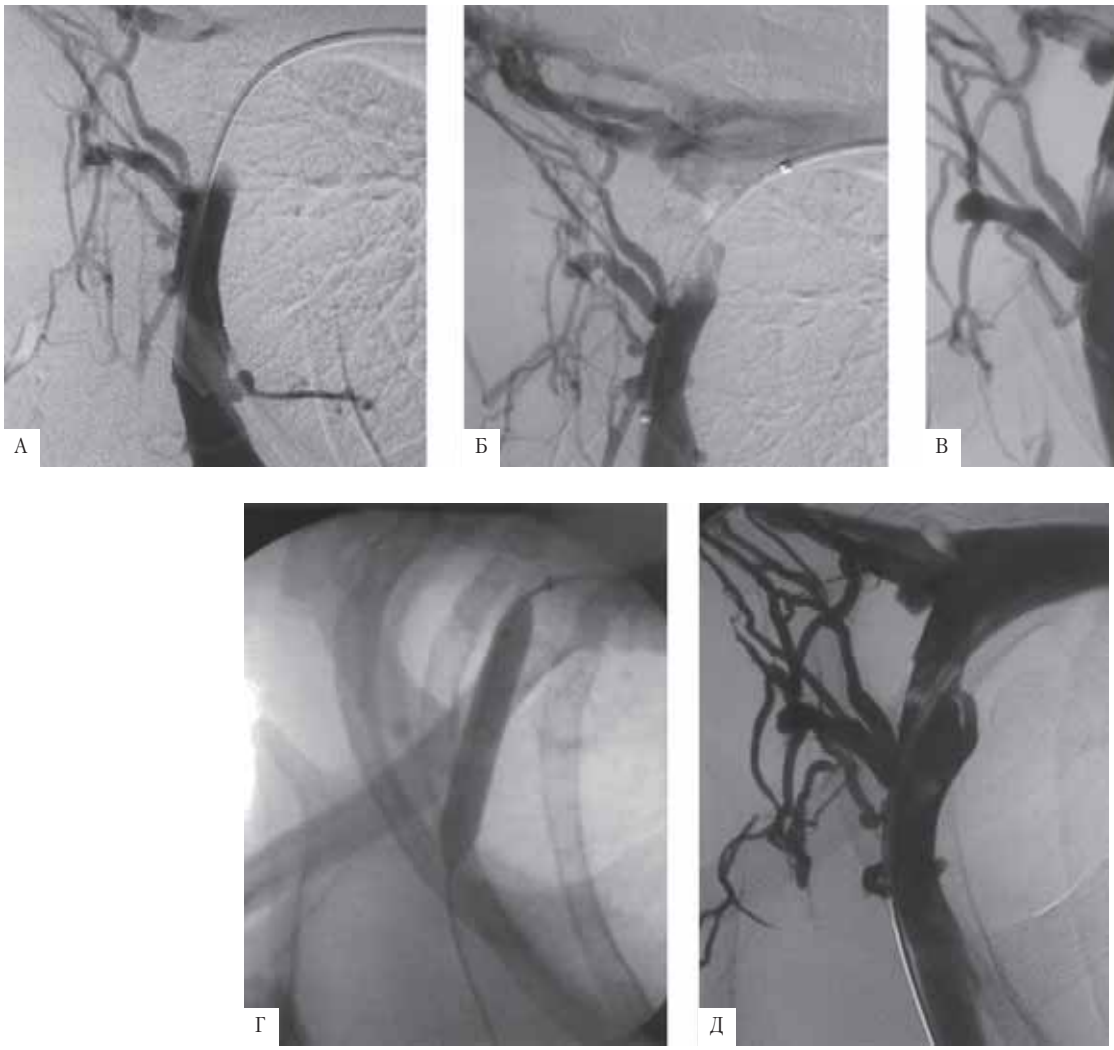


Рис. 20.8. Подмышечно-подключичный венозный тромбоз. Венография верхней конечности молодой женщины с острым отеком правой руки показывает окклюзию правой подключичной вены (**А**). Минимальные улучшения отмечены после первичного пульсирующе-распыляющего введения т-ПА через инфузионный катетер (**Б**). Непрерывная инфузия в течение 24 ч привела к удалению большей части острых тромбов (**В**). Тщательная баллонная ангиопластика (**Г**) обеспечила дальнейшее уменьшение проксимального стеноза подключичной вены (**Д**). Позднее пациентке была выполнена резекция первого ребра.

пами пациентов с МВТ, пролеченных системной инфузией СК, УК или т-ПА [60–62]. С целью доставки тромболитических агентов непосредственно в тромб другие исследователи сообщили об успешном расторении МВТ чреспеченочным [63–65] или трансъюгулярным внутрипеченочным [66–68] доступом к портальной и мезентериальной венам. Также сообщалось о чрезартериальной инфузии т-ПА или УК, проведенной через верхнюю брыжеечную артерию (ВБА) (рис. 20.9) [69–73]. Более селективное введение т-ПА или УК уменьшает потенциальные системные осложнения тромболитической терапии. Существуют несколько дополнительных потенциальных преимуществ чрезартериального введения тромболитиков [69]. Венозный тромбоз может брать начало в мелких венулах брыжейки и затем распространяться в более крупные венозные ветви. Концентрированное введение тромболитиков в мезентериальное артериальное дерево более эффективно при удалении тромбов в мелких тромбированных венах. Трансъюгулярный или чреспеченочный доступ позволяет эффективно проводить лечение более крупных венозных ветвей, но не способствует доставке тромболитических агентов в венулы. Этот доступ также позволяет избежать сложности и потенциальных осложнений трансъюгулярного или чреспеченочного доступа в воротную и мезентериальную вены. Трансъюгулярный доступ используется для введения механических катетеров для тромбэктомии с целью удаления МВТ [74].

Заключение

Локальная или региональная катетерная тромболитическая терапия — это эффективный инструмент в лечении артериальных и венозных тромботических нарушений. Благодаря системному введению тромболитиков в сгусток, системные геморрагические осложнения уменьшаются и увеличивается растворение тромбов. Тщательное физикальное обследование ишемизированной конечности — существенный фактор для правильного выбора пациентов на проведение тромболизиса. Также тромболизис оказыва-

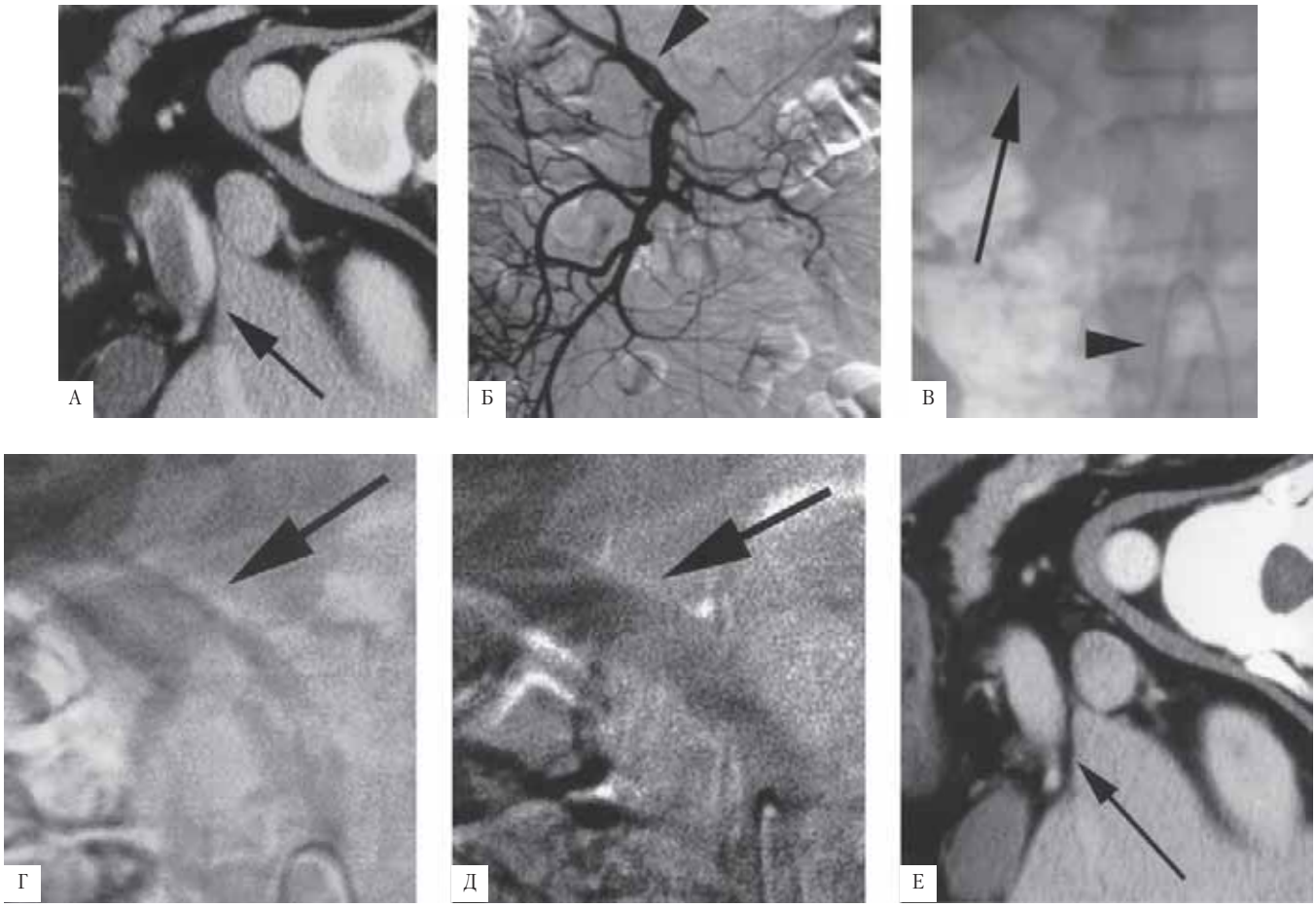


Рис. 20.9. Портальный венозный тромбоз. Мужчина 35 лет поступил с возрастающей абдоминальной болью, компьютерно-томографический скан показывает тромбоз портальной (*стрелка*) и верхней брыжеечной вен (**А**). Катетер позиционирован в проксимальной части ВБА около устья аномально отходящей общей печеночной артерии (*стрелка*, **Б**). Селективная цифровая субтракционная мезентериальная ангиография с отсроченной венозной фазой подтвердила венозный тромбоз и выполнена болюсная инфузия т-ПА, после которой осуществлено его непрерывное введение (**В**). У пациента отмечено клиническое улучшение, наблюдался в отделении интенсивной терапии и через 24 ч был возвращен в операционную для последующей ангиографии. Показано улучшение визуализации воротной вены (**Г**) и мезентериальных венозных аркад. Инфузия т-ПА была продолжена еще в течение 24 ч, выполненная через это время контрольная ангиография показала хорошо проходимую воротную вену (**Д**). Компьютерная томография, выполненная после тромболизиса, показала полное растворение тромбов воротной вены (**Е**).

ется успешным у пациентов с окклюзиями артерий и шунтов, у которых есть невыраженная ишемия конечности. Венозный тромболизис является многообещающей лечебной методикой, позволяющей уменьшить отдаленные последствия тромбоза глубоких вен, снизить степень тромбоза и сохранить клапанную функцию вен.

Литература

1. Flier JS, Underhill LH. Molecular and cellular biology of blood coagulation. N Engl J Med 1992; 326: 800–806.
2. Chang R, Powell RJ, Sumpio BE. Tissue plasminogen activator-biologic perspectives for surgeons. J Am Coll Surg 1997; 184: 529–39.
3. Blinc A, Francis CW. Transport processes in fibrinolysis and fibrinolytic therapy. Thromb Haemost 1996; 76: 481–91.
4. Alkjaersig N, Fletcher AP, Sherry S. Themochaoismofdot dissolution by plasmin. J Clin Invest 1959; 38: 1086–95.
5. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17, 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet 1988 Aug 13; 2(8607): 349–60.
6. Keyt BA, Paoni NF, et al. A faster-actin and more potent form of tissue plasminogen activator. Proc Natl Acad Sci 1994; 91: 3670–4.
7. Meierhenrich R, Carlsson J, et al. Effect of reteplase on hemostasis variables: analysis of fibrin specificity, relation to bleeding complications and coronary patency. Int J Cardiol 1998; 65: 57–63.
8. Ouriel K, Shortell CK, et al. A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. J Vasc Surg 1994; 19: 1021–30.

9. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE Trial. Ann Surg 1994; 220: 251–68.
10. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. A comparison of recombinate urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. N Engl J Med 1998; 338: 1105–11.
11. Thrombolysis in the management of lower limb peripheral arterial occlusion: a consensus document. Working party on thrombolysis in the management of limb ischemia. Am J Cardiol 1998; 81: 207–18.
12. Coulon M, Goffette P, Dondelinger RF. Local thrombolytic infusion in arterial ischemia of the upper limb: mid-term results. Cardiovasc Intervent Radiol 1994; 17(2): 81–6.
13. Widlus DM, Venbrux AC, et al. Fibrinolytic therapy for upper-extremity arterial occlusions. Radiology 1990; 175(2): 393–9.
14. Cejna M, Salomonowitz E, et al. rt-PA thrombolysis in acute thromboembolic upper-extremity arterial occlusion. Cardiovasc Intervent Radiol 2001 Jul–Aug; 24(4): 218–23.
15. Sylvester PA, Davies AH, et al. The role of thrombolysis in the management of thromboembolic dismdus: a fouryear review. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995; 9(4): 459–62.
16. Ouriel K, Kandarpa K, et al. Prourokinase versus urokinase for recanalization of peripheral occIusions.safay and efficacy: The PURPOSE Trial. JVIR 1999; 10: 1083–91.
17. Matas Docampo M, Gomez Palones F, et al. Intraarterial urokinase for acute native arterial occlusion of the limbs. Ann Vasc Surg 1997; 11(6): 565–72.
18. Swischuk JL, Fox PF, et al. Transcatheter inttaarterial infusion of rt-PA for acute lower limb ischemia: results and complications. J Vasc Interv Radiol 2001; 12(4): 423–30.
19. Schilling JD, Pond GD, et al. Catheter-direted urokinase thrombolysis: an adjunct to PTA/surgery for management of lower extremity thromboembolic disease. Angiology 1994; 45: 851–866.
20. Steinmetz E, Bouchot O, et al. Preoperative intraarterial thrombolysis before surgical revascularization for popliteal artery aneurysm with acute ischemia. Ann Vasc Surg 2000; 14(4): 360–4.
21. Hoelting T, Paetz B, et al. The value of preoperative lytic therapy in limb-threatening acute ischemia femoropopliteal artery aneurysm. Am J S urg 1994; 168(3): 227–31.
22. Greenberg R, Wellander E, et al. Aggressive treatment of acute limb ischemia due to thrombosed popliteal aneurysms. Eur J Radiol 1998; 28(3): 211–8.
23. Garramone RR Jr, Gallagher JJ Jr, Drezner AD. Intraarterial thrombolytic therapy in the initial management of thrombosed popliteal artery aneurysms. Ann Vasc Surg 1994; 8(4): 363–6.
24. Marty B, Wicky S, et al. Success of thrombolysis as a predictor of outcome in acute thrombosis of popliteal aneurysms. J Vasc Surg 2002 Mar; 35(3): 487–93.
25. Nackman GB, Walsh DB, et al. Thrombolysis of occluded infra inguinal vein grafts: Predictors of outcome. J Vasc Surgery 1997; 25: 1023–32.
26. Graor RA, Risius B, et al. Thrombolysis of peripheral arterial bypass grafts: Surgical thrombecomy compared with thrombolysis. J Vasc Surg 1988; 7: 347–55.
27. Flinn WR, McCarthy WJ, et al. Thrombolytic therapy in the management of chronic arterial occlusions. In: Comerota AJ (ed). Thrombolytic therapy for peripheral vascular disease. Lippincott Co., Philadelphia, PA, 1995: 269–277.
28. Ouriel K, Shortell CK, et al. Acute peripheral arterial occlusion: Predictors of success in catheter-directed thrombolytic therapy. Radiology 1994; 193: 561–6.
29. Sullivan KL, Gardiner GA, et al. Acceleration of thrombolysis with a high-dose transthrombus bolus technique. Radiology 1989; 173: 805–808.
30. Braithwaite BD, Buckenham TM, et al. A prospective randomized trial of high dose verses low dose tissue plasminogen activator infusion in the management of acute limb ischemia. Br J Surg 1997; 84: 646–650.
31. Glickerman DJ, Kowdley KV, Rosch J. Urokinase in gastrointestinal tract bleeding. Radiology 1988; 168(2): 375–6.
32. Malden ES, Hicks ME, et al. Recurrent gastrointestinal bleeding: use of thrombolysis with anticoagulation in diagnosis. Radiology 1998; 207(1): 147–51.
33. Bloomfeld RS, Smith TP, et al. Provocative angiography in patients with gastrointestinal hemorrhage of obscure origin. Am J Gastroenterol 2000; 95(10): 2807–12.
34. Ryan JM, Key SM, et al. Nonlocalized lower gastrointestinal bleeding: provocative bleeding studies with intraarterial tPA, heparin, and tolazoline. J Vasc Interv Radiol 2001; 12(11): 1273–7.
35. Strandness DE Jr. Thrombus propagation and level of anticoagulation. J Vasc Surg 1990; 12(4): 497–8.
36. Caps MT, Meissner MH, et al. Venous thrombus stability during acute phase of therapy. Vasc Med 1999; 4(1): 9–14.
37. Meissner MH, Manzo RA, et al. Deep venous insufficiency: The relationship between lysis and subsequent reflux. J Vasc Surg 1993; 18: 596–608.
38. Arnesen H, Hoiseth A, Ly B. Streptokinase or heparin in the treatment of deep venous thrombosis: follow-up results of a prospective study. Acta Med Scand 1982; 211: 65–71.
39. Jeffery P, Immelman E, Ammore J. Treatment of deep venous thrombosis with heparin or streptokinase: long-term versus function assessment. Proceedings of the Second International Vascular Symposium, London, 1986.
40. Comerota AJ, Aldridge SC. Thrombolytic therapy for deep venous thrombosis: a clinical review. Can J Surg 1993; 36(4): 359–64.
41. Johnson BF, Manzo RA, et al. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the postthrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: A one- to six-year follow-up. J Vasc Surg 1995; 21: 307–13.
42. Camerota AJ, Throm RC, et al. Catheter-directed thrombolysis for iliofemoral deep venous thrombosis improves health-related quality of life. J Vasc Surg 2000; 32: 130–7.
43. Semba CP, Dake MD. Iliofemoral deep venous thrombosis: Aggressive therapy with catheter-directed thrombolysis. Radiology 1994; 191: 487–94.
44. Comerota AJ, Aldridge SC, et al. A strategy of aggressive regional therapy for acute iliofemoral venous thrombosis with contemporary venous thrombectomy or catheterdirected thrombolysis. J Vasc Surg 1994; 20(2): 244–54.
45. Bjarnason H, Kruse JR, et al. Iliofemoral deep venous thrombosis: safety and efficacy outcome during 5 years of catheter-directed thrombolytic therapy. J Vase Interv Radiol 1997; 8(3): 405–18.
46. Mewissen MW, Seabrook GR, et al. Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: Report of a national multicenter registry. Radiology 1999; 211: 39–49.
47. Hingorani A, Ascher E, et al. Upper extremity deep venous thrombosis and its impact on morbidity and mortality rates in a hospital-based population. J Vase Surg 1997; 26: 853–60.

48. Kerr TM, Lutter KS, et al. Upper extremity venous thrombosis diagnosed by duplex scanning. Am J Surg 1990; 160: 202–206.
49. Prandoni P, Bernardi E. Upper-extremity deep vein thrombosis. Current opinions in pulmonary medicine 1999; 5: 222–226.
50. Carman TL, Fernandez BB. Issues and controversies in venous thromboembolism. Cleve Clin J Med 1999; 66: 113–23.
51. Horattas MC, Wright DJ, et al. Changing concepts of deep venous thrombosis of the upper extremity: repon of a series and review of the literature. Surgery 1988; 104: 561–7.
52. Hingorani A, Ascher E, et al. Upper extremity verses lower extremity deep venous thrombosis. Am J Surg 1997; 174: 214–217.
53. Prandoni P, Polistena P, et al. Upper-extremity deep vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and complications. Arch Intern Med 1997; 157: 57–62.
54. Chang R, Horne MK, et al. Pulse-spray treatment of subclavian and jugular venous thrombi with recombinant tissue plasminogen activator. JVIR 1996; 7: 845–851.
55. Morasch MD, Ebaugh JL, et al. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. J Vasc Surg 2001; 34(4): 680–4.
56. Rhee RY, Gloviczki P, et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. J Vasc Surg 1994; 20(5): 688–97.
57. Rhee RY, Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis. Surg Clin North Am 1997; 77(2): 327–38.
58. Hassan HA, Raufman JP. Mesenteric venous thrombosis. South Med J 1999; 92(6): 558–62.
59. Brunaud L, Antunes L, et al. Acute mesenteric venous thrombosis: case for nonoperative management. J Vasc Surg 2001; 34(4): 673–9.
60. Schafer C, Zundler J, Bode JC. Thrombolytic thera py in patients with portal vein thrombosis: case report and review of the literature. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000; 12(10): 1141–5.
61. Suzuki S, Nakamura S, et al. Portal vein thrombosis after splenectomy successfully treated by an enormous dosage offibrinolytic agent in a shon period: report of two cases. Surg Today 1992; 22(5): 464–9.
62. Guckelberger O. Bechstein WO, et al. Successful recanalizarionoflate ponal vein thrombosis after liver transplantation using systemic low-dose recombinant tissue plasminogen activator. Transpl Int 1999; 12(4): 273–7.
63. Yankes JR, Uglietta JP, et al. Percutaneous transhepatic recanalization and thrombolysis of the superior mesenteric vein. Am J Roentgenol 1988; 151: 289–90.
64. Bilbao JI, Rodriguez-Cabello J, et al. Portal thrombosis: percutaneous transhepatic treatment with urokinase: a case report. Gastrointest Radiol 1989; 14(4): 326–8.
65. Bizollon T, Bissuel F, et al. Fibrinolytic therapy for portal vein thrombosis. Lancet 1991; 337(8754): 1416.
66. Rivitz SM, Geller SC, et al. Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion. J Vase Interv Radiol 1995; 6(2): 219–23.
67. Sehgal M, Haskal ZJ. Use of transjugular intrahepatic portosystemic shunts during lytic therapy of extensive ponal splenic and mesenteric venous thrombosis: long-term follow-up. J Vasc Interv Radiol 2000; 11(1): 61–5.
68. Aytekin C, Boyvat F, et al. Catheter-directed thrombolysis with transjugular access in ponal vein thrombosis secondaryto pancreatitis. Eur J Radiol 2001; 39(2): 80–2.
69. Poplausky MR, Kaufman JA, et al. Mesenteric venous thrombosis treated with urokinase via the superior mesenteric artery. Gastroenterology 1996; 110(5): 1633–5.
70. Train JS, Ross H, et al. Mesenteric venous thrombosis: successful treatment by intraaneriallytic therapy. J Vasc Interv Radiol 1998; 9(3): 461–4.
71. Ludwig DJ, Hauptmann E, et al. Mesenteric and portal vein thrombosis in a young patient with protein S deficiency treated with urokinase via the superior mesenteric anery. J Vasc Surg 1999; 30(3): 551–4.
72. Rundback JH. Mesenteric venous thrombosis: successful treatment by intraaneriallytic therapy. J Vasc Interv Radiol 1999; 10(1): 98–9.
73. Antoch G, Taleb N, et al. Transarterial thrombolysis of ponal and mesenteric vein thrombosis: a promising alternative to common therapy. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001; 21(5): 471–2.
74. Sze DY, O'Sullivan GJ, et al. Mesenteric and portal venous thrombosis treated by transjugular mechanical thrombolysis. Am J Roentgenol 2000; 175(3): 732–4.

Глава 21
Роль ангиоскопии в сосудистой хирургии

Арнольд Миллер, Чарльз П. Пэнизин

С тех пор как более 10 лет назад ангиоскопия вошла в практику современной сосудистой хирургии, она стала неотъемлемой частью медицинского оснащения сосудистого хирурга. Ее использование до сих пор в некоторой степени зависит от перспективы и интереса отдельного хирурга, и ее точная роль в практике сосудистого хирурга продолжает уточняться. Внутрипросветная визуализация сосудов в местах, удаленных от области оперативного доступа, обеспечивает исключительной информацией в трехмерном цветном реальном изображении, которое невозможно получить другими методами визуализации. Полученная уникальная информация содействует лечению пациента и способствует пониманию основных механизмов сосудистого заболевания.

Клиническая роль ангиоскопии остается преимущественно диагностической. Основные преграды для применения метода — это хорошо известные ограничения самой ангиоскопической техники, существующей в настоящее время, а именно визуальное поле, которое невозможно полностью освободить от крови и системы линз с передним обзором. К тому же невозможность точно измерять и масштабировать изображение ухудшает воспроизводимость исследования и осложняет интерпретацию изображения.

В этой главе представлен обзор инструментария, а также техника и роль ангиоскопии в практике современной сосудистой хирургии.

Инструментарий

Гибкие ангиоскопы для клинического применения варьируют в наружном диаметре от 0,5 до 3,0 мм. Они состоят из пучков гибких стеклянных волокон (от 3000 до 30 000 или больше) различных типов, имеющих разные показатели преломления (чистое стекло или кварц), последовательно связанные и покрытые наружной оболочкой или «плакировкой», которая обеспечивает неискаженную передачу света и изображения (рис. 21.1). Волоконные пучки («пикселе») и системы линз отвечают за разрешение ангиоскопического изображения: чем больше волокон, тем больше «пикселей» и тем выше разрешение. Одни пучки волокон организованы таким образом, чтобы получать изображение, другие — чтобы проводить свет. На дистальном конце ангиоскопа установлена выпуклая линза для улавливания света, излучаемого объектом внутри просвета сосуда,

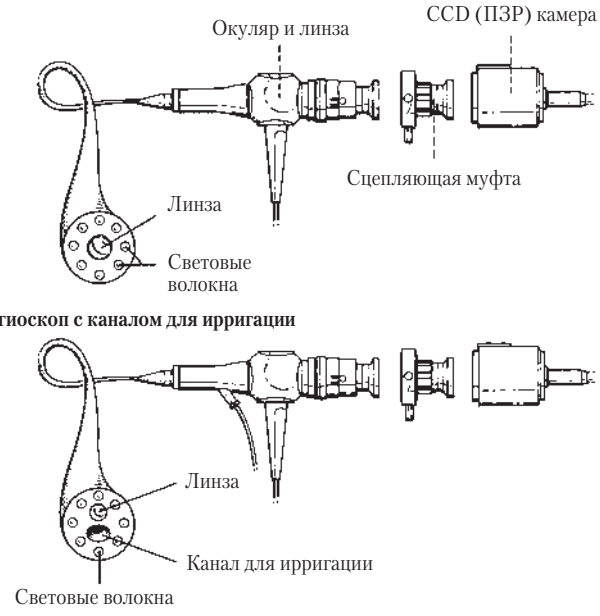


Рис. 21.1. Строение ангиоскопа. (С разрешения из Miller A, Jepsen S. Technique of intraoperative angioscopy in lower extrimity revascularization. In Yao JST, Bergan JJ, ed. Techniques in Arterial Surgery. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1989.)

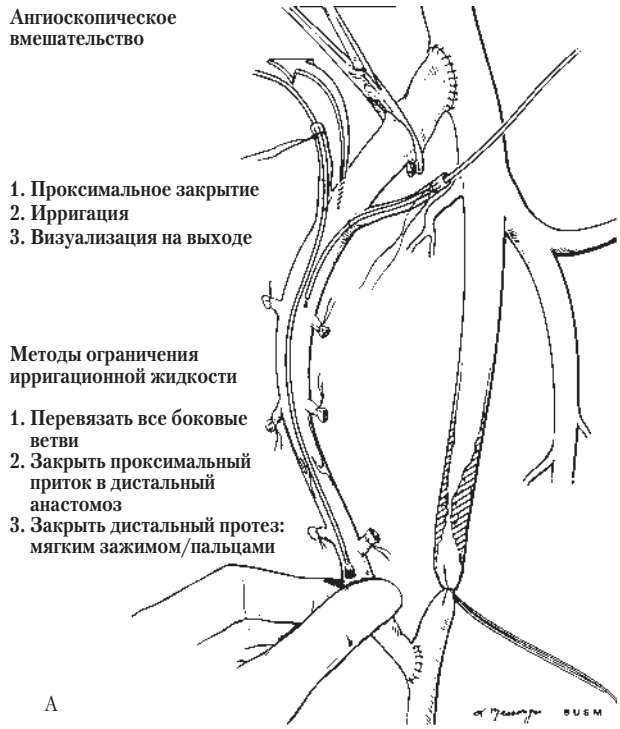
и рефокусирования «изображения» на группу волокон оптического пучка. Изображение точно воспроизводится на противоположном конце оптического пучка, так как пучки волокон связаны последовательно. Оптический пучок присоединен к видеокамере с микросхемой ПЗС (CCD), и изображение воспроизводится на мониторе. Для достижения достаточного светового излучения при передаче через небольшой объем пучков волокон в ангиоскопе с целью достаточной визуализации внутреннего просвета используется высокоинтенсивный и сфокусированный источник света, обычно получаемый из кварцево-галогенных или ксеноновых ламп.

Клинический ангиоскоп состоит только из гибких световых волокон и имеет полостные каналы, позволяющие проводить ирригацию на дистальном конце ангиоскопа или проводить через них специальные внутрипросветные инструменты. К тому же дистальным концом ангиоскопа можно управлять. Управление обычно механическое и обеспечивается тонкими кабелями, которые проходят вдоль стенки ангиоскопа. Наличие полостных каналов и механизмов управления увеличивают наружный диаметр ангиоскопа так же, как общую жесткость инструмента. Включение таких специальных механизмов в определенный ангиоскоп — это всегда компромисс между разрешением и световой интенсивностью (общее число волоконно-оптических пучков) и наружным диаметром ангиоскопа. Для записи интраоперационного ангиоскопического вмешательства используется стандартное видео- и аудиооборудование.

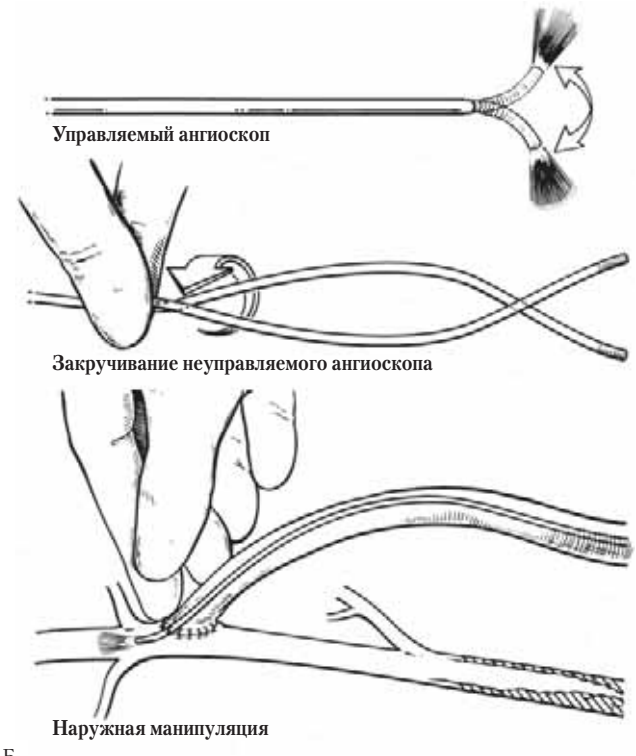
Техника выполнения ангиоскопии

С целью достижения высокого качества выполнения ангиоскопического исследования требуется знакомство с оборудованием и его частое применение [1] (рис. 21.2А и Б). Всегда следует выбирать ангиоскопы не больше 50% от диаметра сосудов. Ангиоскопы большего диаметра могут повредить сосуды или вызвать выраженный спазм. Наиболее часто используемые ангиоскопы от 1 до 2 мм. Для малых вен используется ангиоскоп менее 0,8 мм. В венах большего диаметра управляемые ангиоскопы улучшают визуализацию и манипуляцию внутри просвета. Хотя ангиоскопы со встроенным каналом для ирригации удобны, вообще ангиоскопы без канала для ирригации более предпочтительны, особенно ангиоскопы малого диаметра (< 2 мм НД), у которых встроенный ирригационный канал может быть слишком узким, чтобы обеспечить необходимую промывку для успешной ангиоскопии. Встроенный ирригационный канал увеличивает диаметр, так же как и жесткость ангиоскопа, увеличивая вероятность повреждений сосуда, таких как диссекция или даже перфорация, если ангиоскопию не выполнять с особой осторожностью. Ангиоскопы без встроенного ирригационного канала более гибкие и несут в себе больше оптических и световых волокон на одну размерную единицу.

Ирригация производится специальным предназначенным для ангиоскопии насосом коаксиально через стандартный ирригационный канал с гемостатическим клапаном или коллатерально с помощью сосудистого катетера (angiocath) или затупленной иглы. Понимание принципов ирригации очень важно [2]. После проксимального закрытия сосуда устанавливается высокая скорость потока (250–400 мл/мин) с целью повышения прозрачности столба жидкости, и затем проводится поддержание этого прозрачного столба жидкости потоком низкой скорости (50–70 мл/мин), что уменьшает объем вводимой жидкости. С навыком и практикой большинство ангиоскопических исследований могут быть выполнены с введением менее 500 мл жидкости — того объема в/в жидкости, который легко переносится. Этот объем в/в жидкости должен быть рассчитан как часть общей жидкости, введенной пациенту во вре-



А



Б

Рис. 21.2. (**А**) Стандартная техника заключительной ангиоскопии инфраингвинального *in situ* шунта подкожной веной. (С разрешения из Miller A, Jepsen S. Technique of intraoperative angioscopy in lower extremity revascuiarization. in Yao JST, Bergan JJ, ed. Techniques in Arterial Surgery. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1989.) (**Б**) Методика обеспечения полной внутрипросветной визуализации. (С разрешения из Miller A, Jepsen S. Technique of intraoperative angioscopy in lower extremity revascuiarization. in Yao JST, Bergan JJ, ed. Techniques in Arterial Surgery. Philadelphia, PA:WB saunders, 1989.)

мя оперативного вмешательства. Поэтому очень важно взаимодействие с анестезиологом [3].

Другие технические приемы, уменьшающие количество вводимой ирригационной жидкости во время ангиоскопии, включают простые манипуляции по уменьшению ретроградного и коллатерального кровотока. Предотвращение попадания крови в прозрачный столб ирригационной жидкости достигается правильным примененением простого придавливания сосуда с помощью пальца, турникета, сосудистой петли или артериального зажима. Вообще, визуализация на удалении ангиоскопа, а не на его введении, также уменьшает общий объем ирригационной жидкости для любого вмешательства (рис. 21.2А).

Интерпретация

Ценность и надежность ангиоскопического исследования увеличиваются с развитием интраоперационных навыков и опыта эндоскописта. Эти навыки приобретаются благодаря анализу результатов уже выполненных исследований и критического осмысления ангиоскопических находок каждого нового исследования.

Особенно важно понимать, что ангиоскоп в своем нынешнем состоянии — это инструмент для качественного анализа. Точное определение размера на видеомониторе остается проблематичным. Изображение изменяется тем больше, чем выше расстояние между линзой ангиоскопа и объектом: чем ближе линза к объекту, тем больше изображение. Это делает в большинстве своем трактовку ангиоскопических изображений субъективной и значимость множества более тонких внутрипросветных находок трудными для оценки даже при большом опыте. Методы количественной оценки ангиоскопического изображения существенно бы улучшили ценность ангиоскопии [4].

Показания

Существующие в настоящее время показания для ангиоскопии представлены в табл. 21.1. Наиболее обычное применение ангиоскопии — это подготовка вен во время шунтирования или хирургия сосудистого доступа, контрольная ангиоскопия после тромбэктомии или других внутрипросветных манипуляций.

Таблица 21.1. Показания для ангиоскопии

Диагностические
Контроль хирургических (интервенционных) вмешательств
Шунтирование, эндартерэктомия, тромбэктомия или эмболэктомия
Ангиопластика или атерэктомия
Клинико-патологическая взаимосвязь
Эндоскопические находки и нефункционирование шунта
Лечебные
Хирургические
Подготовка венозного шунта внутри просвета (вальвулотомия и закрытие боковых ветвей)
Катетер-ассоциированная тромбэктомия или эмболэктомия
Чрескожные
Тромболизис
Ассистированные вмешательства (ангиопластика/атерэктомия/стентирование)

Шунтирующая хирургия

Подготовка венозного кондуита

Типовая ангиоскопия, выполняемая во время шунтирования, имеет некоторую ценность в определении качества шунта. Последнее является ключевым фактором длительности функционирования шунта [5–7]. Ангиоскопия — это простой и эффективный метод определения качества вены как кондуита *интраоперационно* до того, как будет выполнено шунтирование. Это значительное преимущество перед другими обычно используемыми методами контроля, такими как интраоперационное дуплексное сканирование и ангиография, которые можно выполнить только после восстановления кровотока по завершению шунтирования. Из этих трех методов контроля ангиоскопия наиболее чувствительна в диагностике внутрипросветной венозной патологии, где наиболее часто возникает тромбоз и реканализация, которые ангиоскопически выглядят как сети, ленты или пряди [8] (рис. 21.3). Области реканализации могут быть густыми или редкими, определяться как в коротких, так и в длинных сегментах вен. Частота различных патологий вен зависит как от популяции пациентов, так и от места, откуда забирается вена для шун-

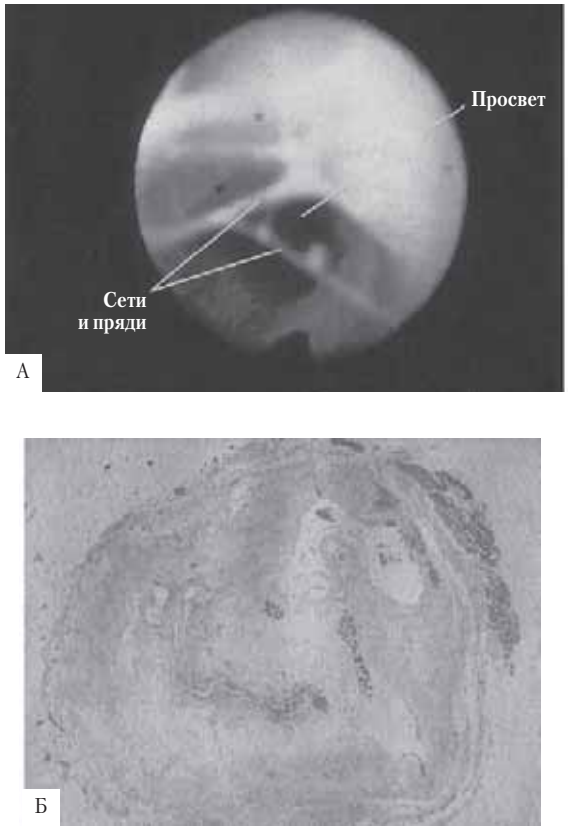
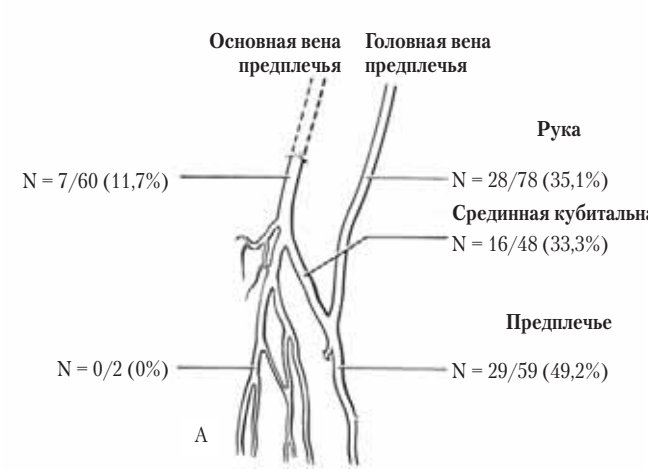


Рис. 21.3. (**А**) Ангиоскопическое изображение реканализованного сегмента головной вены (v. cephalica), показывающее типичные сети и пряди. (**Б**) Микрофотография с малым увеличением вены в поперечном сечении, демонстрирующая резидуальные сети после реканализации сосуда, что говорит об организованном тромбе (гематоксилин-эозин, ¥ 20). (С разрешения из Miller A, Jepsen S, et al. New angioscopic findings in graft failure during infrainguinai bypass grafting. Arch Surg 1990; 125: 749–755.)



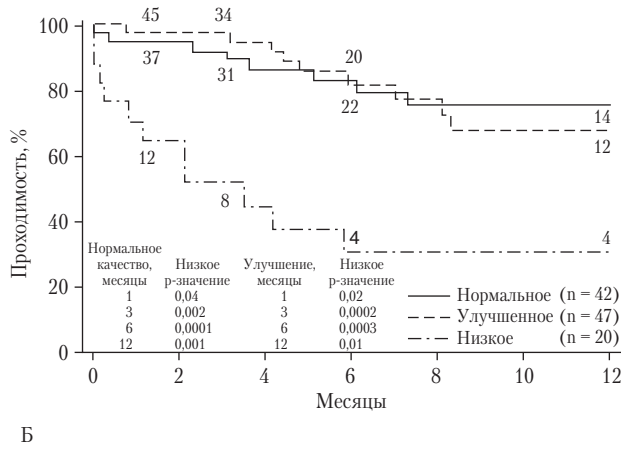


Рис. 21.4. (**А**) Частота и распространенность сегментарной патологии, выявленной с помощью ангиоскопии 113 вен верхних конечностей, забранных для инфраингвинальных шунтов. (С разрешения из Marcaccio E, Miller A, et al. Angioscopically directed interventions improve arm vein bypass grafts. J Vasc Surg 1993; 17: 994–1004.) (**Б**) Сравнение первичной проходимости 109 инфраингвинальных венозных шунтов верхних конечностей, определенное таблицами жизни (life table), где сравниваются «нормальное», «улучшенное», «низкое» качества венозных шунтов верхних конечностей. (С разрешения из Marcaccio E, Miller A, et al. Angioscopically directed interventions improve arm vein bypass grafts. J Vasc Surg 1993; 17: 994–1004.)

тирования. У пациентов, которым проводится шунтирование, патология вен наиболее часто обнаруживается в венах руки, забранных для шунта, и эта частота составляет больше 60–70% [9]. В забранной большой подкожной вене частота составляет только 10–20%. У пациентов с почечной недостаточностью, которым проводится вмешательства по формированию сосудистого доступа для гемодиализа, частота составляет только 20–30% [10]. Распространение этой венозной патологии в различных венах верхних конечностей показано на рис. 21.4А. Различие в частоте приведенных данных отражает доступность вены и выявляет наиболее вероятную причину этой патологии, которая связана с предшествующей флеботомией или внутривенной инфузией. Тромбофлебит, спонтанный или травматический, является другой наиболее распространенной этиологией.

Соответствующие вмешательства, выполненные под ангиоскопическим контролем, такие как лизис волоконных лент или прядей, ангиопластика венозных заплат при их коротких стенозах, удаление значительно пораженных сегментов из шунта, имеют значительно лучшие результаты проходимости [9, 11].

Преимущества «улучшения» проходимости венозного шунта с помощью руки показаны на рис. 21.4Б.

Ангиоскопически направленное разрушение клапана в нереверсированных венах и *in situ* уменьшает раннюю несостоятельность анастомозов из-за технических проблем и приводит к увеличению ранней улучшенной и поздней послеоперационной проходимости шунтов [12, 13]. Прямая визуализация обеспечивает законченность вальвулотомии и уменьшает частоту случаев

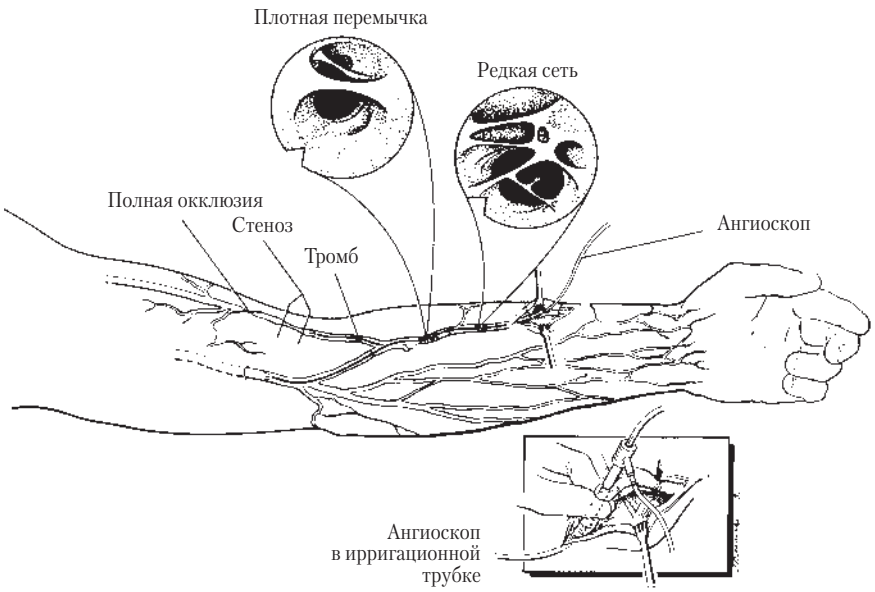


Рис. 21.5. Методика ретроградного исследования вены *in situ* верхней конечности. Небольшой разрез открывает дистальную головную вену предплечья (v. cephalica). Ангиоскоп введен через ирригационную трубку и выполнено системное исследование v. cephalica и v. basilica руки. Отмечены все внутрипросветные поражения и забор вены запланирован в соответствии с этим. (С разрешения из Marcaccio E, Miller A, et al. Angioscopically directed interventions improve arm vein bypass grafts. J Vasc Surg 1993; 17: 994–1004.)

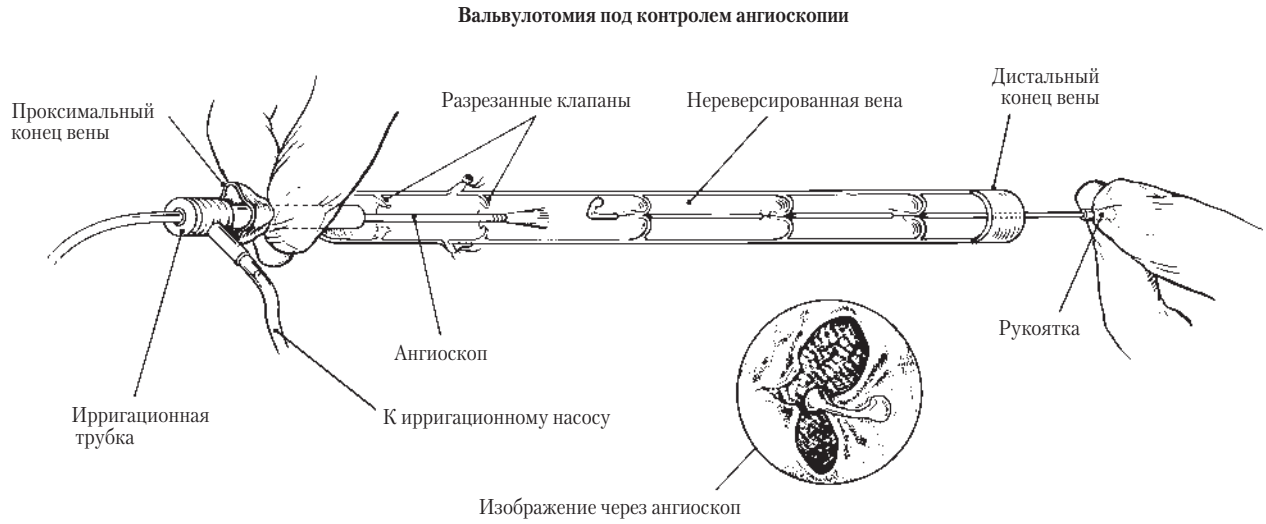


Рис. 21.6. Методика вальвулотомии под контролем ангиоскопии в забранных нереверсированных венозных шунтах. (С разрешения из Stonebridge P, Miller A, и др. Angioscopy of arm vein infrainguinal bypass grafts. Ann Vasc Surg 1991; 5: 171–175.)

непреднамеренного повреждения вены во время разрушения клапана. В начале процедуры забора вены, если существует подозрение, что вена может быть поражена, производится ретроградное исследование всей вены с целью избежания забора непригодной вены. Этот подход может позволить сэкономить значительное количество операционного времени, уменьшая ненужные хирургические расходы и операционную нагрузку, что снижает частоту послеоперационных осложнений (рис. 21.5).

Наша техника вальвулотомии показана на рис. 21.6 и 21.7. Для *ex vivo* вальвулотомии достаточно простого модифицированного вальвулотома Миллса (Mills). Для шунтирования *in situ* использование длинного ретроградного вальвулотома с отсоединяющейся головкой упрощает вмешательство. Хотя для подготовки вены может производиться ее полное выделение, в настоящее время мы рутинно выполняем полузакрытую технику с малыми единичными разрезами, через которые перевязываются основные венозные боковые ветви, а клапаны разрезаются под ангиоскопическим контролем. Это значительно сократило количество осложнений, связанных с заживлением раны. В литературе были описаны различные доступы из небольших разрезов, также закрытая и полузакрытая техники [14–16]. Закрытие боковых ветвей в дополнение к вальвулотомии под контролем ангиоскопии позволяет выполнить полную внутрисосудистую подготовку венозного шунта. Обзор накапливающегося опыта подтверждает преимущества этого подхода со значительным снижением осложнений со стороны раны и уменьшения сроков госпитализации [17]. Существуют ли какие-либо преимущества в показателях долгосрочной проходимости шунтов при выполнении вмешательства эндоваскулярным способом над традиционным методом с полным или частичным выделением шунта, все еще следует определить. Основные ограничения к повсеместному применению этой элегантной хирургической методики — технические, когда необходимо использовать инструменты малого размера, что часто бывает при работе с шунтами из малых вен (< 4 мм). Другое ограничение — это высокие затраты на инструментарий и окклюзионные спирали [17].

Мониторинг шунтов

В проспективном рандомизированном исследовании мы попытались определить: сможет ли ангиоскопия, выполняемая для контроля инфраингвинального шунтирования по сравнению с золотым стандартом интраоперационной ангиографией, улучшить раннюю (30 дней) проходимость шунта [18]. Наше исследование было ограничено первичным шунтированием только подкожной аутовеной. Все повторные шунтирования и использование других вен, таких как вены руки, у которых мы уже показали значительное улучшение ранней проходимости шунта при использовании ангиоскопа, не были включены в это исследование.

Проспективная рандомизация 293 пациентов исследования привела к образованию хорошо сбалансированных групп для каждого из исследуемых признаков, но во время исследования было выявлено два значительных непредвиденных отклонения. Первое отклонение — это предпочтение всех участвующих хирургов подготавливать венозный шунт с использованием ангиоскопа всякий раз, когда качество вены, по их мнению, было под вопросом. Из 43 исключений из исследования после первичной рандомизации 12 «клинически» оцененных вен неудовлетворительного качества были исключены из ангиографической группы. В группе ангиоскопии такие вены не были исключены, но были подготовлены с помощью ангиоскопа и включены в исследование. Второй — это включение небольшой группы из 11 шунтов к подошвенным артериям стопы. Тридцатидневная проходимость для этих 11 шунтов к подошвенным артериям составила только 65% по сравнению с 95,4% для оставшихся 239 шунтов и свидетельствовала о плохом состоянии «оттока», а не о недостатке любой из методик контроля, определяющих технические ошибки. В итоге, большее число неудач было зафиксировано в группе ангиоскопии. Таким образом, хотя наше исследование не демонстрировало статистически значимых различий между методиками контроля при ранней проходимости в выбранной группе пациентов и оптимальным качеством шунта, оно показало четкую тенденцию, которая де-

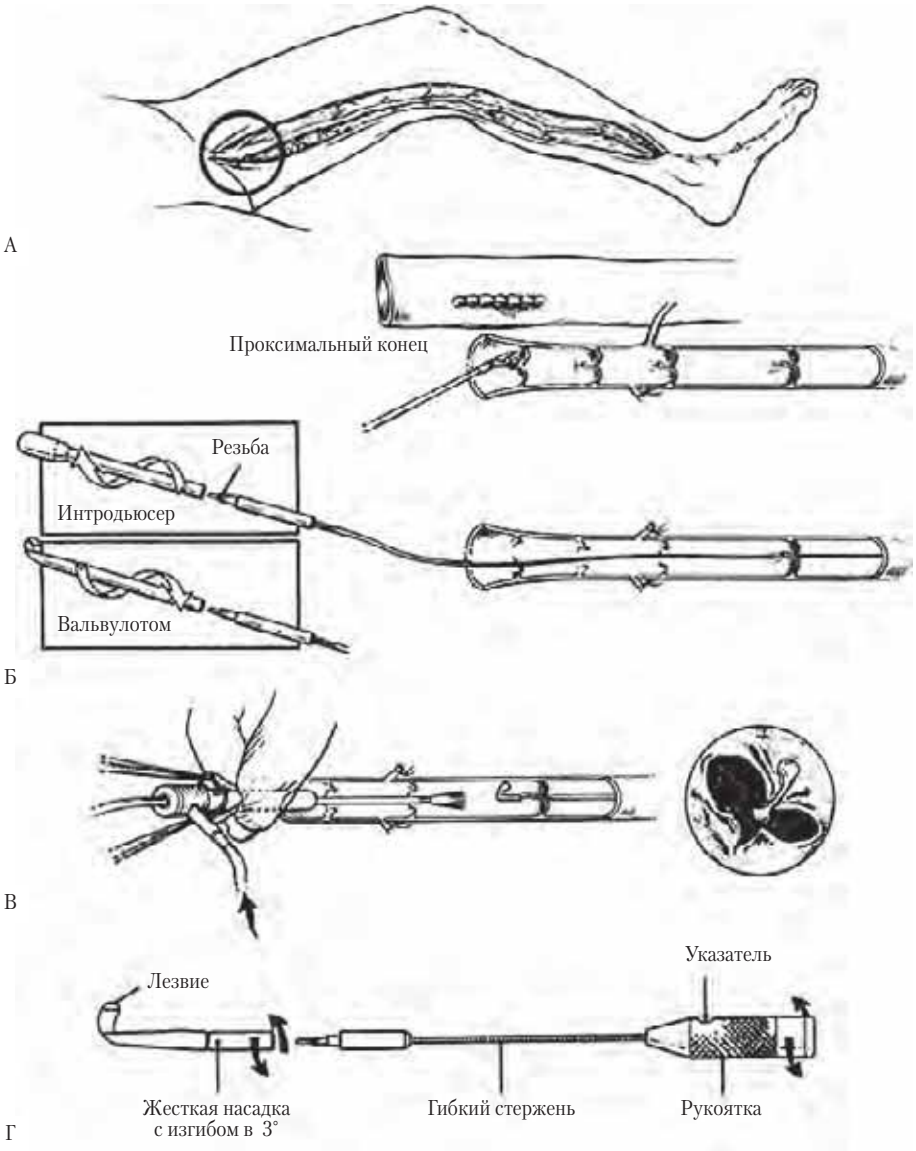


Рис. 21.7. Методика вальвулотомии *in situ* шунта. (**А**) Подкожная вена полностью выделена и боковые ветви перевязаны (в настоящее время мы используем полузакрытый метод — см. текст). Пациенту вводится гепарин, и вена пересекается с двух концов. Вена осторожно наполняется солевым раствором папаверина, и первый проксимальный клапан разрезается ножницами. (**Б**) Вальвулотом вместе с интродьюсером проводится через вену от дистального к проксимальному концу вены. Интродьюсер заменяется вальвулотомом соответствующего размера. (**В**) Вальвулотом проводится под постоянным ангиоскопическим контролем, проходя мимо отверстий боковых ветвей и точно разрезая каждый клапан. (**Г**) Длинный гибкий вальвулотом с отсоединяющейся головкой, позволяющий вводить его с интродьюсером и присоединять различного размера вальвулотомические головки. (С разрешения из Miller A, stonebridge R et al. Angloscopically directed valvulotomy: a new valvulotome and technique. J Vasc Surg 1991; 13: 813–21.)

лает ангиоскопию привлекательной в качестве предпочтительного метода контроля для определения «исправимых» проблем, способных повлиять на раннюю проходимость шунта (рис. 21.8).

Возможно, наиболее важное и менее ожидаемое открытие этого исследования состояло в малочисленности находок в группе ангиографии, что привело к последующим хирургическим вмешательствам, только семь из 122 шунтов были рандомизированы в эту группу. Из семи два были ошибочными, что привело к ненужным обследованиям дистальных анастомозов. Наоборот, в группе ангиоскопии было выявлено 32 из 128 шунтов, что заставило произвести вмешательства; ошибочных вмешательств не было. Большинство ангиоскопических находок были обнаружены в венозных шунтах. Различие было статистически значимым ($p < 0{,}0001$) (табл. 21.2).

Эти данные были подтверждены Thorne с соавторами [13] в проспективном исследовании с использованием ангиоскопа для контроля *in situ* шунтов подкожной веной после завершения вальвулотомии, но перед наложением дистального анастомоза. Они показали увеличение частоты первичной проходимости через год и подтвердили, что применение ангиоскопического контроля уменьшает вероятность резидуальных артерио-венозных фистул, неразрезанных или неполностью разрезанных клапанов и обнаруживает другие внутрипросветные дефекты. Они также показали, что это уменьшило частоту отсроченных послеоперационных повторных вмешательств [13].

Таблица 21.2. Значимые находки, которые привели к 39 вмешательствам в 36 шунтах при контроле 250 инфраингвинальных шунтов (репродукция с разрешения из ссылки 38)

	Ангиоскопия	Ангиография
Венозный шунт	28	1
Клапаны с остаточной функцией	9	1
Подготовка/выбор вены	6	0
Перевязка боковых ветвей	13	0
Анастомоз	3	5*
Дистальная артерия	1	1
Всего	32	7

*Две из этих пяти находок были ложноположительны.

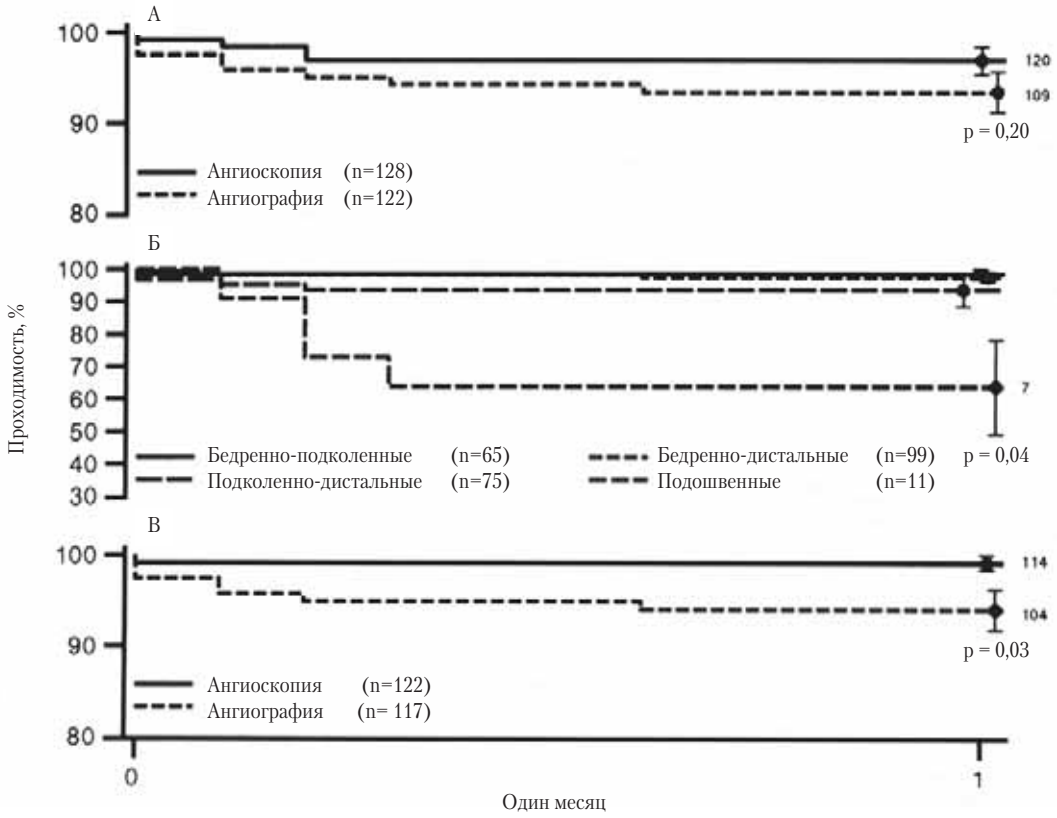


Рис. 21.8. Сравнительный анализ при помощи таблиц жизни (life table) 1-месячной первичной недостаточности шунта. (**А**) Целые группы ангиоскопии (n = 128) и ангиографии (n = 122). Различие через 1 месяц статистически незначимо (p = 0,2). (**Б**) 11 шунтов к подошвенным артериям и оставшиеся в исследовании 239 шунтов. Через 1 месяц различие статистически значимо (p = 0,04). (**В**) Группы ангиоскопии и ангиографии, за исключением 11 подошвенных артерий. Через 1 месяц различие статистически значимо (p = 0,03). (С разрешения из Miller A, Marcaccio E, et al. Comparison of angioscopy and angiography for monitoring infrainguinal bypass grafts: results of a prospective randomized trial. J Vasc Surg 1993; 17: 382–98.)

Обзор литературы [19, 20] показывает прогрессирующее увеличение частоты проходимости инфраингвинальных шунтов, несмотря на выполнение операций на конечностях с выраженной ишемией, угрожающей ее жизнеспособности, при далеко зашедших стадиях заболевания у пациентов пожилого возраста и при наложении анастомозов более дистально на ноге и стопе. Из этого следует, что при наличии подготовленного шунта хорошего качества и хирурга, имеющего опыт в хирургической технике, возможно получить превосходные результаты. При шунтировании, когда венозный шунт хорошего качества, сосуды «оттока» адекватны, а техника выполнения вмешательства безупречна, контроль за шунтированием с целью выявления технических или исправимых ошибок любыми способами значительно не влияет на раннюю проходимость шунта. Однако, когда качество шунта ниже оптимального или состояние «оттока» пограничное, контроль шунтирования приобретает новое значение.

Подобные исследования ясно показывают, что интраоперационная ангиоскопия — наиболее эффективный способ контроля за аутовенозным шунтом, анастомозом и дистальной артерией с целью выявления исправимых ошибок или технических дефектов. Это, несомненно, наиболее эффективный способ обеспечения оптимальной подготовки шунта с лучшей ранней и поздней проходимостью.

Тромбэктомия из артерии и шунта и роль ангиоскопии в определении частичного функционирования и нефункционирования шунтов

Роль ангиоскопии при тромбэктомии сосудов и определения частичного функционирования и нефункционирования шунтов недостаточно определена [21–23]. Ангиоскопия отличается от ангиографии тем, что она обеспечивает четкую визуализацию поверхности сосуда, так же как и его содержимое в просвете. Ангиограмма показывает отраженные тени внутрисосудистой патологии, часто скрывая неокклюзионные и поверхностные поражения. Ангиоскоп позволяет легко дифференцировать внутрипросветный тромб от неподозреваемой окклюзирующей бляшки артериальной стенки или организованного тромба и наиболее эффективен в определении любого резидуального тромба в сосуде. В синтетических протезах резидуальный тромб, свежий и организованный, или лоскуты псевдоинтимы выявляются с легкостью, позволяя выполнять соответствующие вмешательства [22]. Ангиоскопия не определяет циркуляцию крови в дистальных отделах. Если это необходимо, следует выполнять интраоперационную ангиографию. С минимальным хирургическим доступом ан-

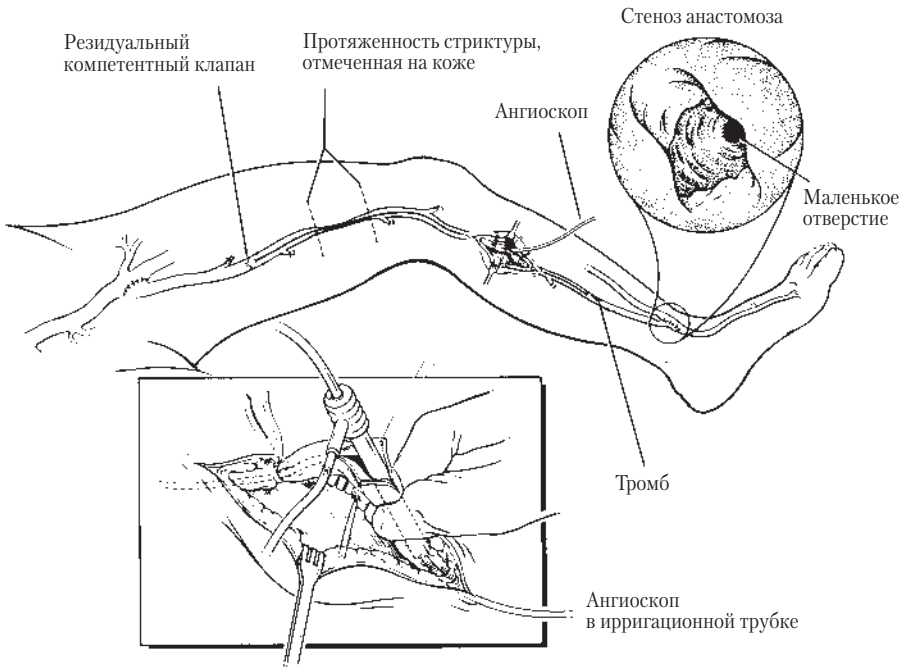


Рис. 21.9. Методика ангиоскопии для оценки нефункционирующего или недостаточно функционирующего шунта. Ангиоскоп введен через небольшой кожный разрез и небольшое отверстие в шунте. Ангиоскоп направлен проксимально и дистально для обследования шунта, анастомоза и нативных артерий. Если найдены дополнительные патологические зоны, выполняется ограниченная экспозиция светом ангиоскопа, просвечивающего через кожу, отмечая патологическую область. (С разрешения из Holzenbein T, Miller A, et al. Role of angisocopy in re-operation for the failing or failed infrainguinal vein bypass graft. Ann Vase Surg 1994; 8: 74–91.)

гиоскопия позволяет оценить весь шунт, проксимальный и дистальный анастомозы, артерии притока и артерии оттока (рис. 21.9). Таким образом, она не только эффективна в контроле адекватности тромбэктомии или интраоперационного тромболизиса, но и часто объясняет лежащую в основе причину недостаточности шунта (табл. 21.3).

В исследовании 79 последовательных венозных шунтов с частичной функцией или отсутствием функции [21] мы показали, что ангиография занижает число резидуальных тромбов в шунтах или нативных сосудах. Наши результаты показали, что чем больше резидуальный тромб в шунте, анастомозе и артерии оттока после всех повторных вмешательств, тем хуже ранняя и отдаленная проходимость шунта (рис. 21.10). Это позволяет объяснить те данные, что, несмотря на высокую частоту первоначального «успеха» предоперационного тромболизиса или тромбэктомии из шунта в 48–86%, даже при коррекции подлежащего поражения, ответственного за окклюзию шунта, отдаленная проходимость шунта остается низкой, составляя только 20–50% через 1 год.

Судьба эндотелия шунта и поверхности интимы после тромбоза неизвестна, но было высказано предположение, что ишемические или воспалительные изменения происходят в нем в период тромбоза шунта до тех пор, пока не возобновится артериальный кровоток, который «оживляет» эндотелий. Ангиоскопия внутренней поверхности шунта после тромболизиса и тромбэктомии яв-

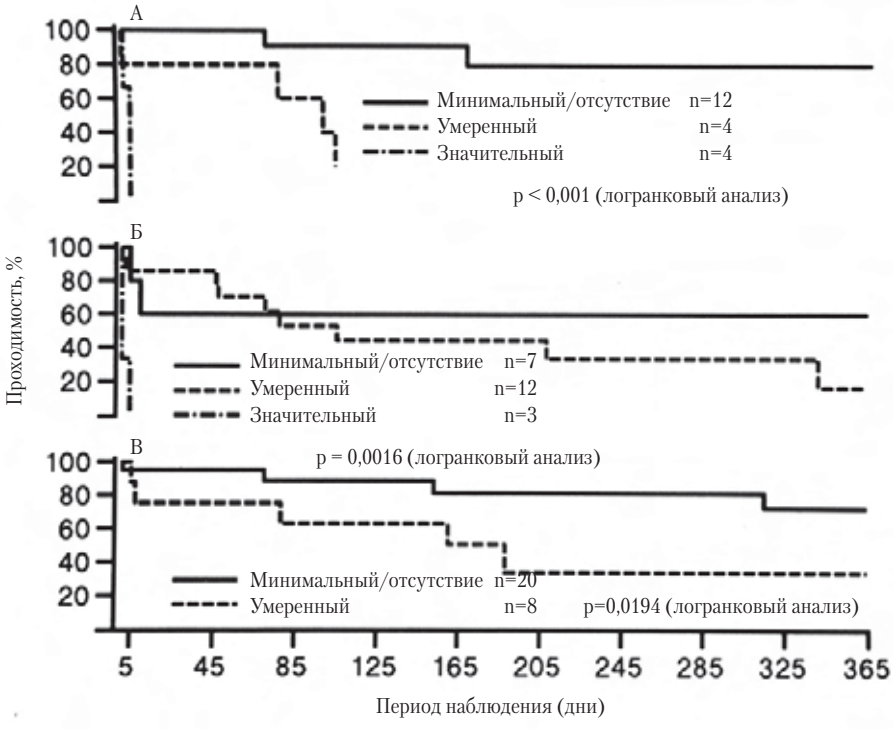


Рис. 21.10. Анализ проходимости шунтов таблицами жизни в подгруппах, определенных количеством резидуальных тромбов, обнаруженных в нефункционирующем шунте при завершении тромбэктомии и ревизии. Проходимость была вычислена только для этой повторной операции и не включала дополнительные вмешательства или операции. (**А**) Шунты перестали функционировать в раннем периоде (< 30 дней от первоначального шунтирования) ($p < 0,001$, логранковый анализ). (**Б**) Шунты, которые перестали функционировать в позднем периоде (> 30 дней после первоначального шунтирования) ($p = 0,0016$). Частично функционирующие шунты (> 30 дней от первоначального шунтирования) ($p = 0,0194$). (С разрешения из Hölzenbein T, Miller A, et al. Role of angisocopy in reoperation for the failing or failed in-frainguinal vein bypass graft. Ann Vasc Surg 1994; 8: 74–91.)

Таблица 21.3. Эндоваскулярные находки, связанные с нефункционированием шунта (репродукция с разрешения из ссылки 39)

Венозный шунт
Резидуальные компетентные клапаны (неразрезанные/частично разрезанные)
Неперевязанные боковые ветви (АВ фистула)
Вальвулотом-индуцированные повреждения
Тромбоз и реканализация (сети, ленты, пряди)
Тромб (организованный, тромбоцитарный, свежий)
Гиперплазия интимы
Склероз стенки
Атеросклеротическая дегенерация
Анастомоз
Лоскуты интимы/неразрушенный клапан на «капюшоне»
Деформированная или маленькая верхушка или путь оттока
Неравномерная линия шва
Тромб (организованный, тромбоцитарный, свежий) на линии шва/«капюшона»/«дна»
Патология стенки артерии/вены
Артерия
Лоскут интимы/диссекция
Повреждение от зажима
Тромб (организованный, тромбоцитарный, свежий)
Атеросклеротическая болезнь (характеристики бляшки)

ляется ключом к «здоровью» эндотелия сосуда. В тех венозных шунтах, интима которых имеет блестящую чистую поверхность без резидуального тромба, проходимость аналогична проходимости шунта с частичной функцией, если основная причина недостаточного функционирования устранена. Шунты со значительным резидуальным пристеночным тромбом, несмотря на технически адекватную тромбэктомию или тромболизис, возможно, имеют большие зоны безжизненного или дисфункционального эндотелия и по своей сути являются тромбогенными с неудовлетворительной проходимостью. Ангиоскопия — это простой метод определения функционирующих и нефункционирующих шунтов или их сегментов, что позволяет объективно принимать решения о их сохранении или несохранении.

Хирургия артерио-венозных шунтов для гемодиализа

Показания и техника

Вмешательства на артерио-венозных шунтах для гемодиализа необходимы для обеспечения доступа и определения прекращения их функционирования [10, 24]. Непредвиденная реканализация в вене оттока — одна из наиболее частых причин, почему аутофистула не достигает полного развития или фистула синтетического протеза неожиданно перестает функционировать. Диагностирование этой патологии интраоперационно во время хирургического доступа позволяет немедленно выполнить корригирующую операцию. Это может быть внутрипросветный лизис сети или прядей стандартным ретроградным вальвулотомом; если структура более плотная, то может потребоваться пластика венозной заплатой. Если вовлеченный сегмент длинный, то можно отказаться от всей вены или ее сегмента и выбрать другую область доступа. Для хирургической ревизии сосудов доступа с прекращающейся или прекратившейся функцией ангиоскопия позволяет выявить в венозных и артериальных анастомозах стеноз или другие нарушения. Наша методика ревизии окклюзии синтетического протеза изображена на рис. 21.11. Производится небольшой разрез, обычно на верхушке протеза в виде петли или в середине прямого протеза. Несколько сантиметров синтетического протеза освобождаются, чтобы наложить окклюзирующие зажимы для контроля после восстановления кровотока. Накладываются турникеты Rummel для предотвращения просачивания ирригационной жидкости вокруг ангиоскопа после введения. В артериальной стенке протеза вырезается поперечное окно. Сначала производится баллонная тромбэктомия из венозного русла, так как приток крови из окклюзированного артериального русла недостаточный. Операция на артериальном русле выполняется только после завершения всех манипуляций в венозном русле. Ангиоскоп затем вводится через ирригационную трубку и проводится через протез, анастомоз в вены оттока. При этом определяется протяженность и локализация каких-либо поражений внутри просвета, завершенность тромбэктомии или оценивается результат внутрисосудистого вмешательства. Повторное ангиоскопическое исследование может быть выполнено после каждой манипуляции. Иногда свет ангиоскопа, просвечивающего через кожу, может служить проводником для направления дальнейшего выделения протеза или вены оттока в месте их поражения. Это позволяет проводить ревизию через отдельные небольшие кожные и протезные разрезы, ограничивая объем хирургического вмешательства. Таким образом, большинство вмешательств могут быть выполнены под местным обезболиванием.

С целью уменьшения объема ирригационной жидкости, используемой во время ангиоскопии, применяются различные методики. До операции на плечо накладывается манжета, которая во время ангиоскопии раздувается до давления окклюзии. Это особенно необходимо для более продолжительных вмешательств, при которых выполняются повторные ангиоскопически-направленные операции, такие как выскабливание кюреткой содержимого шунта или повторная тромбэктомия. Часто применяется простое пальцевое сдавление вен плеча, сдавление непосредственно артерии притока для контроля артериального кровотечения или внутрипросветная баллонная окклюзия.

Мы показали ранее, что ангиоскопия для операций сосудистого доступа технически выполнима и может быть произведена безопасно с высоким качеством даже у пациентов с анурией [10]. Благодаря тщательному планированию и технике, мы получили возможность ограничивать общий объем ирригационной жидкости до 300 мл при первичном доступе и примерно 500 мл во время ревизии.

Ангиоскопия обеспечивает хирурга дополнительной информацией о интраоперационных находках в недоступных для выделения зонах гемодиализной фистулы. Ангиоскопия — это наиболее эффективный и значимый метод контроля размера и локализации тромба, гиперплазии интимы или других патологических изменений в аутовене, анастомозе или синтетическом протезе. Это особенно важно при хирургической ревизии, когда регулярно выполняемая ангиоскопия может выявить скрытую причину нефункционирования шунта и гарантировать завершенность тромбэктомии.

Хотя гиперплазия интимы в венозном анастомозе в основном считается главной причиной нефункционирования соединяющей

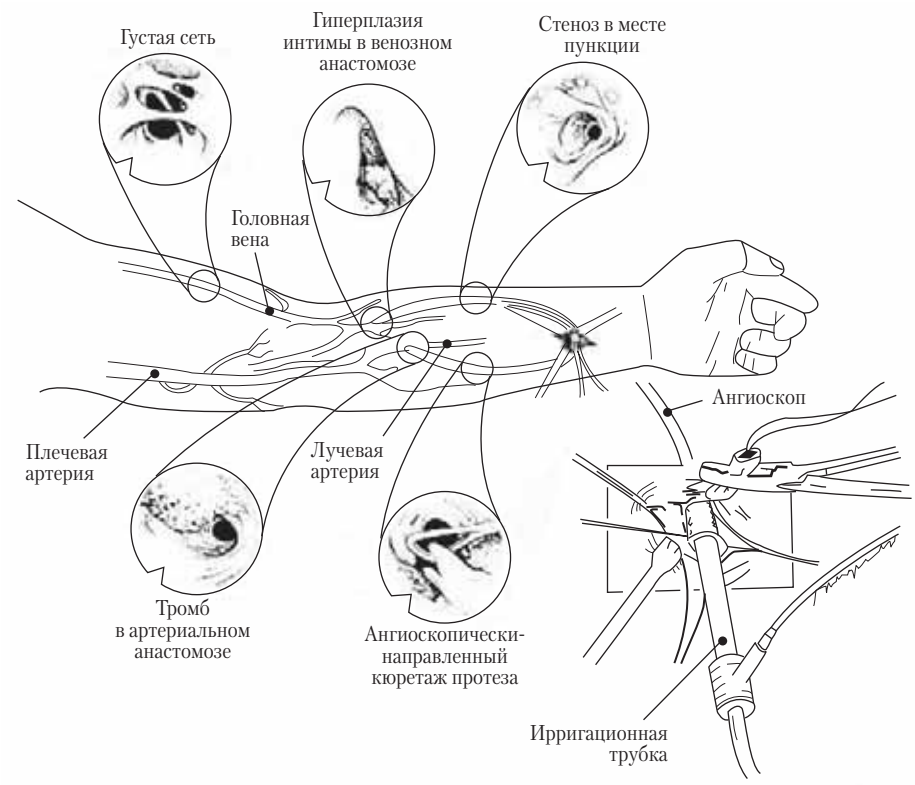


Рис. 21.11. Методика ангиоскопии для оценки нефункционирующего протеза для сосудистого доступа. Ангиоскоп введен через небольшой кожный разрез и поперечное отверстие в протезе и проведен по направлению к венозному и артериальному анастомозу для обследования протеза, оба анастомоза и нативные артерии. Если находятся дополнительные патологические зоны, выделение в патологической области производится с помощью локации света ангиоскопа, просвечивающего через кожу. Окклюзионные поражения удаляются под прямым контролем зрения с помощью кюретки Kevorkian-Young. (С разрешения из Hölzenbein T, Miller A, et al. The role of routine angioscopy in vascular access surgery. J Endovasc Surg 1995; 2: 10–25.)

фистулы из синтетического протеза, мы показали, что стеноз протеза в месте пункции иглой венозного или артериального русла это другая важная причина нефункционирования доступа. Нами наблюдались различные стадии этого феномена внутри просвета: первоначальный дефект в шунте, вызванный иглой, последующее врастание тканевой «пробки» и, в конце концов, скопление и кальцификация этой ткани, что приводит к образованию стеноза протеза. Эти наблюдения сходны с аналогичными, иллюстрирующими патологию удаленных PTFE-протезов для сосудистого доступа, показывающих разрушенный протез в месте пункции, запаянный врастающей фиброзной тканью [25]. В аутовене мы обнаружили истончение стенки, потерю ее ткани и аневризматическое расширение. В соединяющей фистуле из синтетического протеза высокая частота стеноза его средней части также ведет к мысли, что псевдоинтимальная диссекция и разрушение после пункции иглой во время диализа могут быть более частой причиной острой окклюзии, чем это принято считать.

В отличие от выполняемого вслепую кюретажа протеза, описанного Puckett и Lindsay [26], ангиоскопия позволяет выполнять селективный кюретаж только при наличии стеноза протеза, избегая чрезмерного удаления псевдоинтимы с кровотечением, разрушением протеза или оставлением больших лоскутов внутри просвета, которые могут привести к ранней реокклюзии.

Разнообразие применений

Каротидная эндартерэктомия

Ангиоскопия может выполняться после стандартной [27, 28] и эверсионной [29] эндартерэктомии. Предпочтительнее более широкий ангиоскоп в 2–3 мм со встроенным ирригационным каналом. При стандартной эндартерэктомии после закрытия артериотомического отверстия, исключая последние несколько швов, с неснятыми зажимами вводится ангиоскоп, что позволяет провести системное обследование внутренней, наружной и общей сонной артерий с визуализацией «конечной точки» эндартерэктомии. При эверсионной эндартерэктомии «конечная точка» контролируется сразу же после эндартерэктомии до реплантации внутренней сонной артерии. В нашем собственном опыте при стандартной эндартерэктомии это применяется в менее чем 1% эндартерэктомий (неопубликованные данные). Таким образом, мы выполняем ангиоскопию на селективной основе, т. е. только в том случае, если есть какие-то сомнения в «конечной точке» эндартерэктомии.

Венозная хирургия

Ангиоскопия успешно применяется в венозной хирургии для контроля венозной тромбэктомии [30] и с некоторым успехом для восстановления несостоятельности клапанов [31, 32] при хронической венозной недостаточности. Ключом к успешной ангиоскопии является надежная изоляция венозного сегмента, что позволяет уменьшить общий объем вводимой ирригационной жидкости. При трансфеморальной венозной тромбэктомии общая подвздошная вена изолируется путем применения проксимальных окклюзирующих катетеров, а контроль за крупными боковыми ветвями выполняется посредством антеградной ангиоскопии. Ретроградная ангиоскопия также может быть выполнена для обследования проксимального сегмента бедренной вены. Проведение ангиоскопа через венозные клапаны возможно путем применения быстрого сильного сжатия икроножной

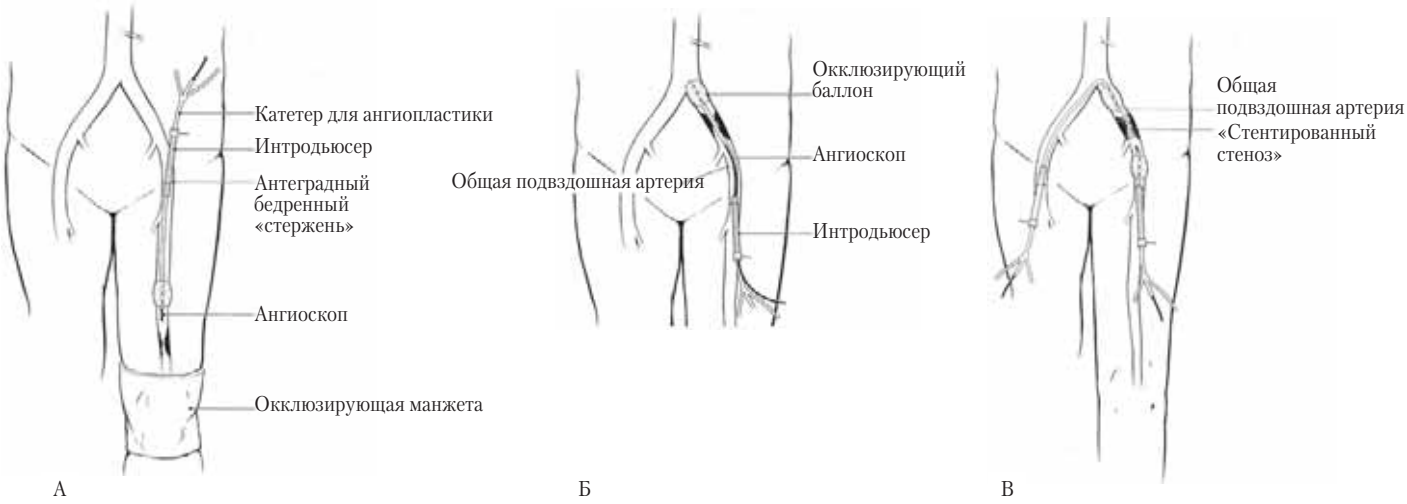


Рис. 21.12. Методика чрескожной ангиоскопии. **(А)** Чрескожная ангиоскопия поверхностной бедренной и подколенной артерий с проксимальным окклюзирующим баллоном и наружной компрессией с использованием окклюзирующей манжеты. **(Б)** Чрескожная ангиоскопия подвздошных артерий с применением одного проксимального ипсилатерального окклюзирующего баллона. **(В)** Чрескожная ангиоскопия подвздошных артерий с применением двойной баллонной окклюзии из ипсилатеральной и контрлатеральной бедренной артерий. (С разрешения из Miller A, Sacks B. Angioscopy in interventional Surgery: diagnostic use and therapeutic application in endovascular procedures. In Pearce JS, Ya WH, ed. Techniques in Vascular Surgery. Stamford, CT: Appieton & Lange, 1997.)

области с одновременным мгновенным прекращением ирригации [33]. Ангиоскопия обеспечивает прямую визуализацию и дает функциональную информацию о состоятельности клапанов без необходимости венотомии.

Чрескожная ангиоскопия

Хотя чрескожная ангиоскопия успешно применяется в исследовании коронарных [34] и периферических сосудов (рис. 21.12А–В) [35–37], ее существенные ограничения – необходимость очищения поля зрения от крови и невозможность количественно оценить изображение — делают в настоящее время этот инструмент больше исследовательским, чем клиническим. Получаемая информация чрезвычайно ценна для нашего понимания подлежащей патологии и результатов интервенционных вмешательств. Для клинической оценки, касающейся установки стентов и ангиопластики, стандартная ангиография и внутрисосудистый ультразвук обеспечивают хирурга более существенной количественной информацией.

Литература

1. Miller A, Jepsen S. Technique of Intraoperative Angioscopy In Lower Extremity Revascularization. In Yao JST, Bergan JJ, ed. Techniques in Arterial Surgery. Philadelphia, PA,: W.B. Saunders Co., 1989.
2. Miller A, Lipson W, et al. Intraoperative angioscopy: Principles of irrigation and description of a new dedicated irrigation pump. Am Heart J 1989; 118: 391–9.
3. Kwolek C, Miller A, et al. Safety of saline irrigation for angioscopy: results of a prospective randomized trial. Ann Vase Surg 1992; 6: 62–68.
4. Wilson Y, Follett D, et al. Quantitative endoluminal measurements during angioscopy: an innovative technique. Eur J Endovasc Surg 1995; 9: 319–326.
5. Miller A, Campbell D, et al. Routine Intraoperative Angioscopy in Lower Extremity Revascularization. Archives of Surgery 1989; 124: 604–608.
6. Miller A, Stonebridge P, et al. Continued experience with intraoperative angioscopy for monitoring infrainguinal bypass grafting. J Vase Surg 1991; 109: 286–293.
7. Gilbertson J, Walsh D, et al. A blinded comparison of arteriography, angioscopy, and duplex scanning in the intraoperative evaluation of in situ saphenous vein bypass grafts. J Vase Surg 1992; 15: 121–9.
8. Miller A, Jepsen S, et al. New angioscopic findings in graft failure during infrainguinal bypass grafting. Arch Surg 1990; 125: 749–755.
9. Marcaccio E, Miller A, et al. Angioscopically directed interventions improve arm vein bypass grafts. J Vase Surg 1993; 17: 994–1004.
10. Miller A, Holzenbein T, Gottlieb N. Routine Angioscopy for Vascular Access Surgery. In Henry ML and Ferguson MR, ed. Vascular Access for Hemodialysis—IV: WL Gore & Associates, Inc. Precept Press, Inc, 1995.
11. Holzenbein T, Pomposelli Jr. F, et al. Results of a policy with arm veins used as the first alternative to an unavailable ipsilateral greater saphenous vein for infrainguinal bypass. J Vase Surg 1996; 23: 130–40.
12. Miller A, Stonebridge P, et al. Angioscopically directed valvulotomy: a new valvulotome and technique. J Vase Surg 1991; 13: 813–21.
13. Thome J, Danielsson G, et al. Intraoperative angioscopy may improve the outcome of in situ saphenous vein bypass grafting: A prospective study. J Vase Surg 2002; 35: 759–765.

14. Mehigan J. Angioscopic preparation of the in situ saphenous vein for arterial bypass: Technical considerations. In White G, White R, eds. Angioscopy: vascular and coronary applications: Year Book Medical Publishers, Inc., 1989. pp. 72–5.
15. La Muraglia G, Cambria R, et al. Angioscopy facilitates a closed technique for in-situ vein bypass. J Vasc Surg 1990; 12: 601–604.
16. Maini B, Andrews L, et al. A modified, angioscopically assisted technique for in situ saphenous vein bypass: impact on patency, complications, and length of stay. J Vasc Surg 1993; 17: 1041–1049.
17. Rosenthal D, Dickson C, et al. Infrainguinal endovascular in situ saphenous vein bypass: ongoing results. J Vasc Surg 1994; 20: 389–95.
18. Miller A, Marcaccio E, et al. Comparison of angioscopy and angiogra phy for monitoring infrainguinal bypass grafts: results of a prospective randomized trial. J Vasc Surg 1993; 17: 382–98.
19. Taylor L, Edwards J, Porter J. Present status of reversed vein bypass: Five year results of a modern series. J Vasc Surg 1990; 11: 207–215.
20. Veith F, Moss C, et al. New approaches in limb salvage by extended extra anatomic bypasses and prosthetic reconstructions to foot arteries. Surgery 1978; 84: 764–774.
21. Holzenbein T, Miller A, et al. Role of angisocopy in reoperation for the failing or failed infrainguinal vein bypass graft. Ann Vasc Surg 1994; 8: 74–91.
22. White J, Haas K, Comerota A. An alternative method of salvaging occluded suprainguinal bypass grafts with operative angioscopy and endovascular intervention. J Vasc Surg 1993; 18: 922–931.
23. Grundfest W, Litvack F, , et al. Intraoperative decisions based on angioscopy in peripheral vascular surgery. Circ 1988; 78: I-13–I-17.
24. Holzenbein T, Miller A, et al. The role of routine angioscopy in vascular access surgery. J Endovasc Surg 1995; 2: 10–25.
25. Delorme J, Guidoin R, et al. Vascular access for hemodialysis: pathologic features of surgically excised ePTFE grafts. Ann Vasc Surg 1992; 6: 517–524.
26. Puckett J, Lindsay S. Midgraft curettage as a routine adjunct to salvage operations for thrombosed polytetrafluoroethyline hemodialysis access grafts. Am J Surg 1988; 156: 139–143.
27. MehiganJ, DeCampli W. Angioscopic Control of Carotid Endarterectomy. In: Endovascular Surgery, second edition. Ed Ahn SS, Moore WS. W.B. Saunders, Philadelphia, 1992: 102–105.
28. Gaunt M, Naylor A, et al. Role of completion angioscopy in detecting technical error after carotid endarterectomy. Br J Surg 1994; 81: 42–44.
29. Raithel D, Kasprzak P. Angioscopy after carotid endarterectomy. Ann Chir Gyn 1992; 81: 192–195.
30. Vollmar J, Hutschenreiter S. Vascular endoscopy for venous thrombectomy. In: Endovascular Surgery, 2nd edition. Eds. Ahn, S and Moore, W, W.B. Saunders, Philadephia 1992: 83–90.
31. Gloviczki P, Merrell S, Bower T. Femoral vein valve repair under direct vision without venotomy: A modified technique with use of angioscopy. J Vasc Surg 1991; 14: 645–648.
32. Welch H, McLaughlin R, O'Donnell T Jr. Femoral vein valvuloplasty: Intraoperative angioscopic evaluation and hemodynamic improvement. J Vasc Surg 1992; 16: 694–700.
33. Woelfle K, Bruijnen H, et al. Technique and results of vascular endoscopy in arterial and venous reconstructions. Ann Vasc Surg 1992; 6: 347–356.
34. Forrester J, Litvack F, et al. A perspective of coronary disease seen through the arteries of living man. Circulation 1987; 75: 505–13.
35. Beck A. Percutaneous Angioscopy. First reports on percutaneous trans luminal angioplasty and local lysis under angioscopic conditions. Radiology 1987; 27: 555–559.
36. Dietrich E, Yoffe B, et al. Angioscopy in Endovascular Surgery: Recent Technical Advances to Enhance Intervention Selection and Failure Analysis. Angiology 1992; 43: 1–10.
37. Miller A, Sacks B. Angioscopy in Interventional Surgery: diagnostic use and therapeutic application in endovascular procedures. In Pearce JS, Ya WH, ed. Techniques in Vascular Surgery. Stamford, CT: Appleton and Lange, 1997.
38. Miller A, Salenius J. The Impact of Endoluminal Pathology on Vein Graft The Role of Routine Angioscopy for Vein Preparation. In Whittemore A, ed. Advances in Vascular Surgery, Vol. 3. St. Louis: Mosby Year Book, 1995.
39. Miller A, Stonebridge P, Kwolek C. The role of routine angioscopy for infrainguinal bypass procedures. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1992.
40. Stonebridge P, Miller A, et al. Angioscopy of arm vein infrainguinal bypass grafts. Ann Vasc Surg 1991; 5: 171–175.

Раздел IV

Хирургический доступ к сосудам

Глава 22
Доступы к сонным артериям

Генри Хаймович

Анатомия

Сонные артерии располагаются в боковой области шеи, ограниченной латерально кивательной мышцей, сверху pr. Mastoiedei, снизу — ключицей и рукояткой грудины.

Основным ориентиром служит грудино-ключично-сосцевидная мышца, берущая начало от сосцевидного отростка и продолжающаяся до медиального конца ключицы. Кпереди от мышцы проходит сосудисто-нервный желобок, который отделяет мышцу от переднего отдела шеи.

В толще поверхностной фасции шеи, покрытой сверху платизмой, проходят наружная яремная вена и ветви шейного сплетения.

Фасция шеи образует дупликатуру, которая укутывает кивательную мышцу. На нижнем конце медиальная и латеральная головки мышцы образуют малую надключичную ямку, представляющую треугольное углубление между ними. Наружный листок фасции толще и прочнее тонкого глубокого листка, отделяющего мышцу от подлежащих образований.

При оттягивании грудино-ключично-сосцевидной мышцы латерально в верхней половине или двух третях операционной раны обнажается внутренняя яремная вена. Между мышцей и веной расположены лимфатические узлы, интимно прилежащие к этим структурам. Подобное прикрепление, обусловленное патологическими процессами самих узлов, порой бывает настолько сильно выражено, что при диссекции узлов приходится резецировать кивательную мышцу и внутреннюю яремную вену.

Футляр сосудисто-нервного пучка, включающего общую и внутреннюю сонные артерии, внутреннюю яремную вену и вагус, образован глубокой фасцией шеи. Задняя стенка прилежит к превертебральной фасции. Беря отчасти начало от претрахеальной фасции и сливаясь с ней, передняя стенка тоньше и нежнее над внутренней яремной веной и толще и плотнее над общей сонной артерией.

Общая сонная артерия отходит от брахиоцефального ствола справа и от дуги аорты слева. Она проходит позади грудино-ключичного соединения и идет косо по направлению к углу нижней челюсти. Бифуркация сонной артерии расположена на уровне верхнего края щитовидного хряща, где она делится на внутреннюю и наружную сонные артерии. Далее внутренняя сонная артерия продолжается единым стволом.

Сзади общая сонная артерия прилежит к симпатическому ганглию и его ветвям, превертебральной фасции, лежащими под ней превертебральными мышцами и передней поверхностью поперечного отростка. Спереди в нижней трети артерия покрыта претрахеальной фасцией, а в верхних двух третях своей длины соединительной тканью шеи.

Внутренняя сонная артерия, начинаясь на уровне верхнего края щитовидного хряща, располагается сзади и латерально от наружной сонной артерии, но по мере восхождения проходит за ней и медиально к стенке глотки. По отношению к углу нижней челюсти наружная сонная артерия направляется вверх и назад. Ее ветви кровоснабжают верхнюю часть шеи и лицо. Внутренняя яремная вена является основным сосудом, по которому оттекает кровь от головы, и является продолжением поперечного латерального синуса. Во время операции редко удается увидеть дистальную порцию вены, так как она лежит глубоко под шиловидным отростком и ушной железой. Далее она спускается в футляре сосудисто-нервного пучка и может быть легко распознана по характерному серому цвету. В проксимальном направлении вена проходит чуть латеральнее грудино-ключичного соединения, где она сливается с подключичной веной, образуя безымянную вену.

Общая лицевая вена является основным притоком внутренней яремной вены. Сосуд образуется на уровне подчелюстной слюнной железы при слиянии передней и задней лицевых вен. Она направляется назад и вниз, прободает футляр каротидного сосу-

дисто-нервного пучка и впадает во внутреннюю яремную вену напротив большого рога подъязычной кости. В лицевую вену впадают щитовидная и язычная вены, и она может заканчиваться щитовидно-язычно-лицевым стволом.

Блуждающий нерв лежит между внутренней яремной веной и общей сонной артерией и проходит по шее. Далее он проникает в грудную клетку и брюшную полость, где принимает участие в иннервации внутренних органов.

Проксимальная порция подъязычного нерва или его двигательные волокна, иннервирующие мышцы языка, находятся в этой области раны, где они располагаются глубоко у околоушной железы и спускаются вниз между ВСА и внутренней яремной веной.

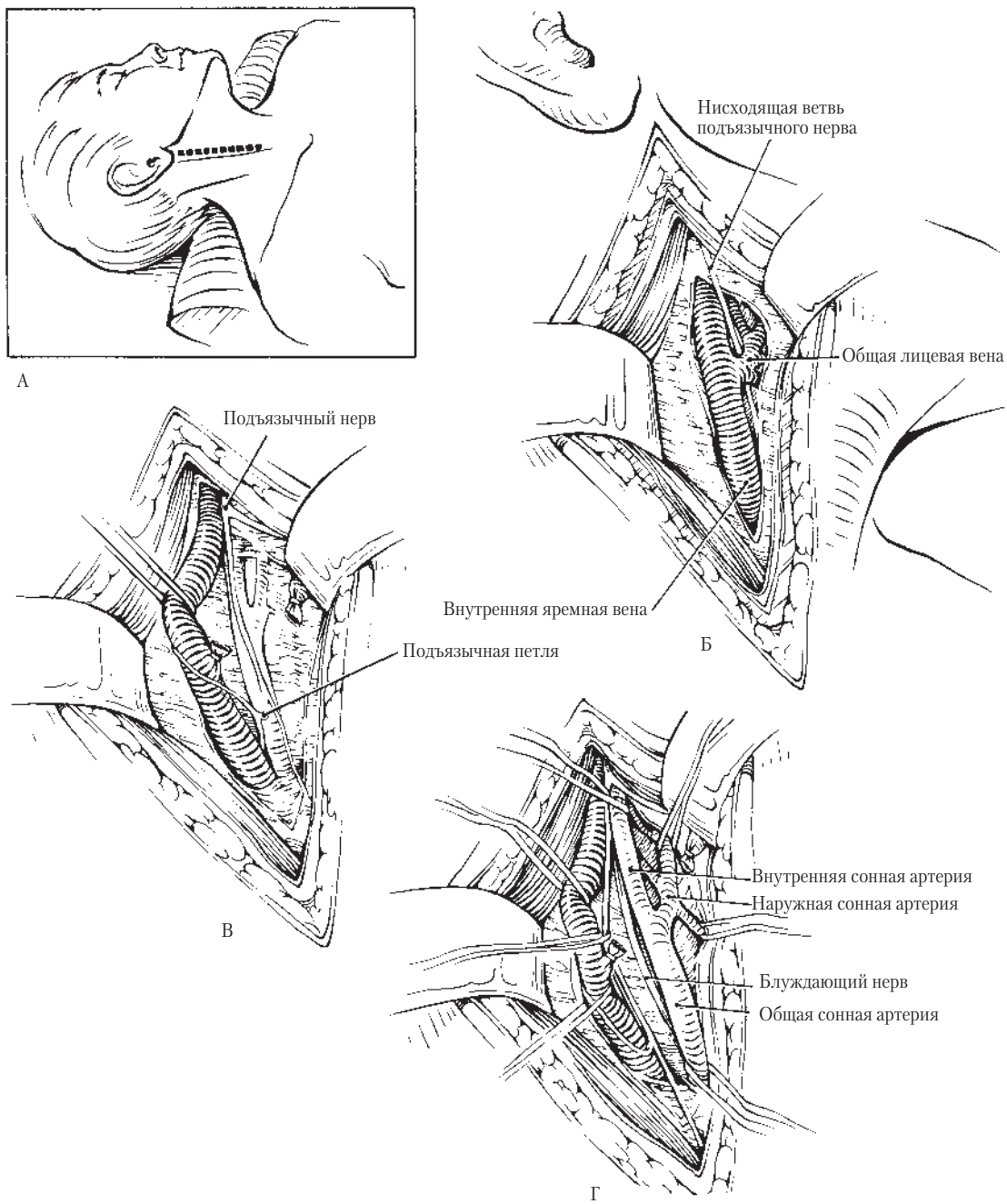


Рис. 22.1. (**А**) Выделение сонных артерий. Положение головы, плеч и линия разреза на шее. (**Б**) Кивательная мышца отведена латерально, обнажая таким образом каротидный футляр. Обратите внимание на нисходящую ветвь подъязычного нерва, перфорирующую каротидный футляр, и на ее расположение относительно общей лицевой вены с притоками. (**В**) Лицевая вена перевязана, внутренняя яремная вена отведена латерально, таким образом обнажаются сонные артерии и петля подъязычного нерва. (**Г**) Дальнейшая мобилизация общей, внутренней и наружной сонных артерий (см. текст).

Техника доступа к сонным артериям

Позиция

Положение пациента лежа на спине, голова несколько повернута в сторону, противоположную стороне операции. Голова в положении некоторого переразгибания для лучшей визуализации сонной борозды, для чего под плечи подкладывается надувная подушка. Следует избегать значительного переразгибания головы и шеи при наличии базилярной недостаточности (рис. 22.1).

Кожный разрез

Линия классического разреза проходит косо от кончика сосцевидного отростка до грудино-ключичного сочленения. Разрез кожи при выделении общей сонной артерии и бифуркации производится в верхней половине данной линии (рис. 22.1А).

Рассекаются подкожная клетчатка, платизма. После отделения наружной яремной вены производится рассечение фасции, окутывающей кивательную мышцу, мышца отводится латерально и обнажается сосудисто-нервный пучок.

Выделение сонных артерий

Футляр сонных артерий вскрывается в области бульбуса после предварительного введения местного анестетика в область бифуркации (рис. 22.1Б).

Внутренняя яремная вена затем аккуратно отделяется от артерии. Общая лицевая вена лигируется и рассекается. Внутренняя яремная вена отодвигается от артерии латерально (рис. 22.1).

На протяжении 2–3 см ниже бифуркации выделяется и мобилизуется общая сонная артерия. Артерия аккуратно отделяется от вены и блуждающего нерва. Затем на ОСА накладывается тесьма, после чего рассечение продолжается в дистальном направлении с целью обнажения подъязычного нерва, пересекающего наружную и внутреннюю сонные артерии в верхнем углу раны. Так как этот нерв содержит двигательные волокна, необходимо избегать его повреждения при выделении. Таким же образом освобождается из окружающих тканей и мобилизуется верхняя щитовидная артерия. Далее проводят выделение непосредственно наружной и внутренней сонных артерий.

Выделение сонных артерий в месте отхождения от дуги аорты

При доступе может потребоваться стернотомия или торакотомия слева (см. гл. 66).

Глава 23

Вертебро-базиллярная система: анатомия и хирургический доступ

Рональд Клайн и Рамон Бергер

Вертебро-базилярная система уникальна по своему анатомическому строению. Две позвоночные артерии сливаются в один крупный ствол — базилярную артерию. Такое явление не встречается больше нигде в артериальном русле, за исключением образования передней спинномозговой артерии. Позвоночные артерии поднимаются вверх по шее в костно-мышечном канале, образованном отверстиями поперечных отростков шейных позвонков, а между ними — мышечно-сухожильным слоем позвоночной мускулатуры.

Позвоночную артерию принято делить на 4 сегмента. Первый сегмент (V1) начинается от истока в подключичной артерии и заканчивается на уровне поперечного отростка шестого шейного позвонка, где обычно артерия прободает спинной мозг. Позвоночная артерия, как правило, берет начало от подключичной артерии, чаще с ее заднемедиальной стороны. В 7% случаев левая позвоночная артерия начинается непосредственно от дуги аорты. В этих случаях она входит в позвоночный канал обычно на один или два сегмента выше С6. С правой стороны позвоночная артерия может начинаться от безымянной или общей сонной артерии в тех редких случаях, когда правая подключичная артерия проходит позади пищевода.

Сразу после отхождения от подключичной артерии позвоночная артерия проходит близко от нижнего шейного ганглия (или звездчатого узла, который представляет собой слияние нижнего шейного и первого грудного ганглиев). Через несколько миллиметров после истока артерию окружает петля симпатических нервов, проходящих между средним (иногда называемым промежуточным) шейным и нижним шейным (звездчатым) ганглиями. В этом начальном сегменте позвоночную артерию сопровождает расположенная сверху позвоночная вена. До вхождения в отверстие поперечного отростка С6 артерия проходит под сухожилием длинной мышцы шеи. Это сухожилие очень прочное и в некоторых случаях может сдавливать артерию при повороте шеи или отведении руки.

Второй сегмент (V2) позвоночной артерии расположен между ее вхождением в отверстие поперечного отростка С6 (в некоторых случаях артерия может входить на уровне С5 или С4) и выходом из отверстия поперечного отростка С2. На этом участке артерия окружена сплетением из позвоночных вен, которые ниже С6 формируют единую позвоночную вену. В промежутках между поперечными отростками позвоночная артерия проходит рядом с межпозвонковыми сочленениями и нервными корешками. Последние располагаются сразу за артерией и иногда отпечатываются на ней в виде маленьких бороздок.

Третий сегмент (V3) начинается от верхней части поперечного отростка С2 и заканчивается в том месте, где позвоночная артерия прободает атланто-затылочную мембрану, проникает под твердую оболочку и входит в большое затылочное отверстие. Третий сегмент позвоночной артерии имеет небольшую избыточную длину, которую иногда называют «запасной петлей». Эта избыточность связана с тем, что примерно 50% амплитуды поворота шеи приходится на сегмент С1–С2. Адвентициальная оболочка артерии прикреплена к надкостнице поперечных отростков С2 и С1. Поэтому, когда эти позвонки широко сдвигаются во время поворота головы, позвоночной артерии нужна дополнительная длина, чтобы не препятствовать увеличению расстояния между С2 и С1. Третий сегмент позвоночной артерии подвержен повышенному риску травмы при резком повороте головы, например во время неожиданного падения или при автомобильной аварии. Вероятно, широкая амплитуда движений позвонков С1 и С2 объясняет тот факт, что именно на этом сегменте артерии наблюдается большое количество расслоений и травматических артериовенозных аневризм.

Сегмент V3 особенно интересен с хирургической точки зрения, поскольку на участке между С1 и С2 артерия легко доступна — здесь самый широкий просвет между отверстиями по-

перечных отростков шейных позвонков. Кроме того, излишняя длина артерии на этом уровне («запасная петля») обеспечивает более свободный доступ к позвоночной артерии при создании хирургических анастомозов.

Выходя из верхнего края поперечного отростка С1, позвоночная артерия огибает дугу атланта и прободает атланто-затылочную мембрану. На этом уровне при вытягивании шеи или повороте головы артерия может сдавливаться атлантом или затылочной костью. В редких случаях позвоночная артерия огибает поперечный отросток С1, а не проходит сквозь него через отверстие. Атрезию поперечного отростка С1 можно заметить по отсутствию просвета на снимках тонкослойной компьютерной томографии атланта.

Четвертый сегмент (V4) позвоночной артерии включает ее интрадуральную часть. Он начинается от атланто-затылочной мембраны и заканчивается слиянием с противоположной позвоночной артерией с образованием базилярной артерии. На этом сегменте от артерии отходят две важные ветви — передняя спинномозговая (она сливается с такой же ветвью противоположной стороны с образованием непарного сосуда, снабжающего переднюю часть спинного мозга) и задняя нижняя мозжечковая артерии.

После вхождения под твердую оболочку позвоночная артерия претерпевает гистологические изменения, сходные с изменениями сонной артерии после ее вхождения в височный канал. Артериальная стенка становится тоньше и лишается адвентиции. Остается только внутренняя эластическая мембрана. Такие изменения имеют существенное значение для хирургов, поскольку стенка сосуда в этом сегменте легко перфорируется и рвется при манипуляциях с расширителями и баллонными катетерами.

Выделение позвоночной артерии

Хирургическое выделение позвоночной артерии чаще всего проводится на первом (V1) и третьем (V3) сегментах. Хирургическое выделение второго сегмента ограничено случаями коррекции кровотечений, обычно при ножевых или огнестрельных ранениях. Хирургическое выделение сегмента V2 становится крайне редким при наличии эндоваскулярных окклюзирующих методик.

Доступ к сегменту V1

Доступ к первому сегменту зависит от характера планируемой процедуры. Для самых распространенных реконструкций — транспозиции позвоночной артерии в общую сонную артерию — используется выделение сосуда медиальнее передней лестничной мышцы, которую при этом не выделяют и не пересекают. Если планируется подключично-позвоночное шунтирование или транспозиция позвоночной артерии в другой участок подключичной артерии, то требуется выделение подключичной артерии на участке под лестничной мышцей. В этом случае прибегают к латеральному доступу. Такой же доступ для обнажения подключичной артерии под передней лестничной мышцей используется для хирургической коррекции травматического кровотечения, а также для резекции аневризм или артерио-венозных фистул первого сегмента позвоночной артерии. Латеральный доступ обеспечивает необходимую при этих вмешательствах визуализацию питающей подключичной артерии.

Медиальный доступ

При медиальном доступе выполняется косой разрез от головки ключицы в заднебоковом направлении по биссектрисе угла, образованного передним краем грудино-сосцевидной мышцы и верхним краем ключицы. Разрез продолжают по естественной границе между двумя головками грудино-сосцевидной мышцы. Лопаточно-подъязычную мышцу рассекают. Выделяют яремную вену и общую сонную артерию, продолжают диссекцию между ними, причем блуждающий нерв и внутренняя яремная вена остаются латеральнее, а общая сонная артерия — медиальнее. Общую сонную артерию освобождают от прикрепления к средостению. Находят, перевязывают и рассекают грудной проток. С левой стороны грудных протоков может быть несколько. С правой стороны дополнительные грудные протоки необходимо выделить и перевязать. Устье грудного протока расположено с задней стороны общей сонной артерии. Проток заворачивает вбок и впадает в венозный угол, образованный слиянием левой внутренней яремной и подключичной вен. Следующим этапом находят, выделяют, перевязывают и рассекают позвоночную вену. Позвоночная артерия расположена под ней. Артерию выделяют от основания до сухожилия длинной мышцы шеи, сохраняя интактными симпатические волокна, идущие спереди от нее.

Боковой доступ

Боковой доступ используется для выделения подключичной артерии на участке под лестничной мышцей, в дополнение к позвоночной артерии. Выполняют косой разрез почти параллельно верхнему краю ключицы. Рассекают лопаточно-подъязычную мышцу, удаляют жир над лестничной мышцей, оставляя ножку. Мышцу отводят в боковой угол раны. Поперечную лопаточную артерию и вену в области жирового скопления обычно пересекают. Находят диафрагмальный нерв, диагонально пересекающий переднюю лестничную мышцу с латеральной стороны к середине. Нерв освобождают от прилежащих фасций, выделяют медиальный и латеральный края передней лестничной мышцы, после чего ее рассекают, обнажая подключичную артерию. Находят щитошейный ствол и медиальнее его позвоночную вену. Последнюю лигируют и перерезают для выделения подлежащей позвоночной артерии.

Доступ к сегменту V3

Доступ к третьему сегменту используется для выделения позвоночной артерии на уровне С1–С2 при операциях шунтирования или транспозиции на этом уровне. Положение пациента и разрез совпадают с таковыми при каротидной эндартерэктомии. Грудино-сосцевидная мышца отводится назад. Рекомендуется не отводить внутреннюю яремную вену назад, а продолжать препарирование между ней и грудино-сосцевидной мышцей для обнаружения дополнительного спинномозгового нерва, расположенного примерно на 3 см ниже верхушки сосцевидного отростка (рис. 23.1). Нерв выделяют краниально вверх до точки, где он пересекает поперечный отросток С1 — легко пальпируемый костный выступ. Подтвердить идентификацию выступа можно тупым концом металлического скальпеля. Передний и задний края мышцы, поднимающей лопатку, определяются ниже ее прикрепления к поперечному отростку С1. Под передним краем левато ра видны две части передней дуги С1. Используя переднюю дугу атланта в качестве ориентира, мышцу рассекают ниже ее прикрепления к С1 (рис. 23.2). В результате открывается передняя дуга по-

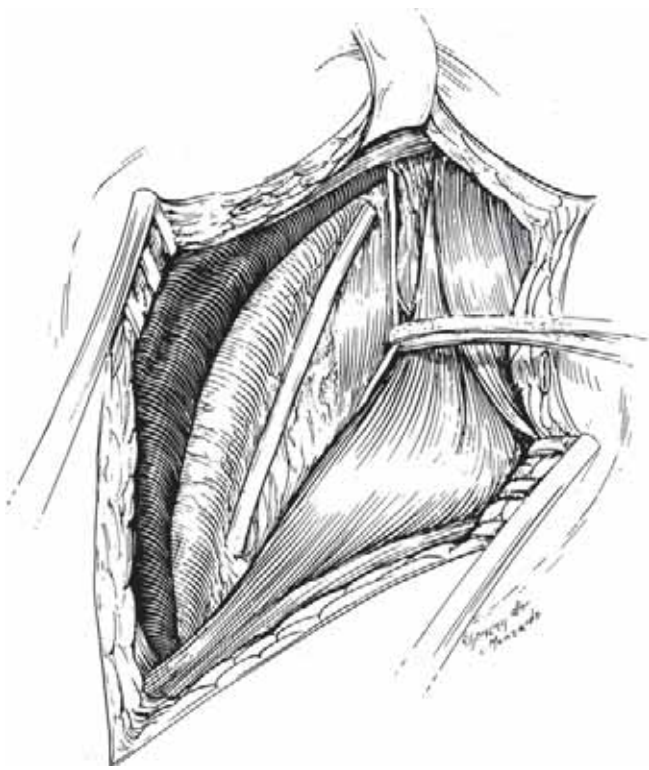


Рис. 23.1. Выделение дополнительного спинномозгового нерва (на крючке) между внутренней яремной веной и грудинососцевидной мышцей.

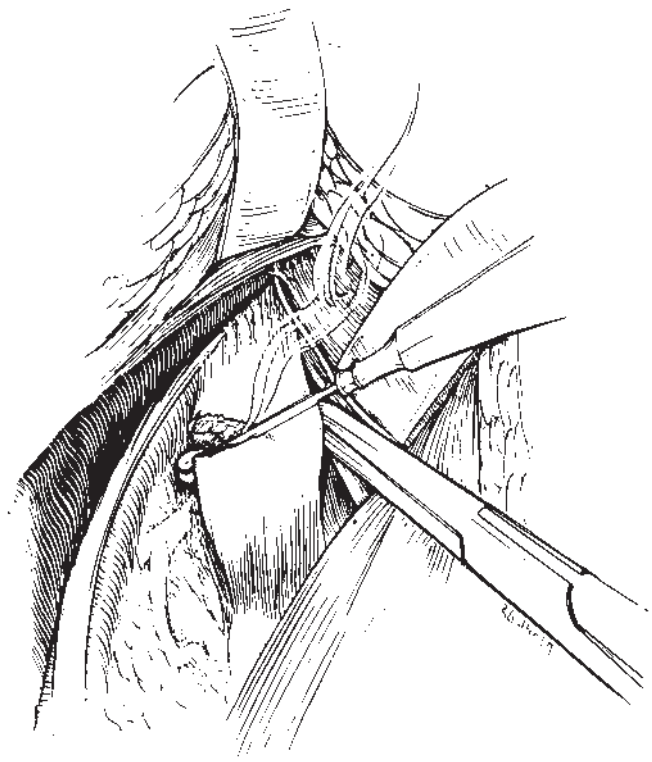


Рис. 23.2. Рассечение мышцы, поднимающей лопатку. Зажим помещен между передней дугой С2 и мышцей.

звонка и позвоночная артерия, которая идет вертикально сразу за этой дугой. Над артерией дугу пересекают (рис. 23.3). Покрывающие артерию мелкие позвоночные вены изолируют от артерии, отводя их медиально и латерально, артерия берется на лигатуру (рис. 23.4). Для выполнения этой процедуры всегда требуется биполярный электрокаутер. Во время пересечения артерии необходима особая осторожность, чтобы не повредить коллатерали, которые часто отходят от ее заднебоковой стенки на этом уровне.

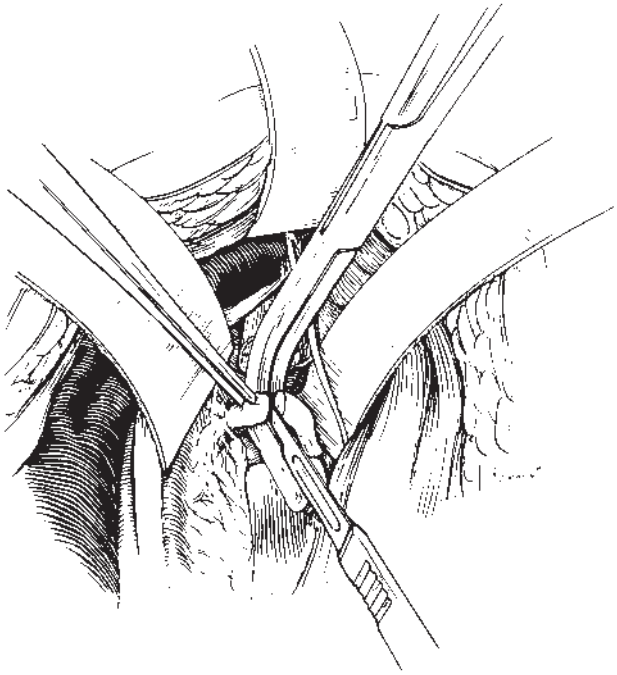


Рис. 23.3. Рассечение передней дуги С2 для выделения нижележащей позвоночной артерии.

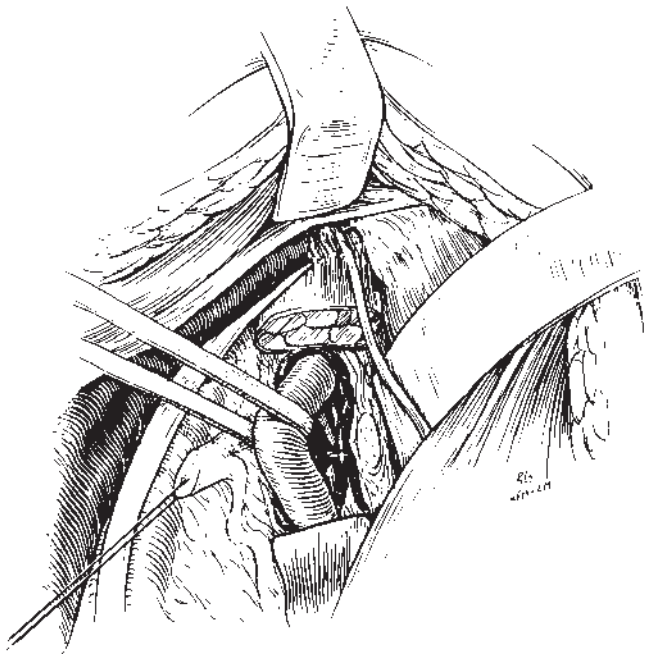


Рис. 23.4. Позвоночная артерия отделена от прилегающих вен. Передняя часть рассеченной дуги С2 отведена в сторону лигатурой.

ПОДЗАТЫЛОЧНЫЙ ДОСТУП

Можно выделить этот сегмент позвоночной артерии на участке ее прохождения по задней дуге атланта. Такая процедура выполняется для высвобождения артерии от периодического внешнего сдавливания на подзатылочном уровне или для резекции аневризмы, локализованной в подзатылочном сегменте артерии. Для этого пациента располагают в положении лежа на боку (вариант парк-бенч). Делают разрез в форме ракетки, верхний край которого параллелен затылочной кости, а нижняя часть идет по заднему краю грудино-сосцевидной мышцы. Ременную мышцу головы пересекают. Пальпированием находят боковой отросток С1. После рассечения верхней косой мышцы головы и прямой боковой мышцы головы визуализируется артерия, окруженная венозным сплетением. И в этом случае для обеспечения гемостаза требуется биполярный электрокаутер. Для лучшего выделения артерии или устранения внутренних сдавливающих структур может потребоваться ламинэктомия, удаление части задней дуги атланта. Артерия не отсекается от ее субдурального сегмента. Во время ламинэктомии обычно возникает кровотечение из эпидурального венозного сплетения. При выполнении процедуры требуется особая осторожность, чтобы не травмировать нервные корешки второго шейного позвонка, проходящие в глубине операционного поля. Для остановки кровотечения из эпидурального венозного сплетения обычно бывает достаточно применения биполярного каутера и тампонады оксицеллюлозой с тромбином или гемостатической коллагеновой губкой.

Глава 24

Экстраторакальное выделение брахицефальных артерий для дистальной реваскуляризации

Генри Хаймович

Историческая справка

Хирургическая коррекция артериальных поражений, охватывающих ветви дуги аорты, ранее выполнялась путем прямой трансторакальной сосудистой реконструкции [1]. После внедрения методик экстраанатомического шунтирования для лечения аортоподвздошных заболеваний аналогичные принципы были применены и для брахицефального артериального русла. Так, были предложены экстраторакальные доступы для лечения поражений проксимальных сегментов брахицефальных артерий. В качестве первой экстраторакальной процедуры разработана методика каротидно-подключичного шунтирования [2, 3]. Эта операция не требует торакотомии и технически проще, однако она применима только для подключичных поражений, но не для коррекции окклюзий безымянной артерии. Кроме того, хотя каротидно-подключичное шунтирование получило широкое признание, теоретические опасения по поводу возможного нарушения кровотока в сонных артериях привели к поиску альтернативных экстраторакальных доступов. Подключично-подключичное [4, 5] и подмышечно-подмышечное [6–8] шунтирования оказались проще в отношении анатомического доступа и безопаснее с точки зрения интактности кровотока в сонных артериях. Эти варианты получили большее признание для лечения данной патологии.

Клиническое обоснование

Синдром подключичного обкрадывания был впервые описан в 1960 г. итальянским рентгенологом Контрони, который обратил внимание на окклюзию проксимального сегмента подключичной артерии как на возможную причину обратного кровотока из позвоночной артерии в подключичную [9]. В 1961 г. Reivich с соавторами продемонстрировали реверсию кровотока в позвоночной артерии и описали последствия этого явления для кровоснабжения головного мозга [10]. В редакторской статье того же номера журнала New England Journal of Medicine, в котором была напечатана статья Reivich с соавторами, было обращено внимание на этот новый феномен, названный «синдромом подключичного обкрадывания» [11]. Хотя North с соавторами в 1962 г. описали тот же синдром под именем «брахио-базилярная недостаточность», термин «синдром обкрадывания» оказался более популярным [12].

Стеноз или полная окклюзия подключичной или безымянной артерий почти во всех случаях связаны с наличием атероматозной бляшки. Однако в литературе описано несколько редких случаев врожденных аномалий и эмболической окклюзии этих артерий [13–15]. В 72% описанных случаев пораженной оказывается левая подключичная артерия, правая подключичная артерия является причиной синдрома обкрадывания в 16%, а безымянная — в 10–12% случаев [2, 3]. Поражение локализуется проксимальнее устья позвоночной артерии и сопровождается либо транзиторными вертебро-базилярными ишемическими приступами, либо ишемическими явлениями в верхней конечности, либо и теми, и другими (рис. 24.1).

Церебральные симптомы обычно включают головные боли, головокружения и размытость зрения, часто наблюдаемые при любой нагрузке на руку. Ишемия верхней конечности проявляется слабостью, онемением и парестезией, характерными для синдрома перемежающейся хромоты. Церебральные симптомы и ишемия верхней конечности могут наблюдаться по отдельности или совместно, хотя первые встречаются гораздо чаще.



Рис. 24.1. Трансфеморальная ангиография дуги аорты 50-летней пациентки с признаками ишемии левой руки без церебральных симптомов. Атеросклеротическая стенозирующая бляшка расположена в подключичной артерии проксимальнее отхождения позвоночной артерии. Для шунтирования использован 6-мм сосудистый протез из Coretex.

Метод сонно-подключичного шунтирования

При операции каротидно-подключичного шунтирования пациента располагают в положении на спине, плечи приподняты, как обычно, голова немного повернута в сторону, противоположную оперируемой. Конечность прилегает близко к телу.

Слева шейный сегмент подключичной артерии располагается немного глубже, чем справа. Слева грудной проток впадает в левую безымянную артерию в венозный угол, образованный слиянием внутренней яремной и подключичной вен.

Кожный разрез делают на 1 см выше ключицы и продолжают от грудино-ключичного сустава до боковой стороны надключичной области на 8–10 см (рис. 24.2А). Кожный разрез углубляют на подкожную клетчатку, подкожную мышцу шеи и поверхностную пластинку шейной фасции.

В боковой части раны выделяют, лигируют и пересекают наружную яремную вену. В медиальной части выделяют задний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы и рассекают ее ключичную головку на 1 см выше прикрепления к ключице. Если в ходе процедуры необходимо продлить операционное поле медиально, то пересекают и грудинную головку мышцы. Рассекают также среднюю пластинку шейной фасции, расположенную под грудино-ключично-сосцевидной мышцей, и выделяют переднюю лестничную мышцу. Находят жировое скопление поверх передней лестничной мышцы. Необходимо осторожно мобилизовать подключичную вену, лежащую поверх этой мышцы, поскольку грудной проток впадает в место слияния этой вены и внутренней яремной вены именно на этом уровне. Для выделения части подключичной артерии, лежащей за лестничной мышцей, мышцу рассекают после осторожного отведения подключичной и внутренней яремной вен вниз и к середине. После пересечения мышцы ее проксимальный конец спонтанно сокращается.

Перед пересечением мышцы следует также выделить диафрагмальный нерв, который пересекает лестничную мышцу сверху вниз и с края к середине, чтобы не повредить его. Его поднимают и отводят вверх и в сторону силиконовой сосудистой лигатурой.

Затем выделяют третий сегмент подключичной артерии. Для обнажения позвоночной артерии необходимо мобилизовать среднюю часть подключичной артерии, поэтому требуется пересечь грудинную головку грудино-ключично-сосцевидной мышцы на том же уровне, что и ключичную головку. Для этого обязательно нужно пересечь ветви подключичной артерии на этом уровне. Задняя лопаточная артерия, щитошейный ствол и внутренняя артерия молочной железы должны быть идентифицированы, мобилизованы и взяты на лигатуру.

После этого выделяют сонную артерию. Сонное влагалище открывают непосредственно вблизи подключичной артерии. От артерии осторожно отпрепаровывают внутреннюю яремную вену и отводят ее в сторону. Аналогично выделяют блуждающий нерв, отводя его от области мобилизации сонной артерии. Затем выделяют и берут на мягкие лигатуры сегмент сонной артерии достаточной длины и диаметра для проведения шунтирования.

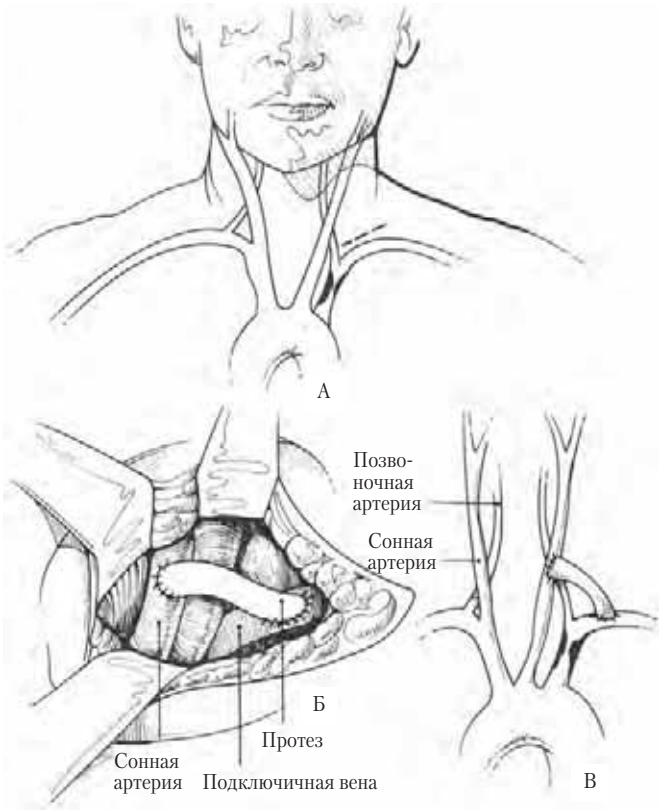


Рис. 24.2. Каротидно-подключичный шунт слева. (**А**) Дуга аорты с брахицефальными ветвями. (**Б**) Выделение подключичной и сонной артерий (см. подробнее в тексте). Обратите внимание, что сосудистый протез расположен кпереди от яремной вены. (**В**) Схематичное изображение локализации сосудистого протеза в надключичной области.

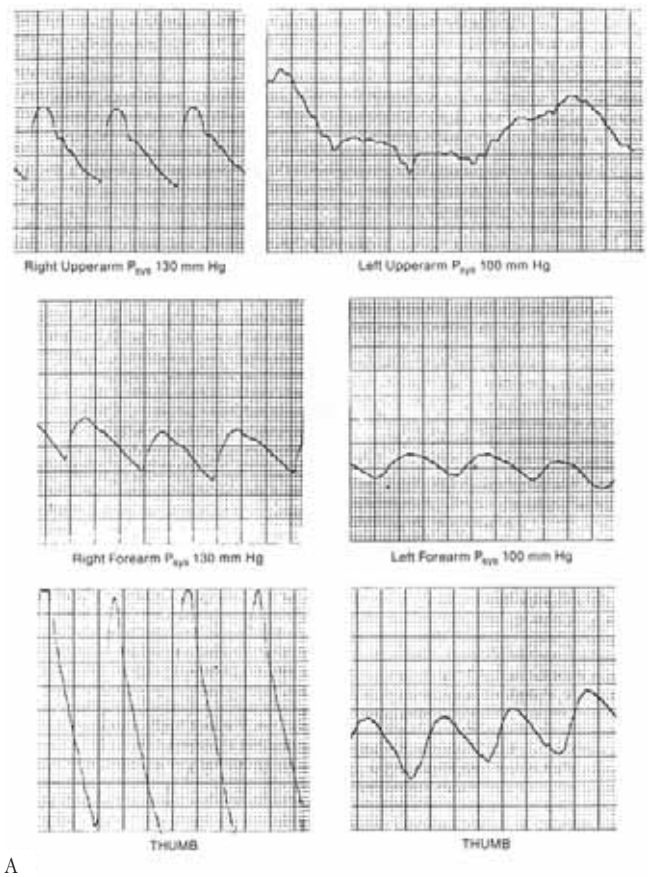


Рис. 24.3. Запись пульсового кровенаполнения до и после шунтирования. (**А**) Перед выполнением каротидно-подключичного шунтирования. Обратите внимание на аномальную и сниженную амплитуду пульсовых волн слева и сниженное систолическое давление в плече и кисти. (**Б**) Послеоперационная регистрация (через 7 дней после шунтирования) демонстрирует восстановление нормального систолического давления в верхней конечности и нормальные пульсовые волны.

Следующим этапом выполняют временную окклюзию сонной артерии. Существует два метода контроля за резкими гемодинамическими сдвигами, происходящими дистальнее пережатия сонной артерии.

1. Мониторинг электроэнцефалограммы (ЭЭГ), а также систолического, диастолического и среднего артериального давления дистальнее окклюзии — для поддержания адекватной церебральной функции необходимо среднее АД не ниже 50 мм рт. ст.
2. Шунтирование внутренней сонной артерии для обеспечения постоянной церебральной перфузии на время имплантации сосудистого протеза. Этот прием, конечно, обязателен, если показатели ЭЭГ и среднего АД оказываются ниже безопасного уровня.

Для шунтирования используют аутотрансплантат подкожной вены бедра или любой приемлемый синтетический протез. Я отдаю предпочтение политетрафторэтиленовым (ПТФЭ, Goretex) протезам. Сначала вживляют протез в подключичную артерию с помощью анастомоза конец-в-бок с использованием шовного материала № 6–0. После этого проводят протез до сонной артерии и выполняют аналогичный анастомоз конец-в-бок шовным материалом № 6–0 (рис. 24.2В). Перед завершением второго анастомоза сонную и подключичную артерии промывают для удаления тромбов, которые могли образоваться в ходе процедуры. Перед операцией и во время шунтирования пациенту вводят гепарин (рис. 24.3).

Хирургическую рану ушивают послойно обычным способом. Все рассеченные мышцы, за исключением лестничной, сшивают. Очень важно осторожное обращение с диафрагмальным нервом, во избежание паралича диафрагмальных мышц. Теоретически коррекция поражений подключичной артерии с помощью каротидно-подключичного шунтирования может привести к риску сброса крови из дистального русла общей сонной артерии и развитию синдрома каротидного обкрадывания. Однако в ряде исследований с контролем не было обнаружено признаков каротидного обкрадывания после таких процедур [16].

Метод подмышечно-подмышечного шунтирования

Подмышечную артерию принято делить на три сегмента. Первый сегмент простирается от внешней границы первого ребра до медиального края малой грудной мышцы. Этот сегмент подмышечной артерии лишен крупных ветвей и больше всего подходит для имплантации протезов. Второй сегмент лежит за малой грудной мышцей и дает начало грудоакромиальной и латеральной грудной артериям. Третий сегмент начинается от бокового края малой грудной мышцы и заканчивается у нижней границы большой круглой мышцы.

Для выделения первого сегмента используется горизонтальный подключичный доступ. Кожный разрез длиной 8–10 см выполняют параллельно нижнему краю ключицы в ее средней части (рис. 24.4А).

Большую грудную мышцу постепенно рассекают до обнажения ключично-грудной фасции. Разрез ее переднего влагалища и подключичной мышцы проводят на всю длину. Проксимальное сокращение подключичной мышцы позволяет рассечь заднее влагалище ключично-грудной фасции. В этой точке спереди ар-

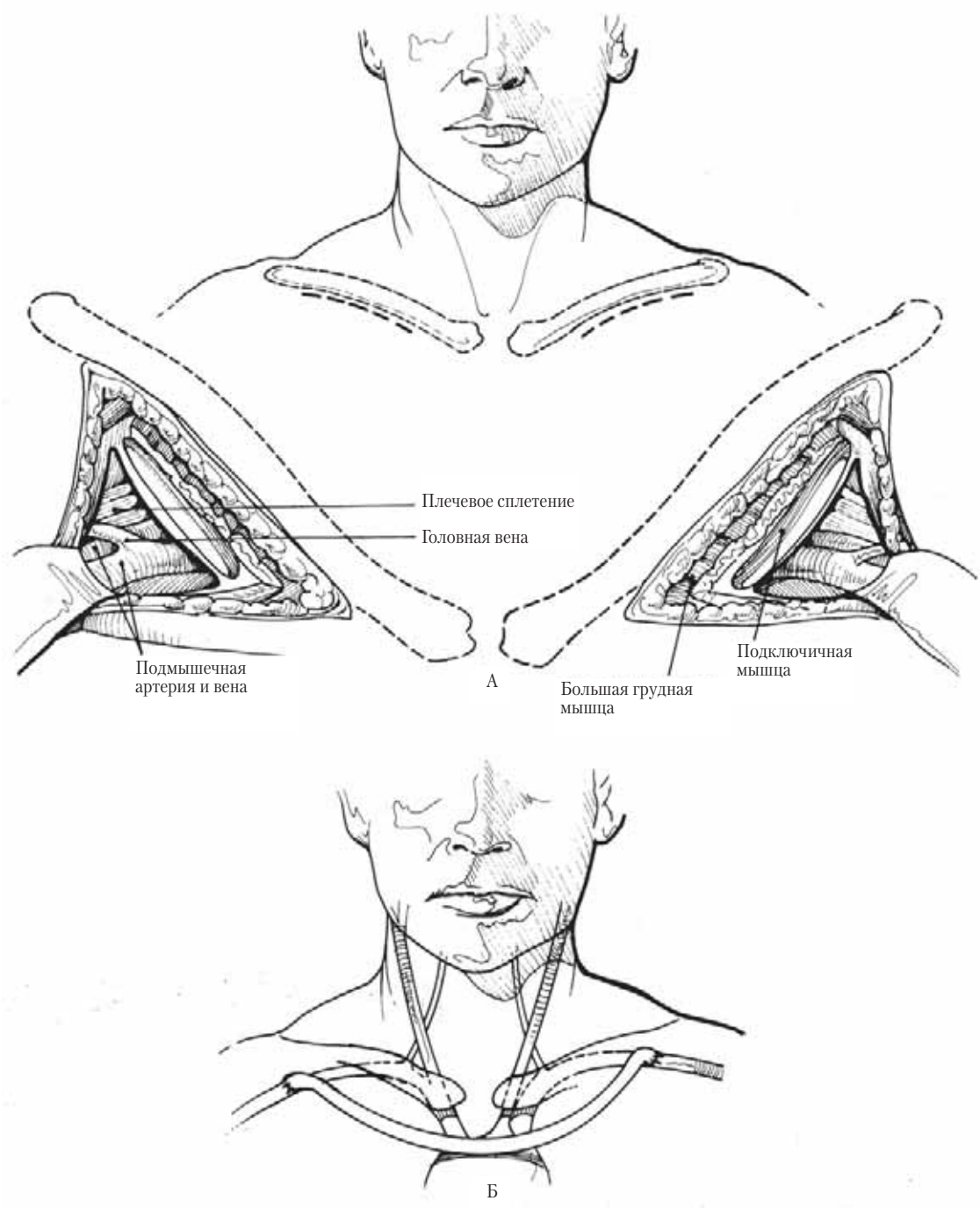


Рис. 24.4. Подмышечно-подмышечное шунтирование. Обратите внимание на подключичный разрез кожи (изогнутая линия) для доступа к подмышечным артериям. (**А**) Артерии выделены с обеих сторон. Обратите внимание на важные анатомические структуры, расположенные от латерального края к центру: плечевое сплетение, расположенное за одноименной веной и впадающим в нее притоком. (**Б**) Схема протеза.

терии проходит иннервирующий большую грудную мышцу нерв, который необходимо обнаружить.

Данный подход предназначен для выделения и мобилизации начального сегмента подмышечной артерии, расположенного проксимальнее ее основных коллатеральных ветвей. Подмышечная вена, также лишенная притоков на этом уровне, отводится вверх. Этот доступ является самым приемлемым для выполнения анастомоза при подмышечно-подмышечном, а также подмышечно-бедренном шунтированиях.

После выделения обеих подмышечных артерий между ними выполняется подкожный туннель поверх области грудины.

Имплантация сосудистого протеза начинается с реципиентной части. Подмышечную вену выделяют, отсекая несколько нижних притоков, и поднимают. Под ней открывается подмышечная артерия. Для протезирования используют аутологичную подкожную вену бедра или протез из ПТФЭ (Goretex) диаметром 6 мм. Выполняют анастомоз конец-в-бок с реципиентной артерией. Затем протез проводят по туннелю над грудиной к донорскому мес-

ту, где также выполняют второй анастомоз конец-в-бок (рис. 24.4В). Необходимо тщательно промыть проксимальный сегмент артерии-реципиента через протез для удаления сгустков крови или атероматозных фрагментов, которые могли скопиться там в ходе процедуры. Как уже говорилось, в период пережатия артерий проводят гепаринизацию пациента.

Подключично-подключичное шунтирование

Подключично-подключичное шунтирование выполняется через двусторонние надключичные разрезы длиной в 7–8 см на одну ширину пальца выше ключицы с направлением их назад от грудино-ключично-сосцевидной мышцы (рис. 24.5А). Наружную яремную вену пересекают, грудино-ключично-сосцевидную мышцу отводят вперед, изолируют диафрагмальный нерв. Для более широкого обзора сосуда и места выхода из грудной клетки переднюю

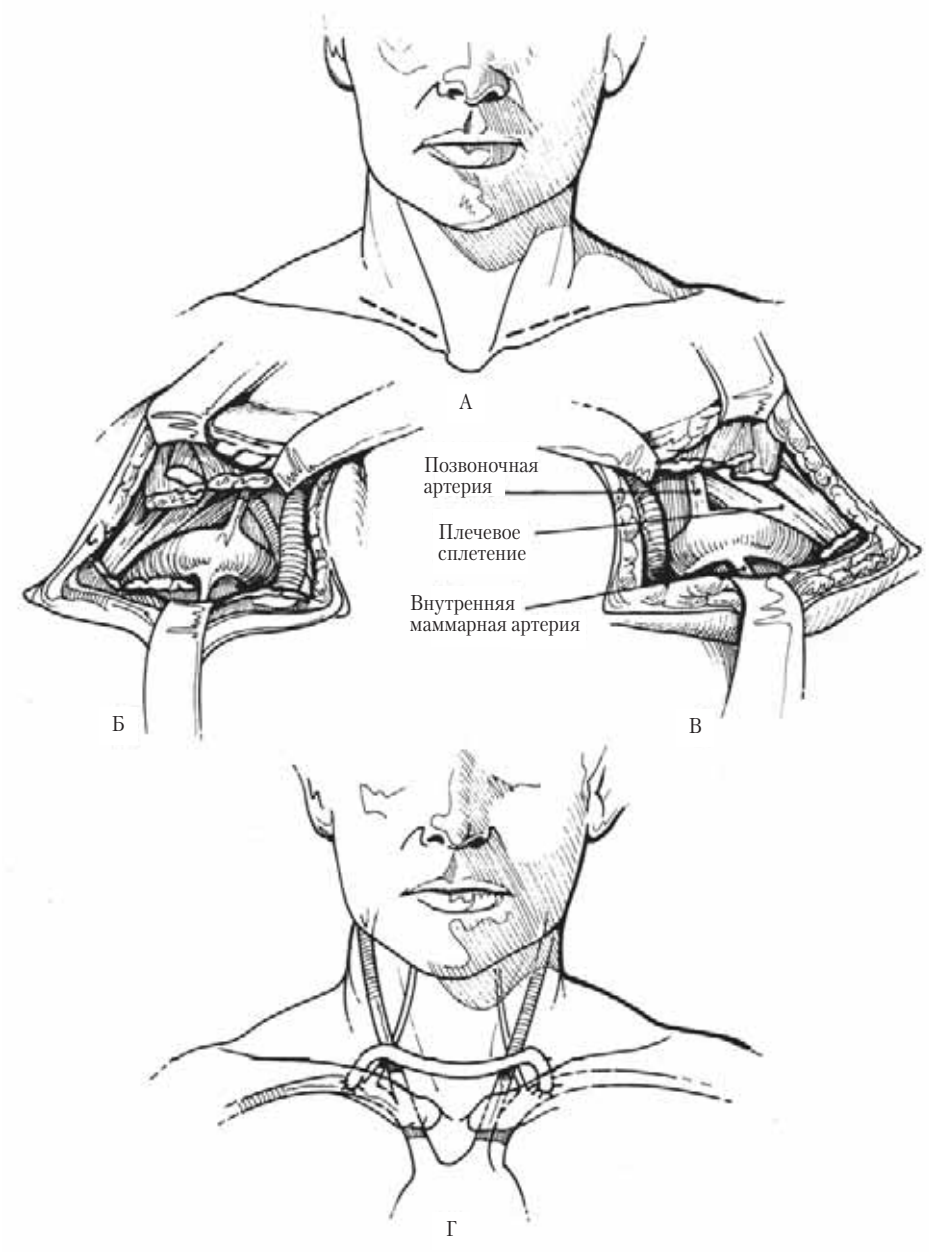


Рис. 24.5. Подключично-подключичное шунтирование. **(А)** Обратите внимание на надключичный кожный разрез (ломаная линия). **(Б** и **В)** Выделение правой и левой подключичных артерий в надключичной области. Обратите внимание на расположенное сбоку плечевое сплетение, позвоночную артерию и внутреннюю артерию молочной железы, рассеченные мышцы и яремную вену (медиально). **(Г)** Схематичное изображение локализации подключично-подключичного шунта.

лестничную мышцу рассекают. После проведения системной гепаринизации пережимают одну подключичную артерию, выполняют анастомоз с протезом из аутовены или ПТФЭ (Goretex) диаметром 6 мм шовным материалом № 6–0. После вживления в реципиентную артерию сосудистый протез проводят подкожно на другую сторону.

Выводы

Экстраторакальные сосудистые операции получили широкое признание и в большинстве случаев вытеснили прямые интраторакальные вмешательства. Хотя последние по-прежнему показаны для коррекции поражений безымянной артерии и могут давать отличные гемодинамические результаты, торакотомия представляет собой дополнительный риск, особенно для пациентов с хронической или умеренной патологией органов грудной клетки или сердечно-сосудистыми заболеваниями. Процедуры экстраторакального шунтирования технически гораздо проще и занимают меньше времени, чем интраторакальные вмешательства. Тип шунтирования в каждом случае зависит от патологии и определяется индивидуально. Правостороннее каротидно-подключичное шунтирование может оказаться неприемлемым при поражении безымянной артерии. Кроме того, если имеется стеноз или полная окклюзия одной сонной артерии, каротидно-подключичное шунтирование может быть опасным без предварительной коррекции поражения внутренней сонной артерии. В этих условиях любое снижение кровотока в сонных артериях может быть абсолютно противопоказано. Подмышечно-подмышечное шунтирование показано в большинстве случаев для восстановления кровоснабжения верхней конечности и коррекции вертебро-базиллярной недостаточности [17]. В литературе описаны разные варианты подмышечно-подмышечного шунтирования [18–20].

Возможные недостатки поверхностного подкожного расположения сосудистых протезов связаны с косметическими и механическими проблемами. Поскольку протезы располагаются в основании шеи или в верхней части грудной клетки, они не влияют на внешний вид этих анатомических областей. С другой стороны, механически они меньше подвержены сдавлению, чем подмышечно-бедренные и бедрено-бедренные шунты, которые, как показали исследования, не испытывают существенной механической нагрузки. Отдаленные результаты обнадеживают и подтверждают, что эти операции являются самыми приемлемыми для лечения окклюзий брахицефальных сосудов.

Литература

1. Crawford ES, DeBakey ME, et al. Thrombo-obliterative disease of the great vessels arising from the aortic arch. J Thorac Cardiovasc Surg 1962; 43: 38.
2. Diethrich EB, Garrett RE, et al. Occlusive disease of the common carotid and subclavian arteries treated by carotid-subclavian bypass. Analysis of 125 cases. Am J Surg 1967; 114: 800.
3. Hafner CD. Subclavian steal syndrome: a 12-year experience. Arch Surg 1976; 111: 1074.
4. Finkelstein NM, Byer A, Rush BR. Subclaviansubclavian bypass for the subclavian steal syndrome. Surgery 1972; 71: 142.
5. Forrestner JE, et al. Subclavian-subclavian bypass for correction of the subclavian steal syndrome. Surgery 1972; 71: 136.
6. Myers WO, Lawton BR, Sautter RD. Axillo-axillary bypass graft. JAMA 1971; 217: 826.
7. Mozersky DJ, Sumner DS, et al. Subclavian revascularization by means of a subcutaneous axillary-axillary graft. Arch Surg 1973; 106: 20.
8. Jacobson JH, Mozersky DJ, et al. Axillary-axillary bypass for the «subclavian steal» syndrome. Arch Surg 1973; 106: 24.
9. Contorni L. II circolo collaterale verebrale nella obliterazione dell' arteria succlavia alia sue origine. Minerva Chir 1960; 15: 268.
10. Reivich M, et al. Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation. N Engl J Med 1961; 265: 878.
11. A new vascular syndrome: the subclavian steal [editorial]. N Engl J Med 1961; 265: 912.
12. North RR, Fields WS, et al. Brachial-basilar insufficiency syndrome. Neurology 1962; 12: 810.
13. Massumi RA. The congenital variety of the subclavian steal» syndrome. Circulation 1963; 28: 1149.
14. Levine S, Serfas LS, Rusinko A. A right aortic arch with subclavian steal syndrome (atresia of left common carotid and left subclavian arteries). Am J Surg 1966; 111: 632.
15. Dardik H, Gensler S, et al. Subclavian steal syndrome secondary to embolism: first reported case. Ann Surg 1966; 164: 171.
16. Lord RSA, Ehrenfield WK. Carotid-subclavian bypass: a hemodynamic study. Surgery 1969; 66: 521.
17. Mozersky DJ, Sumner DS, et al. The hemodynamics of the axillary-axillary bypass. Surg Gynecol Obstet 1972; 135: 925.
18. Sproul G. Femoral-axillary bypass for cerebral vascular insufficiency. Arch Surg 1971; 103: 746.
19. Moseley HS, Porter IM. Femoral-axillary bypass for arm ischemia. Arch Surg 1973; 106: 347.
20. Jacobson JH, Baron MG. Axillary-contralateral brachial artery bypass for arm ischemia. Ann Surg 1974; 179: 827.

Глава 25

Транс-стернальный доступ к магистральным сосудам дуги аорты

Келвин Б. Эрнст

Экстраторакальная артериальная реконструкция считалась предпочтительным методом лечения симптоматических заболеваний ветвей дуги аорты из-за большего числа осложнений и летальных исходов, связываемых с трансторакальными артериальными операциями [1]. Экстраторакальные экстраанатомические процедуры, например каротидно-подключичное шунтирование, каротидно-подключичная транспозиция, подключично-подключичное шунтирование, каротидно-каротидное шунтирование и подмышечно-подмышечное шунтирование, могут оказаться более приемлемыми, особенно когда торакотомия или медиастинотомия и выделение оснований безымянной, подключичной и общей сонной артерий представляет чрезмерный риск для пациента. Однако выделение крупных ветвей дуги аорты может потребоваться при лечении проксимальных атеросклеротических поражений в тех случаях, когда при экстраторакальной реконструкции нет подходящего питающего сосуда для брахиоцефального ствола. В этих случаях прямое трансстернальное вмешательство оказывается лучшим выбором [2–4]. Кроме того, знание и освоение методики такого доступа обязательны при лечении повреждений магистральных сосудов.

Хотя артериальные реконструкции при тяжелой ишемии верхней конечности могут составлять всего 2% от всех сосудистых хирургических вмешательств [5], реваскуляризацию с применением трансстернального доступа к сосудам дуги аорты нельзя считать устаревшей методикой. Она продолжает занимать важное место в арсенале методов сосудистой хирургии. Трансстернальные реконструктивные процедуры могут потребоваться примерно для 30% пациентов с множественным поражением магистральных сосудов [6]. Крупные ветви дуги аорты достаточно труднодоступны не только из-за закрывающих их костей, но и потому, что у большинства хирургов нет достаточного опыта их выделения. Хотя артериальные реконструкции при различных поражениях могут потребовать новой техники шунтирования и эндартерэктомии, общим знаменателем успеха является адекватное выделение притоков и оттоков. Именно эта проблема рассматривается в данной главе.

Левая подключичная артерия

Самым частым показанием для выделения левой подключичной артерии является травма. Аневризматические и окклюзионные поражения этого сосуда встречаются реже.

С того времени, как Хольстед впервые успешно выполнил иссечение аневризмы подключичной артерии 10 мая 1892 г. [7], было разработано много методик доступа к левой подключичной артерии. В своей операции Хольстед резецировал среднюю треть ключицы. Позднее было предложено несколько альтернативных вариантов резекции ключицы, включая переднюю левую торакотомию через третье межреберье и стандартную заднебоковую торакотомию через пятое межреберье, в сочетании с надключичным выделением подключичной артерии или без такового [8, 9].

При лечении окклюзионных поражений брахиоцефальных артерий редко требуется выделение внутригрудного сегмента левой подключичной артерии, поскольку преимущество отдается реканализации безымянной и общей левой сонной артерий, а левую подключичную артерию оставляют нетронутой. Если необходима реконструкция на левой подключичной артерии, выделения ее надключичного сегмента обычно бывает достаточно для проведения шунтирования с безымянной или сонной артерией, а также для каротидно-подключичной транспозиции. Поэтому выделение внутригрудного сегмента левой подключичной артерии почти полностью ограничивается случаями травмы.

Левую подключичную артерию можно выделить через надключичный разрез при поражении дистального сегмента или с по-

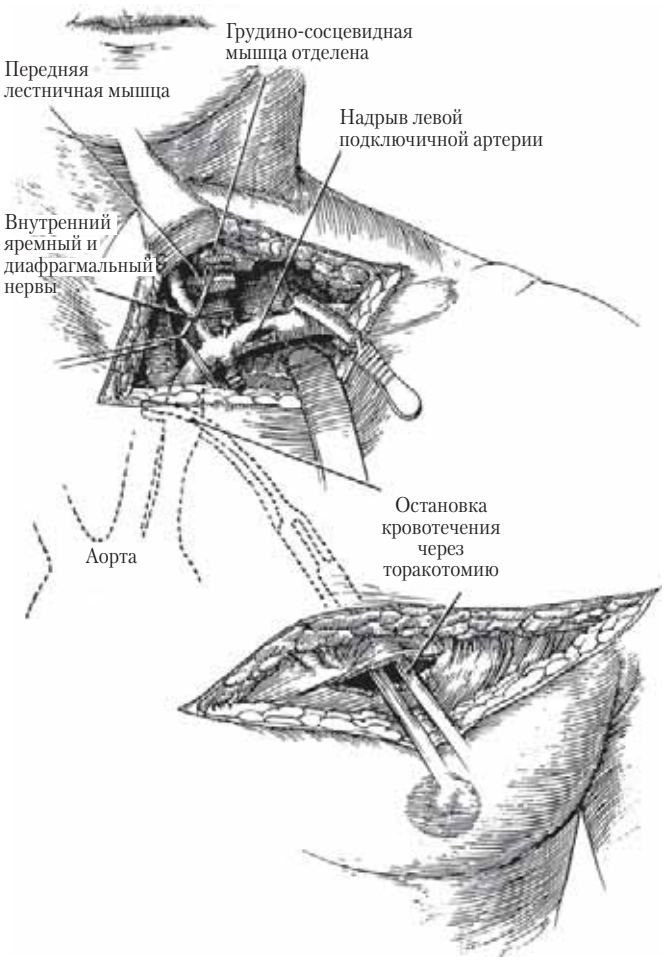


Рис. 25.1. Переднебоковая торакотомия по третьему межреберью, через которую осуществляется проксимальная окклюзия разрыва левой подключичной артерии. Выделение дистального сегмента подключичной артерии проводится через отдельный поперечный надключичный разрез. Рассекают грудино-ключично-сосцевидную и переднюю лестничную мышцы. Внутренняя артерия молочной железы и щитошейный ствол перевязывают и перерезают, при этом позвоночная артерия сохраняется. Диафрагмальный нерв отводят к центру. (С разрешения из Ernst CB. Exposure of inaccessible arteries: Part I carotid and arm exposure. Surgical Rounds 1985; 8: 21–29.)

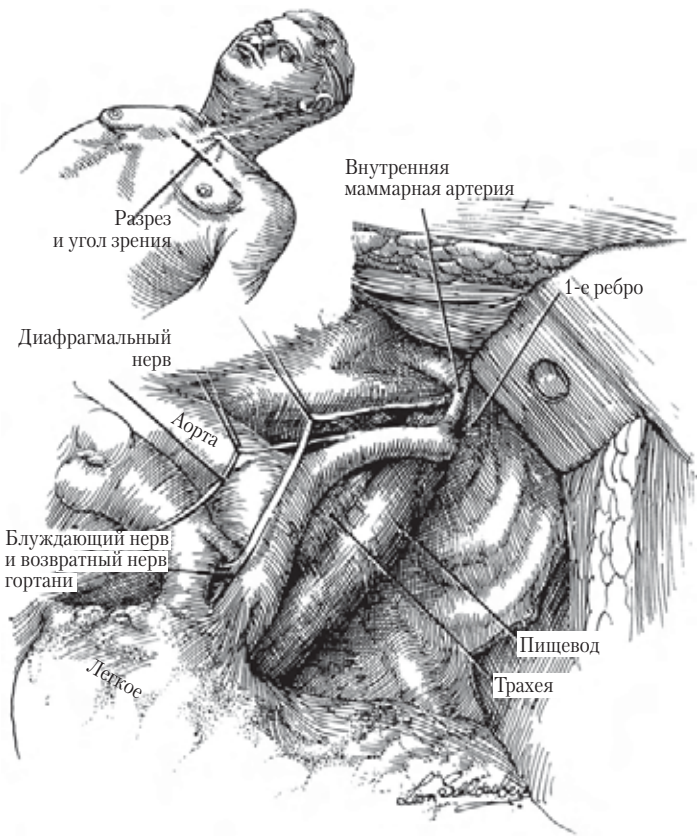


Рис. 25.2. Выделение проксимального сегмента левой подключичной артерии через переднюю торакотомию по третьему межреберью. Блуждающий и диафрагмальный нервы отводят к центру эластичной лигатурой. Подключичная артерия дистальнее внутренней артерии молочной железы закрыта первым ребром. Вид с левой стороны в верхнюю часть грудной клетки, внутренняя артерия молочной железы находится с нижней стороны подключичной артерии. (С разрешения из Ernst CB. Exposure of inaccessible arteries: Part I carotid and arm exposure. Surgical Rounds 1985; 8: 21–29.)

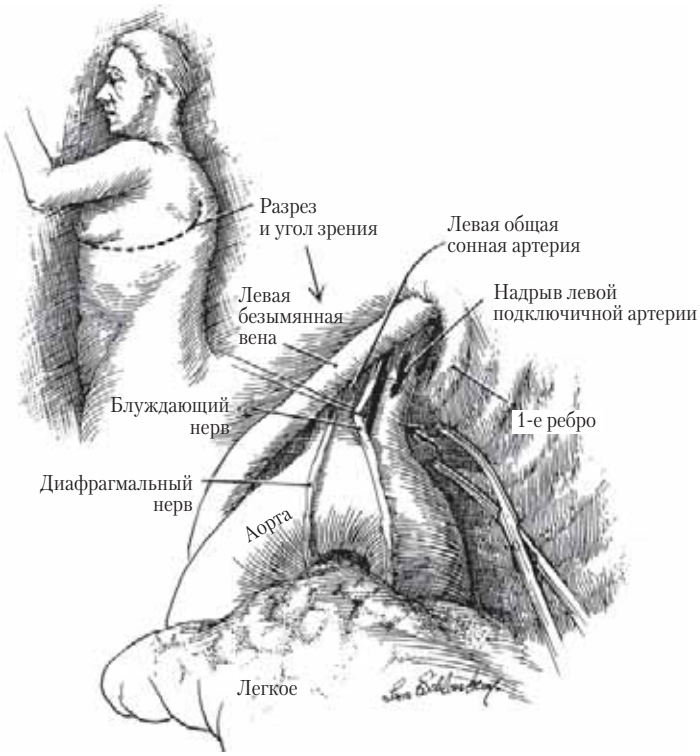


Рис. 25.3. Выделение проксимального сегмента левой подключичной артерии и дистальной части дуги аорты через заднебоковую торакотомию по пятому межреберью. Левую безымянную вену, блуждающий и диафрагмальный нервы отводят эластичной лигатурой. Левая рука свободна для облегчения доступа к надключичной области в случае необходимости выделения дистального сегмента подключичной артерии. (С разрешения из Ernst CB. Exposure of inaccessible arteries: Part I carotid and arm exposure. Surgical Rounds 1985; 8: 21–29.)

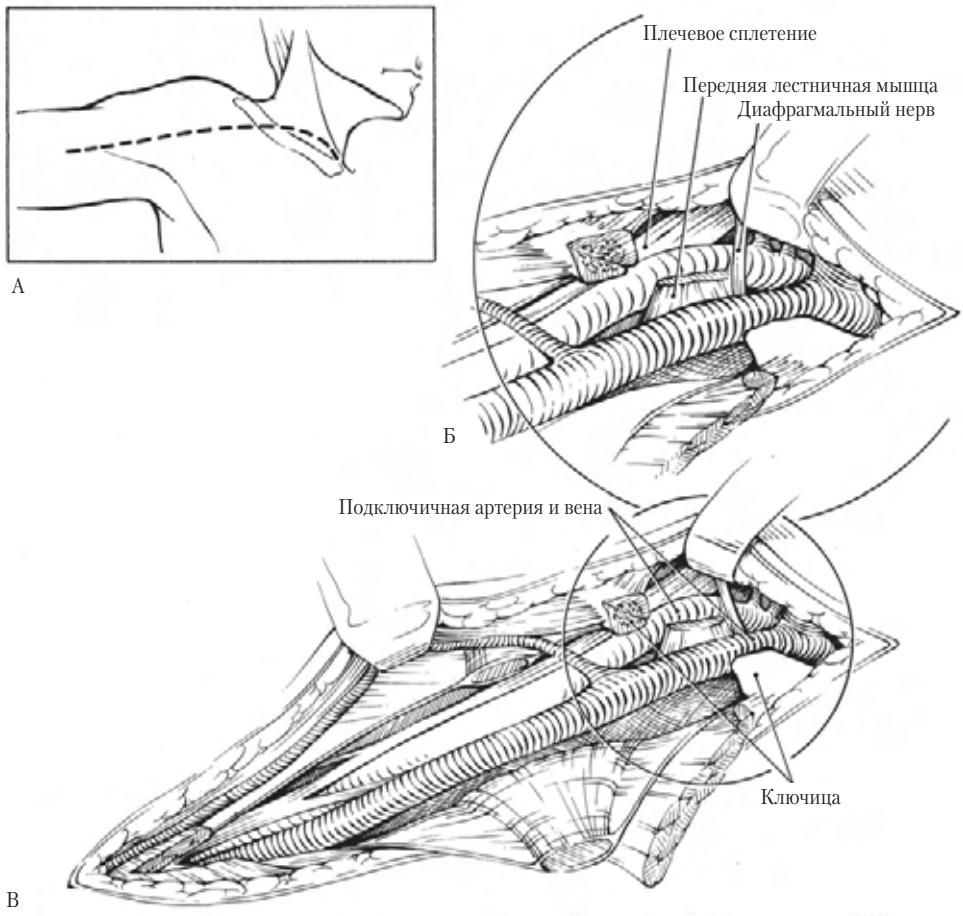


Рис. 25.4. (**А**) Разрез и резекция ключицы для выделения правой подключичной артерии. Такая же методика применима для выделения ретроклавикулярной части левой подключичной артерии. (**Б**) Выделение подключичной артерии после поднадкостничной резекции средней трети ключицы. (**В**) Пересечение малой грудной мышцы для выделения нижележащего второго сегмента подмышечной артерии.

мощью передней торакотомии по третьему межреберью для проксимальных поражений (рис. 25.1 и 25.2). Поскольку левая подключичная артерия отходит от заднебоковой стороны дуги аорты, срединная стернотомия не обеспечивает адекватного доступа к этой артерии на участке от ее отхождения от дуги аорты до выхода из грудной клетки у первого ребра. Поэтому требуется передняя торакотомия по третьему межреберью (рис. 25.2). Разрез по третьему межреберью позволяет выделить проксимальную часть подключичной артерии для ликвидации кровотечения при проникающем ранении путем пережатия сосуда зажимом или с помощью ручной тампонады (рис. 25.1).

Передняя торакотомия по третьему межреберью обеспечивает экстренный доступ к проксимальной внутригрудной части подключичной артерии, однако этот разрез неудобен для восстановления дистального внутригрудного сегмента сосуда, особенно если травма локализована сразу над первым ребром. Для выделения дистального сегмента подключичной артерии требуется другой разрез — левый надключичный. Необходимо рассечение ключичной головки грудино-ключично-сосцевидной мышцы и передней лестничной мышцы с соблюдением осторожности при обнаружении и сохранении целостности диафрагмального нерва и грудного протока. С помощью обоих разрезов после перевязки и рассечения внутренней артерии молочной железы и щитошейного ствола можно мобилизовать подключичную артерию на достаточную длину для перемещения ее в надключичный разрез для восстановления. При этом необходимо найти и сохранить интактной позвоночную артерию (рис. 25.1).

При тупых травмах левой подключичной артерии или повреждениях, не сопровождающихся обильным кровотечением, сосуд лучше всего выделять через стандартную левую заднебоковую торакотомию по пятому межреберью [8]. Важно подготовить широкое операционное поле и оставить левую руку под хирургическими простынями свободной, чтобы можно было изменить ее положение в том случае, если потребуется дополнительный надключичный доступ (рис. 25.3). Двойной доступ может понадобиться, особенно если сосуд поврежден сразу проксимальнее первого ребра.

Для доступа к проксимальному сегменту левой подключичной артерии и прилегающей аорте необходима левая заднебоковая торакотомия по пятому межреберью [8]. Передний разрез по третьему межреберью в данном случае не пригоден, за исключением экстремальных случаев, требующих незамедлительного доступа к проксимальному участку артерии для остановки кровотечения. Через этот доступ адекватное выделение сосуда для последующего восстановления затруднено. Если из-за экстренности ситуации оптимальная заднебоковая торакотомия невозможна, ретроклавикулярное выделение подключичной артерии можно облегчить рассечением и удалением сегмента ключицы (рис. 25.4). Срединную треть ключицы можно удалить поднадкостнично. Иначе есть риск повредить близкорасположенные сосуды, идущие к лопатке с ее внутренней стороны. После рассечения ключицы выделяется подключичная артерия в месте ее выхода из грудной клетки, при этом необходимо соблюдать осторожность, чтобы не повредить диафрагмальный нерв и грудной проток.

Безымянная, правая подключичная и общие сонные артерии

Если атеросклеротическая окклюзия в области устья левой подключичной артерии редко требует прямого выделения пораженного участка, то внутригрудной доступ и реконструкция безымянной и левой общей сонной артерии являются значимой альтернативой экстраторакальным реконструкциям при окклюдирующих поражениях этих сосудов. При правильном отборе пациентов и достаточном опыте внутригрудные вмешательства по частоте осложнений и смертности сравнимы с экстраторакальными реконструкциями. А поскольку прямая трансторакальная коррекция дает более стойкие результаты, чем экстраанатомические вмешательства, трансстернальное выделение этих сосудов становится процедурой выбора [2–4, 6, 10–12]. Показания для трансстернального доступа к безымянной, правой подключичной и обеим общим сонным артериям аналогичны показаниям к выделению левой подключичной артерии, т. е. преобладающими являются случаи травматического поражения.

Оптимальный доступ к этим сосудам осуществляется через срединную стернотомию на всю длину грудины с поперечным расширением в правую надключичную область выше и параллельно ключице (рис. 25.5). После стернотомии и установки стандартного самоудерживающегося расширителя грудины широко раскрывается переднее средостение (рис. 25.5). Верхний слой средостения необходимо тщательно отпрепарировать от задней поверхности грудины пневматической пилой, чтобы обеспечить атравматическую и быструю срединную стернотомию. Надкостничное кровотечение минимизируют, проводя электрокаутером вертикальную линию вниз к центру грудины. Кровотечение из рассеченной грудины обычно не представляет проблемы, но его можно уменьшить, поместив на срез кости тонкие полоски адсорбирующей желатиновой губки, пропитанной тромбином. Инородные материалы, например костный воск, применяют редко. Остатки тимуса разделяют, отводят в стороны передние края плевры, применяя тупую диссекцию.

Безымянную вену можно рассечь, не опасаясь последствий, особенно в экстренной ситуации для остановки кровотечения из травмированного сосуда. Однако при коррекции окклюзионного поражения безымянную вену, по возможности, сохраняют, мобилизуя и отводя краниально. При имплантации сосудистого протеза от восходящей дуги аорты его проводят под безымянной веной. В области бифуркации безымянной артерии следует выделить и обезопасить блуждающий и возвратный гортанный нервы (рис. 25.5). Боковое продолжение надключичного разреза с рассечением головки грудино-ключично-сосцевидной мышцы, передней лестничной и подподъязычной мышц обеспечивает отличное выделение правой подключичной артерии до места ее прохождения над первым ребром. Ключицу не пересекают, а отводят в сторону вместе с рукояткой грудины. Необходимо найти и обезопасить диафрагмальный нерв, проходящий над передней лестничной мышцей с боковой стороны к середине. Срединная стернотомия при лечении травматических поражений сосудов не только обеспечивает отличный доступ к безымянной артерии, проксимальной части общих сонных артерий и проксимальному сегменту правой подключичной артерии, но и позволяет избежать дополнительной травмы грудной стенки при других видах доступа, например по типу люка или «открытой книги», описанного Sencert и популяризованного Steenburg и Ravitch [13]. Торакотомия по типу «открытой книги» не имеет преимуществ над срединной стернотомией, но включает резекцию средней трети ключицы вместе с срединной стернотомией до третьего или четвертого межреберья.

Обычно при лечении травматических поражений выделение безымянной артерии чаще требуется для проверки состояния проксимального сегмента, а не для реконструкции. Однако иногда

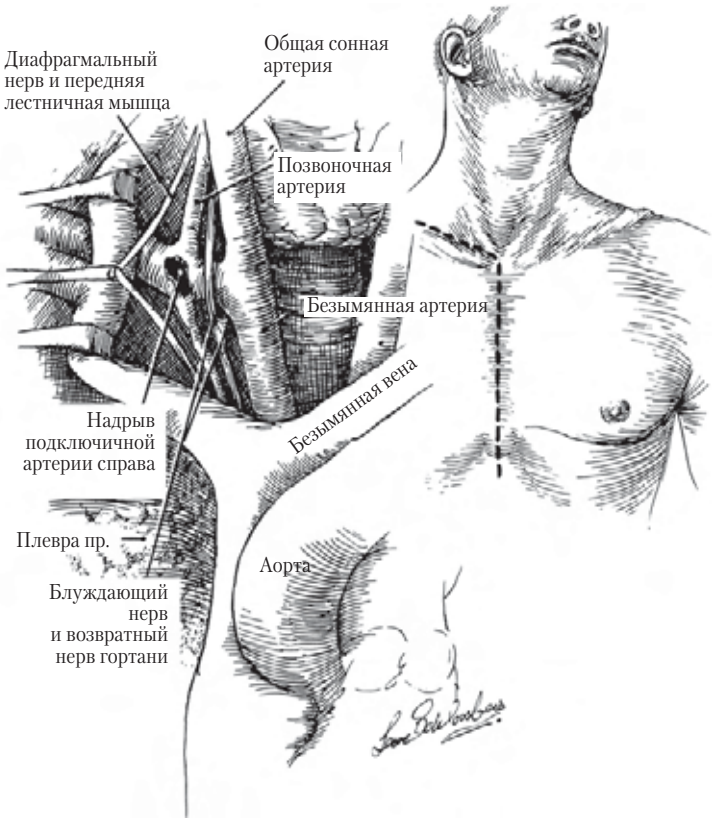


Рис. 25.5. Выделение безымянной, правой подключичной и общих сонных артерий через полную срединную стернотомию. Продолжение кожного разреза поперечно и параллельно ключице для дополнительного выделения дистального сегмента подключичной артерии. Ключицы не резецируют, а отводят в сторону вместе с грудиной. Блуждающий, возвратный гортанный и диафрагмальный нервы находят и защищают от повреждения. Безымянная вена может быть мобилизована для выделения истоков безымянной и левой общей сонной артерий. (С разрешения из Ernst CB. Exposure of inaccessible arteries: Part I carotid and arm exposure. Surgical Rounds 1985; 8: 21–29.)

происходит повреждение устья безымянной артерии, требующее вживления протеза [14] (рис. 25.6). В этом случае выделяют дистальную часть безымянной артерии проксимальнее ее бифуркации на подключичную и общую сонную артерии. При коррекции таких травм нет необходимости в шунтировании для сохранения мозгового кровотока.

Трансстернальный доступ при плановых реконструкциях окклюзионных поражений не требует такой спешки, как при коррекции сосудистой травмы, но должен проводиться с не меньшей тщательностью. Безымянную вену либо пересекают, либо отводят, в зависимости от положения артериального сегмента, подлежащего выделению.

Эндартерэктомии из безымянной артерии отдается предпочтение в тех случаях, когда окклюзионный процесс простирается до бифуркации, но не затрагивает устья артерии [2, 15]. Эндартерэктомия из устья безымянной артерии требует бокового захвата зажимом устья безымянной артерии, иногда вместе с соседней левой общей сонной артерией (в 3–5% случаев), или прерывания кровотока в левой общей сонной артерии в тех случаях, когда она отходит общим брахиоцефальным стволом (у 10–20% пациентов) [16]. Кроме того, эндартерэктомии из устья безымянной артерии требует продолжения артериотомии и эндартерэктомии в дугу аорты с сопутствующим риском развития расслоения аорты.

Соответственно, при поражении устья безымянной артерии большинство хирургов предпочитают аорто-брахиоцефальное

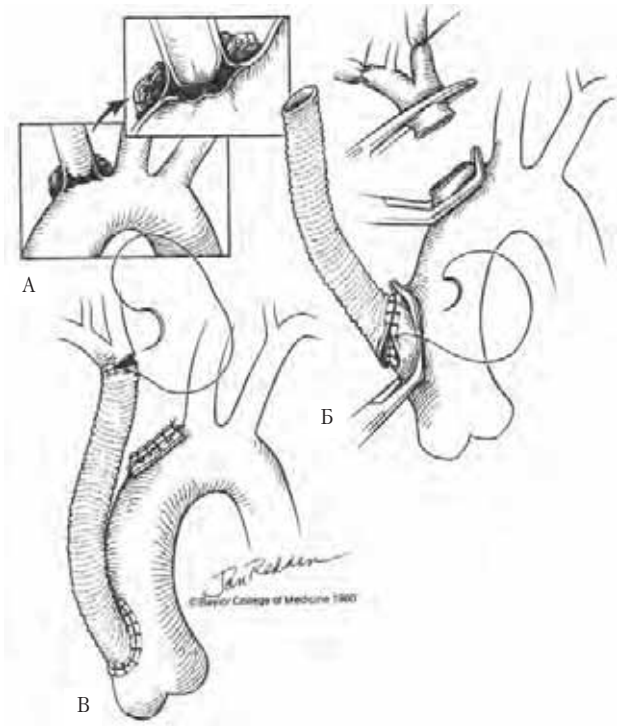


Рис. 25.6. Интерпозиция безымянной артерии в аорте с помощью протеза при травме устья безымянной артерии. Проксимальный конец безымянной артерии ушит, протез соединен анастомозом с внутриперикардиальным сегментом восходящей аорты. (С разрешения из Mattox KL Aortic arch and proximal brachiocephalic penetrating injury. In: Ernst CB, Stanley JC, eds. Current therapy in vascular surgery. Philadelphia: BC Decker, 1987: 262–265.)

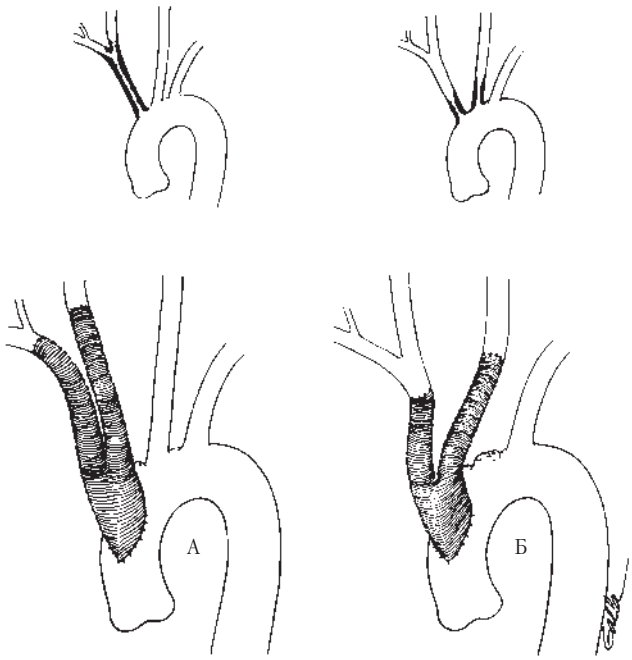


Рис. 25.7. (**А**) Шунтирование протезом бифуркации подключичной и правой общей сонной артерий с аортой. (**Б**) Шунтирование протезом бифуркации безымянной и левой общей сонной артерий с аортой. Для проксимального анастомоза использован минимально пораженный внутриперикардиальный сегмент дуги аорты. (С разрешения из Brewster DC, Moncure AC, et al. Innominate artery lesions: problems encountered and lessons learned. J Vase Surg 1985; 2: 99–112.)

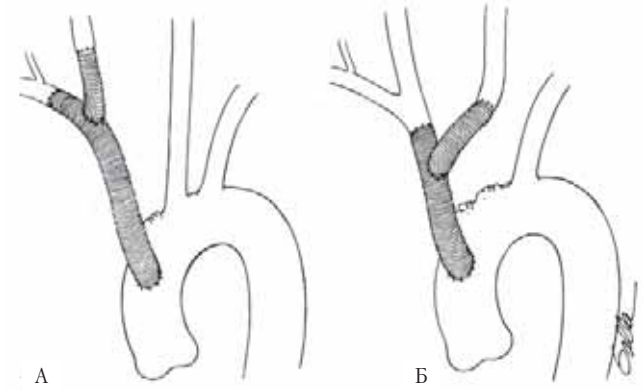


Рис. 25.8. (**А**) Аортоподключичный шунт, имеющий боковое ответвление, с правой общей сонной артерией. (**Б**) Шунтирование аорты и безымянной артерии протезом с боковым ответвлением с левой общей сонной артерией. Такая конфигурация протезов может потребоваться для уменьшения объема протезного материала в передней верхней части средостения, чтобы предотвратить развитие компрессионного синдрома. Для проксимального анастомоза использован минимально пораженный внутриперикардиальный сегмент дуги аорты. (С разрешения из Brewster DC, Moncure AC, et al. innominate artery lesions: problems encountered and lessons learned. J Vase Surg 1985; 2: 99–112.)

шунтирование искусственным протезом или шунтирование аорто-подключичной бифуркации с общей сонной артерией, впервые описанное в 1958 г. DeBakey и его коллегами [3, 4, 17]. Шунт должен начинаться от непораженного сегмента восходящей артерии. Лучше всего при этом вскрыть перикард у корня аорты на коротком участке и использовать внутриперикардиальный сегмент дуги аорты для проксимального анастомоза. Глубокий боковой захват аорты зажимом обеспечивает отсутствие притока крови при выполнении проксимального анастомоза и позволяет не прерывать кровообращения в аорте. Варианты шунтирующих операций ограничены только воображением хирурга и распространенностью окклюзирующего поражения (рис. 25.7 и 25.8). Важно избегать слишком массивного протеза в области бифуркации, тщательно моделируя выход боковых ветвей из искусственного сосуда, чтобы не спровоцировать синдром медиастинальной компрессии после закрытия стернотомии.

Выводы

При лечении травматических поражений крупных ветвей дуги аорты не существует альтернативы трансстернальному доступу. Однако методики коррекции атеросклеротических поражений сосудов дуги аорты претерпели существенную эволюцию. В 50-х годах XX века трансторакальные операции сопровождались 20–40%-ной смертностью. В настоящее время при тщательном отборе пациентов и усовершенствованной оперативной технике частота летальных исходов при плановой трансстернальной реконструкции артерий составляет примерно 5% [2–4, 6, 10, 11]. Кроме того, трансстернальные реконструкции дают более долговременный эффект, чем экстраторакальная коррекция [3, 4, 6, 10]. Поэтому не стоит ухудшать неидеальные исходы неадекватным использованием экстраторакальных экстраанатомических артериальных реконструкций, учитывая тот факт, что необходимость в трансторакальном артериальном вмешательстве возникает нечасто.

Литература

1. Crawford ES, DeBakey ME, et al. Surgical treatment of the occlusion of innominate, common carotid, and subclavian arteries: ten years' experience. Surgery 1969; 65: 17–31.
2. Cherry KJ Jr, McCullough JL, et al. Technical principles of direct innominate artery revascularization: a comparison of endarterectomy and bypass grafts. J Vasc Surg 1989; 9: 718.
3. Corimer F, Ward A, et al. Long-term results of aortoinnominate and aortocarotid polytetrafluoroethylene bypass grafting for atherosclerotic lesions. J Vasc Surg 1989; 10: 135.
4. Reul GJ Jr, Jacobs MJHM, et al. Innominate artery occlusive disease: surgical approach and long-term results. J Vasc Surg 1991; 14: 405.
5. Whitehouse WM Jr, Zelenock GB, et al. Arterial bypass grafts for upper extremity ischemia. J Vasc Surg 1986; 3: 569–573.
6. Crawford ES, Strowe CL, Powers RW. Occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries: long-term results of surgical treatment. Surgery 1983; 94: 781–791.
7. Halsted W. Ligation of the first portion of the left subclavian artery and excision of a subclavian artery aneurysm. Bull Johns Hopkins Hosp 1892; 3: 93.

8. Schaff HV, Brawley RK. Operative management of penetrating vascular injuries of the thoracic outlet. Surgery 1977; 82: 182–191.
9. Ernst CB. Exposure of inaccessible arteries: Part I. Carotid and arm exposure. Surg Rounds 1985; 8: 21–29.
10. Vogt DP, Hertzer NR. et al. Brachiocephalic arterial reconstruction. Ann Surg 1982; 196: 541–552.
11. Zelenock GB, Cronenwett JL, et al. Brachiocephalic arterial occlusions and stenoses: manifestations and management of complex lesions. Arch Surg 1985; 120: 370–376.
12. Brewster DC, Moncure AC, et al. Innominate artery lesions: problems encountered and lessons learned. J Vasc Surg 1985; 2: 99–112.
13. Steenburg RW, Ravitch MM. Cervicothoracic approach for subclavian vessel injury from compound fracture of the clavicle. Ann Sur 1963; 157: 839–846.
14. Johnston RH Jr, Wall MJ Jr, et al. Innominate arterytrauma: a thirty-year experience. J Vasc Surg 1993; 17: 134.
15. Carlson RE, Ehrenfeld WK, et al. Innominate endarterectomy: a 16-year experience. Arch Surg 1977; 112: 1389–1393.
16. Hewitt RL, Brewer PL, Drapanas T. Aortic arch anomalies. J Thorac Cardiovasc Surg 1970; 60: 746–753.
17. DeBakey ME, Morris GC, et al. Segmental thrombobliterative disease of branches of aortic arch. JAMA 1958; 166: 988–1003.

Глава 26
Верхняя конечность

Генри Хаймович

Выделение подключичной артерии

Обзор анатомии

Анатомически подключичная артерия расположена в надключичной области и надгрудинной ямке. Надключичная область — это углубление выше ключицы. Его основание опирается на купол плевры, грудино-сосцевидную мышцу, средостение и подмышечную область. Передняя стенка надключичной области образована довольно свободным апоневрозом, который проходит над ключицей, соединяется с ней, а дальше переходит на грудную клетку и фасции грудных мышц. Задняя стенка надключичной области образована группой мышц, идущих в сторону и вниз от шейного отдела позвоночника. Средняя и задняя лестничные мышцы соединяются вверху, но ниже образуют большую часть переднего сегмента основания надключичной области, прикрепляясь к первому и второму ребрам. Подключичная артерия и стволы плечевого сплетения, выходя из промежутка между передней и средней лестничными мышцами, располагаются в основании надключичной области. Передняя лестничная мышца отходит от поперечных отростков третьего, четвертого, пятого и шестого шейных позвонков, далее идет вниз и в сторону, прикрепляясь к одноименному бугорку на верхнем крае первого ребра. Подключичная вена располагается между передней лестничной мышцей и ключицей, в углублении на верхней части первого ребра. За этой мышцей располагается подключичная артерия и большие нервные стволы плечевого сплетения.

Правая подключичная артерия является ветвью безымянной артерии, тогда как левая подключичная артерия отходит непосредственно от дуги аорты. Устье правой артерии расположено под грудино-ключичным суставом. Левая артерия длиннее правой и ее устье расположено в грудной клетке слева от трахеи. Обе артерии дугообразно направляются в стороны, пересекают основание шеи и проходят в углублении свода плевры. Для удобства обе артерии делят на три сегмента: средний, задний и боковой по отношению к передней лестничной мышце.

Подключичная вена является прямым продолжением подмышечной или основной вены верхней конечности. Отдельные нервы, составляющие плечевое сплетение, отходят от передних корешков или первичного деления спинальных нервов: пятого, шестого, седьмого и восьмого шейных, а также первого грудного. Эти корешки проходят между передней и средней лестничными мышцами и располагаются в нижней части заднего треугольника шеи.

Скелетные структуры надключичной области включают ключицу и первое ребро. К грудинному концу ключицы с внутренней стороны прилегает безымянная вена. Справа находится бифуркация безымянной артерии, а слева — общая сонная артерия. Верхняя поверхность первого ребра почти плоская. В его средней части располагаются две поперечных борозды, одна для артерии, другая для вены.

Выделение шейного сегмента подключичной артерии

Шейный отдел подключичной артерии расположен глубоко в надключичной области и прилегает к первому ребру. Из-за различий в отхождении правой и левой подключичных артерий описание выделения справа и слева несколько отличается.

ВЫДЕЛЕНИЕ ЛЕВОЙ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ

Шейный сегмент левой подключичной артерии (рис. 26.1) расположен немного глубже, чем правой артерии. В этой области груд-

ной проток впадает в левую безымянную вену в углу, образованном слиянием левой внутренней яремной и подключичной вен.

Пациент располагается в положении на спине, плечи приподняты, как обычно, голова повернута в противоположную сторону. Верхняя конечность прилегает к телу. Делается кожный разрез длиной 8–10 см на 1 см выше ключицы в направлении от грудино-ключичного сустава к боковой части надключичной области (рис. 26.1А). Кожный разрез углубляют до подкожных тканей, подкожной мышцы шеи и поверхностной пластинки шейной фасции. Сбоку выделяют, перевязывают и пересекают наружную яремную вену. Медиально выделяют задний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы и пересекают ключичную головку мышцы примерно на 1 см выше ее прикрепления к ключице (рис. 26.1Б). Если необходимо продолжить операцион-

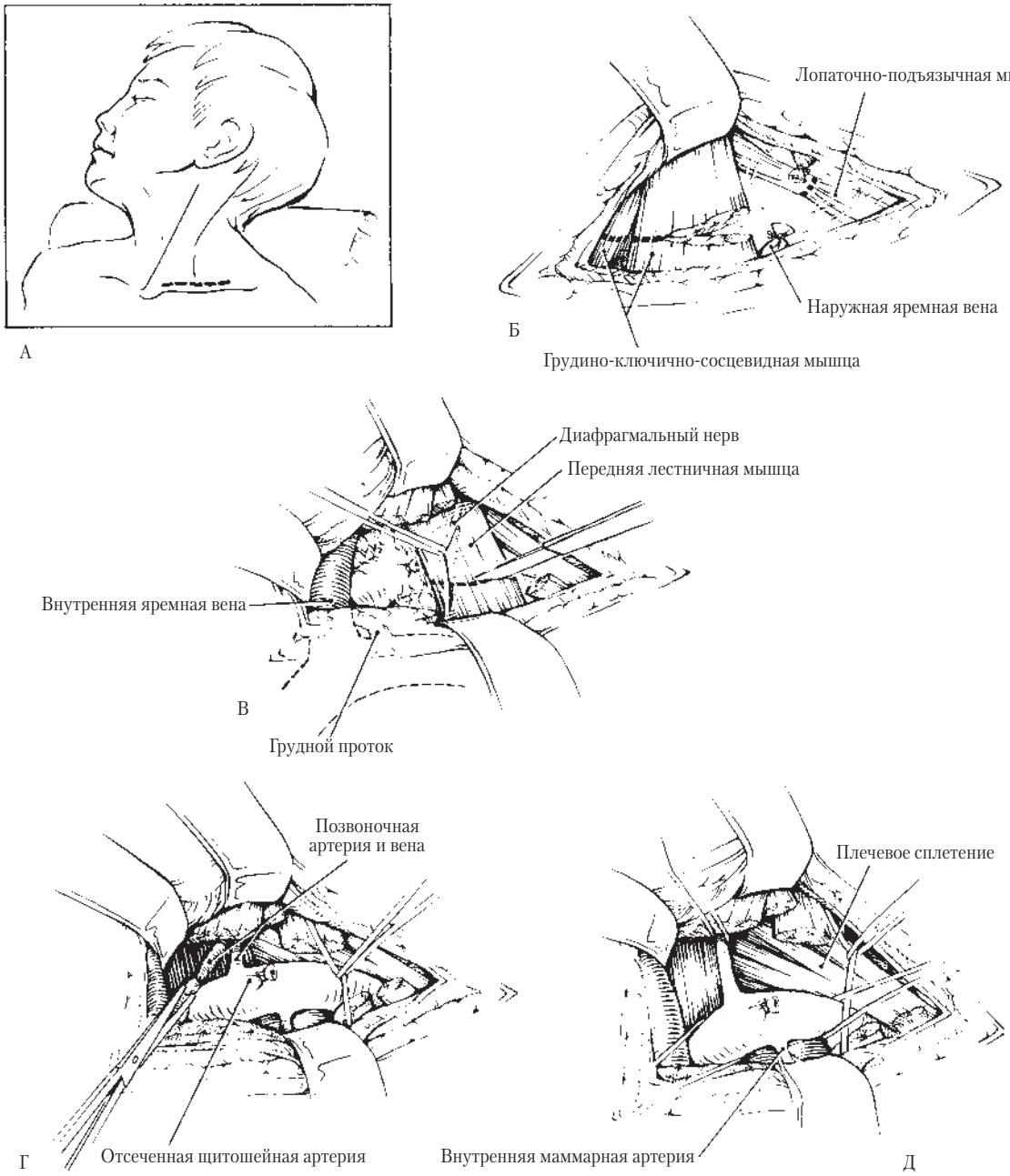


Рис. 26.1. Выделение левой подключичной артерии. **(А)**Положение головы и линия кожного разреза. **(Б)** Линии разреза грудино-ключично-сосцевидной и лопаточно-подъязычной мышц, а также рассеченная наружная яремная вена. **(В)** Рассечение второго глубокого слоя, показана линия разреза передней лестничной мышцы и защита диафрагмального нерва. Обратите внимание, на переднем плане грудной проток у подключично-яремного угла и на заднем плане подключичная артерия за лестничной мышцей. **(Г)** Подключичная артерия освобождена, диафрагмальный нерв отведен в сторону. **(Д)** Дополнительное краниальное отведение рассеченных мышц позволяет лучше выделить и мобилизовать подключичную артерию.

ное поле медиально, в процессе процедуры можно пересечь и грудинную головку мышцы.

Среднюю пластинку шейной фасции под грудино-ключично-сосцевидной мышцей рассекают и под ней выделяют переднюю лестничную мышцу. Находят жировое образование перед передней лестничной мышцей. Подключичную вену, идущую поверх этой мышцы, осторожно мобилизуют, поскольку на этом уровне грудной проток впадает в слияние внутренней яремной и подключичной вен. Для выделения подлестничной части подключичной артерии мышцу разрезают после осторожного отведения вниз и к центру подключичной и внутренней яремной вен.

После пересечения мышцы ее проксимальный конец спонтанно сокращается. Перед пересечением мышцы следует также выделить диафрагмальный нерв, который пересекает лестничную мышцу сверху вниз и с края к середине, чтобы не повредить его (рис. 26.1В). Его поднимают и отводят вверх и в сторону силиконовой сосудистой лигатурой. Затем выделяют третий сегмент подключичной артерии.

Для обнажения позвоночной артерии необходимо мобилизовать среднюю часть подключичной артерии, поэтому требуется пересечь грудинную головку грудино-ключично-сосцевидной мышцы на том же уровне, что и ключичную головку. Для этого обязательно нужно пересечь ветви подключичной артерии на этом уровне (рис. 26.1Г). Задняя лопаточная артерия, щитошейный ствол и внутренняя артерия молочной железы должны быть идентифицированы, мобилизованы и взяты на лигатуру (рис. 26.1Д).

Если дальнейшее выделение артерии затруднено прилегающими структурами, то может потребоваться рассечение ключицы (см. ниже).

ВЫДЕЛЕНИЕ ПРАВОЙ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ

Предлестничный сегмент правой подключичной артерии короткий, бифуркация брахиоцефального ствола располагается за грудино-ключичным суставом. В большинстве случаев правую подключичную артерию можно выделить почти полностью через шейный доступ. Для широкого обнажения начального сегмента правой подключичной артерии рекомендован торакоцервикальный доступ.

На рис. 26.2А показано положение пациента и кожный разрез выше ключицы. На рис. 26.2Б показано выделение подключичной артерии до пересечения передней лестничной мышцы. На рис. 26.2В показано отведение внутренней яремной вены медиально и диафрагмального нерва латерально. В предлестничной части подключичной артерии видны поясничная артерия и внутренняя артерия молочной железы.

ВАРИАНТЫ МЕТОДИКИ ВЫДЕЛЕНИЯ ПОДКЛЮЧИЧНЫХ АРТЕРИЙ

Выделение внутригрудного сегмента левой подключичной артерии и левой общей сонной артерии лучше всего осуществлять через левостороннюю торакотомию по третьему или четвертому межреберью.

При поражениях безымянной артерии, первого сегмента правой подключичной артерии и внутригрудного сегмента общих сонных артерий рекомендуется хирургический доступ через срединную стернотомию. Он обеспечивает меньшую травматическую диссекцию и более гладкое послеоперационное восстановление, чем при срединной стернотомии с расширением на третье межреберье.

ВЫДЕЛЕНИЕ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ С РЕЗЕКЦИЕЙ КЛЮЧИЦЫ

Доступ к подключичной артерии можно существенно облегчить резекцией части ключицы, особенно если одновременно необходимо выделить и подмышечную артерию. Кожный разрез выполняют над той частью ключицы, которая подлежит резекции, а затем продолжают в сторону подмышки, как показано на рис. 26.3. После расширения кожи разрезают и отслаивают надкостницу в средних двух третях ключицы. Пилой Джильи рассекают среднюю часть ключицы и удаляют поднадкостнично. К ее задней поверхности прилегают поперечные сосуды лопатки, которые можно легко повредить, если разрезать надкостницу. В грудинной части разреза можно выделить безымянную и сонные артерии. В центральной части — подключичную артерию и плечевое сплетение. Переднюю лестничную мышцу пересекают, облегчая выделение подключичной артерии, устья позвоночной артерии и щитошейного ствола. Если нужно выделить подмышечную артерию, разрез продолжают в подмышечную область (см. ниже).

Как известно, иссечение части ключицы не препятствует движению плеча и не вызывает заметных деформаций. Поэтому в возвращении резецированного сегмента на место нет необходимости.

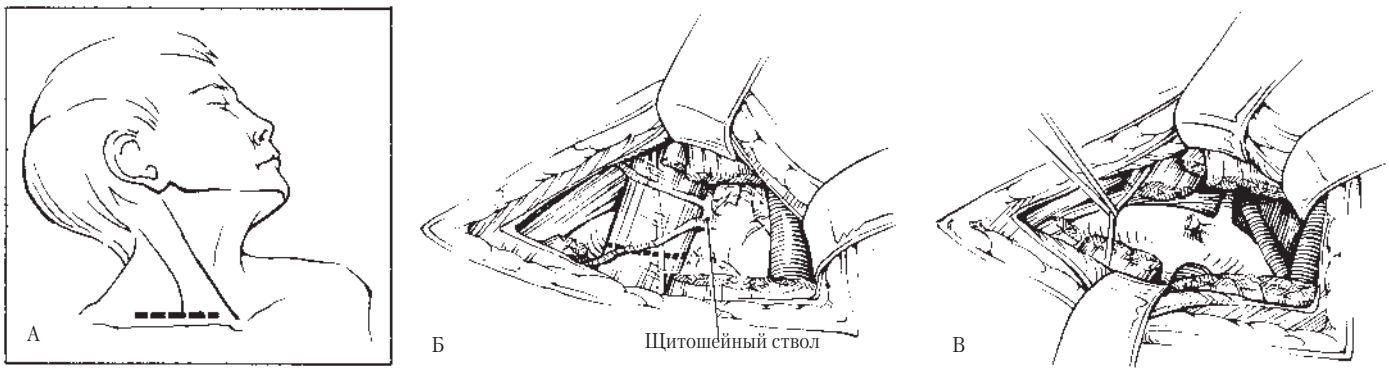


Рис. 26.2. Выделение правой подключичной артерии. (**А**) Положение головы и линия кожного разреза. (**Б**) Обратите внимание на щитошейный ствол, идущий от подключичной артерии медиально к лестничной мышце и пересекающий ее сверху. (**В**) Выделение правой подключичной артерии аналогично рис. 26.1Д.

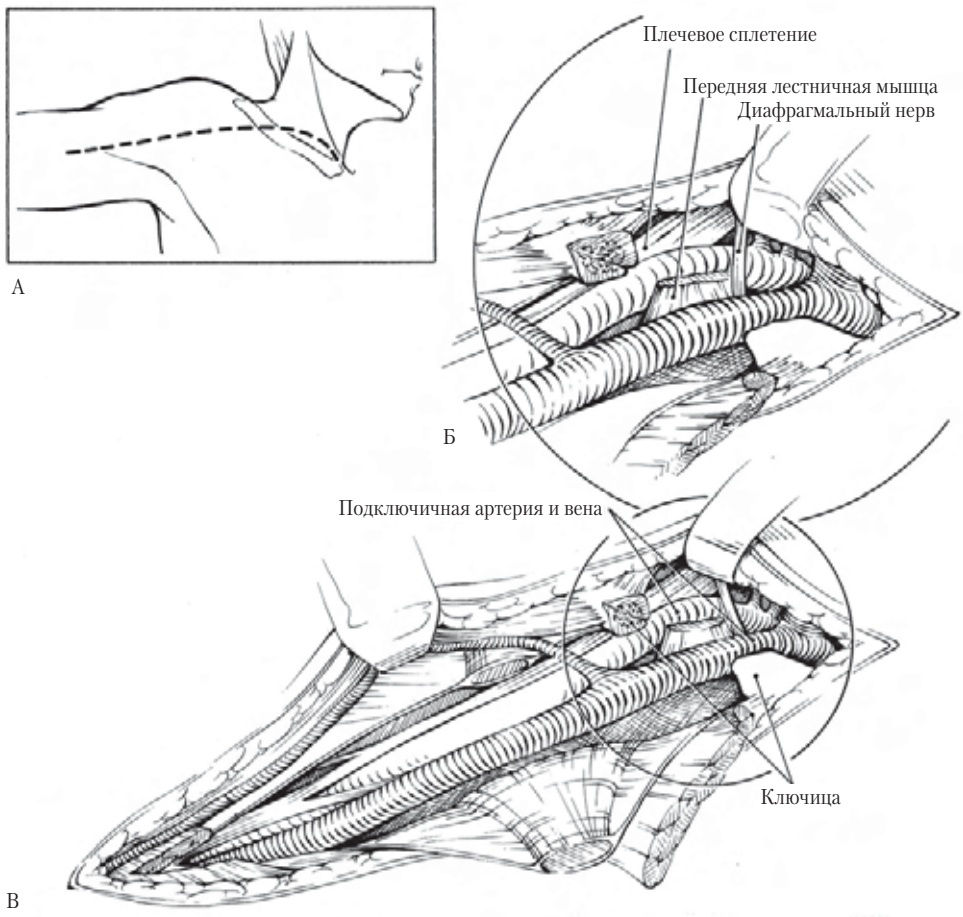


Рис. 26.3. Выделение подключичной артерии с резекцией ключицы. **(А)** Линия кожного разреза при подключично-подмышечном доступе. **(Б)** Выделение подключичной артерии и проксимального сегмента подмышечной артерии после резекции ключицы. **(В)** Выделение подключичной артерии и подмышечной артерии на всю длину после пересечения большой и малой грудных мышц.

Выделение подмышечной артерии

Анатомический обзор

Подмышечная область — это пространство между верхней боковой частью грудной клетки и проксимальной частью верхней конечности. В верхушке этой пирамидальной области проходят крупные сосуды и нервы от основания шеи к верхней конечности.

Передняя стенка подмышечной области состоит из двух слоев. Большая грудная мышца с ее фасцией образуют внешний слой, а малая грудная мышца и реберно-клювовидная пластина ключично-грудной фасции образуют глубокий слой. Грудная фасция сверху прикрепляется к ключице, а по центру — к грудине. Сбоку она закрывает поверхностный дельтопекторальный треугольник и продолжается ниже фасцией, покрывающей переднюю зубчатую и наружную косую мышцы. Медиальная или реберная стенка подмышечного пространства соответствует пяти верхним ребрам и межреберьям.

Боковая стенка подмышечного пространства, к которой прилегают важные подмышечные сосуды и нервы, образована клювовидно-плечевой и двуглавой мышцами, проксимальной частью диафиза плечевой кости и медиальной стороной плечевого сустава.

Плечевая артерия является прямым продолжением подключичной артерии. Она простирается от внешней границы первого ребра до нижнего края большой круглой мышцы, ниже которой переходит в плечевую артерию. К подмышечной артерии по ее ходу тесно прилегают подмышечная вена и достаточно близко, но не всегда одинаково, нервы плечевого сплетения. Артерию делят на три сегмента, в соответствии с ее положением относительно малой грудной мышцы — проксимальный, задний и нижний сегменты.

Подмышечная вена образуется путем слияния подкожной медиальной и двух плечевых вен. Ее основным притоком является подкожная латеральная вена руки, которая впадает в нее сразу ниже ключицы через щель между большой грудной и двуглавой мышцами.

Третий сегмент подмышечной артерии окружают различные нервы плечевого сплетения. Срединный нерв можно распознать

по его большому диаметру и двум исходящим ветвям. Локтевой нерв бывает трудно отличить от медиального кожного нерва предплечья, поскольку оба начинаются от медиального пучка плечевого сплетения и вначале покрыты подмышечной веной. Локтевой нерв крупнее и расположен дорзальнее. Лучевой нерв является прямым продолжением заднего пучка плечевого сплетения. Он отличается от локтевого нерва большими размерами и тыльным расположением. Подмышечные лимфатические узлы погружены в жировую ткань, занимающую подмышечное пространство.

Методика выделения подмышечной артерии

Подмышечную артерию выделяют через переднюю стенку или через основание подмышечного пространства.

ПЕРЕДНИЙ ДОСТУП

Передний доступ к подмышечной артерии позволяет выделить ее основание или полную длину от верхушки до основания подмышечного пространства.

ПОДКЛЮЧИЧНЫЙ ГОРИЗОНТАЛЬНЫЙ ДОСТУП

Выполняют кожный разрез длиной 8–10 см параллельно нижнему краю ключицы в ее средней части (рис. 26.4). Большую грудную мышцу постепенно рассекают до обнажения ключично-грудной фасции. Разрез ее переднего влагалища и подключичной мышцы проводят на всю длину. Сокращение проксимального конца подключичной мышцы позволяет рассечь заднее влагалище ключично-грудной фасции. В этой точке спереди артерии проходит нерв, иннервирующий большую грудную мышцу, который необходимо обнаружить.

Данный подход позволяет выделить и мобилизовать только начальный сегмент подмышечной артерии, расположенный проксимальнее ее основных коллатеральных ветвей. Этот доступ является самым приемлемым для перевязки сосуда в случае его повреждения, но менее удобен для реконструктивных операций, выполняемых на другом уровне.

ДЕЛЬТОПЕКТОРАЛЬНЫЙ ДОСТУП

Пациент располагается лежа на спине, верхняя конечность слегка отведена и развернута наружу. Методика этого доступа (рис. 26.5) опирается на простые анатомические ориентиры — углубление между двуглавой и грудной мышцами (дельто-пекторальную борозду), простирающееся от середины ключицы вниз до соединения большой грудной и двуглавой мышц в нижнем сегменте.

Выполняют кожный разрез от ключицы вниз до дистального края большой грудной мышцы по дельтопекторальной борозде. В верхней части борозды располагается подкожная латеральная вена руки, которую необходимо выделить и обезопасить от повреждения. Большую грудную мышцу отводят к середине, обнажая малую грудную мышцу и грудную подмышечную фасцию. Последнюю рассекают вертикально, близко к внутреннему ключовидно-плечевому краю клювовидного отростка лопатки. В этом месте пересекают сухожилие малой грудной мышцы и отводят ее медиально. Обнажается нервно-сосудистый пучок, окруженный жировой тканью. Артерия с ее коллатералями проходит по центру. Вена несколько крупнее и расположена медиальнее артерии. Плечевое сплетение на этом уровне делится на терминальные ветви.

Данный подход позволяет выделить все нервно-сосудистые структуры подмышечной области. Однако ретракция мышц несколько ограничена, что затрудняет адекватную экспозицию. При обширных сосудистых поражениях, требующих большего выделения сосуда, дельтопекторальный доступ может быть расширен (рис. 26.6).

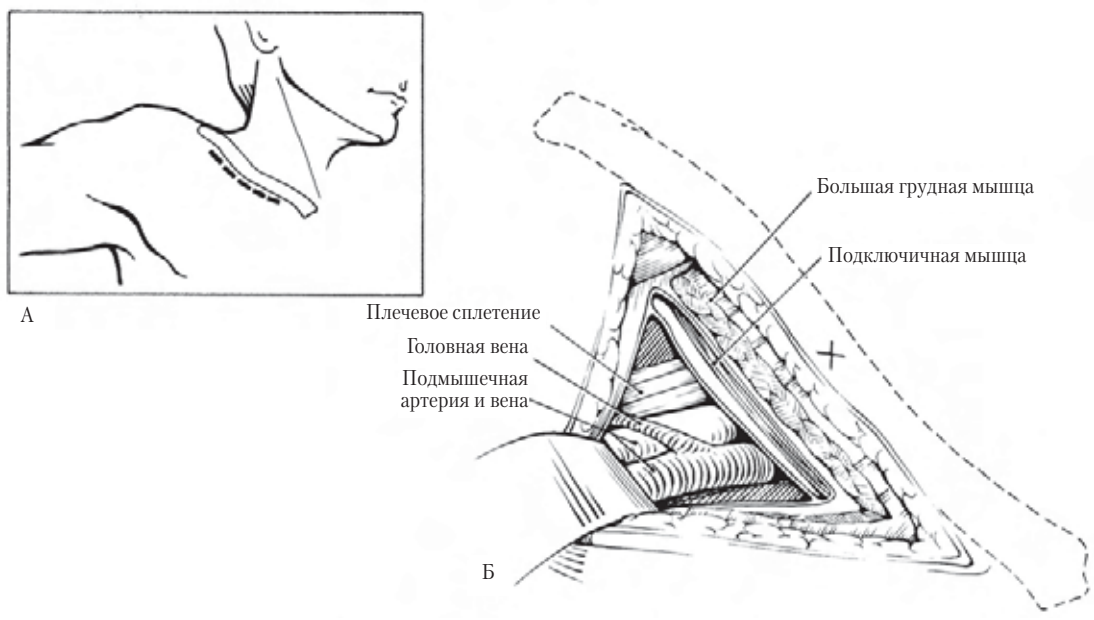


Рис. 26.4. Горизонтальный подключичный доступ. **(А)** Положение плеча и линия кожного разреза. **(Б)** Анатомические структуры, подлежащие рассечению для доступа к проксимальному сегменту подмышечной артерии, прилегающей вене и плечевому сплетению.

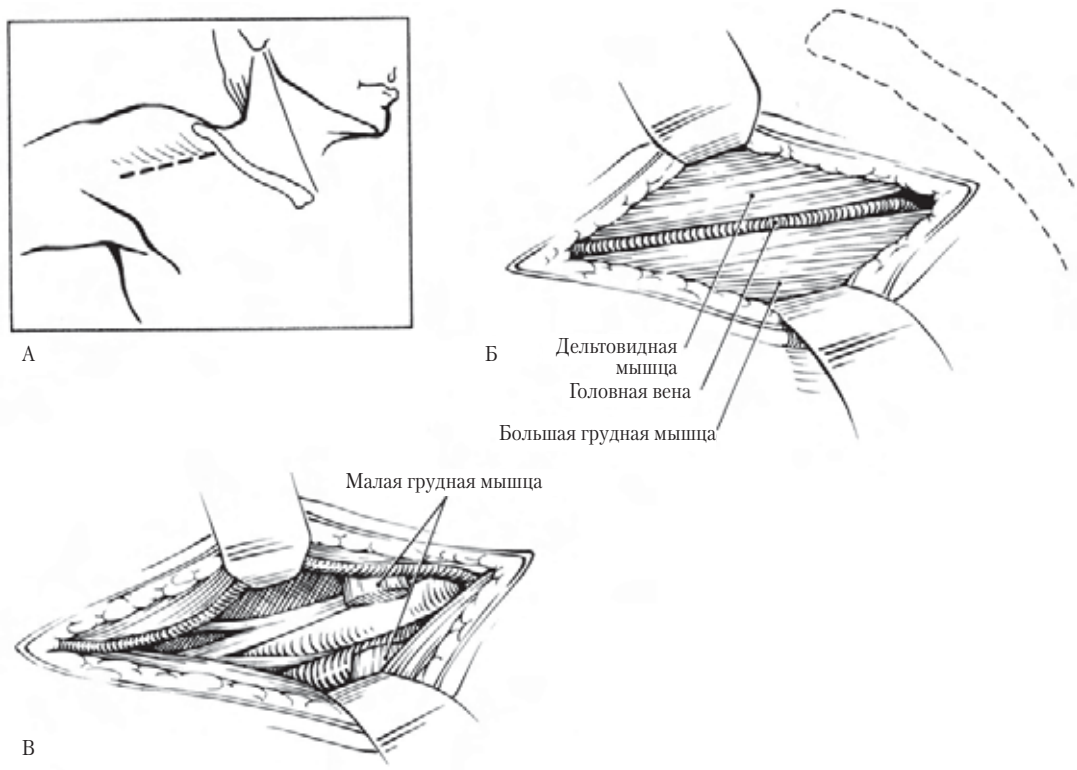


Рис. 26.5. Дельтопекторальный доступ. **(А)** Положение плеча и линия кожного разреза. **(Б)** Выделение дельтопекторальной борозды и подкожной латеральной вены руки. **(В)** Отведение дельтовидной и большой грудной мышц, пересечение малой грудной мышцы, обнажение подмышечных сосудов и плечевого сплетения.

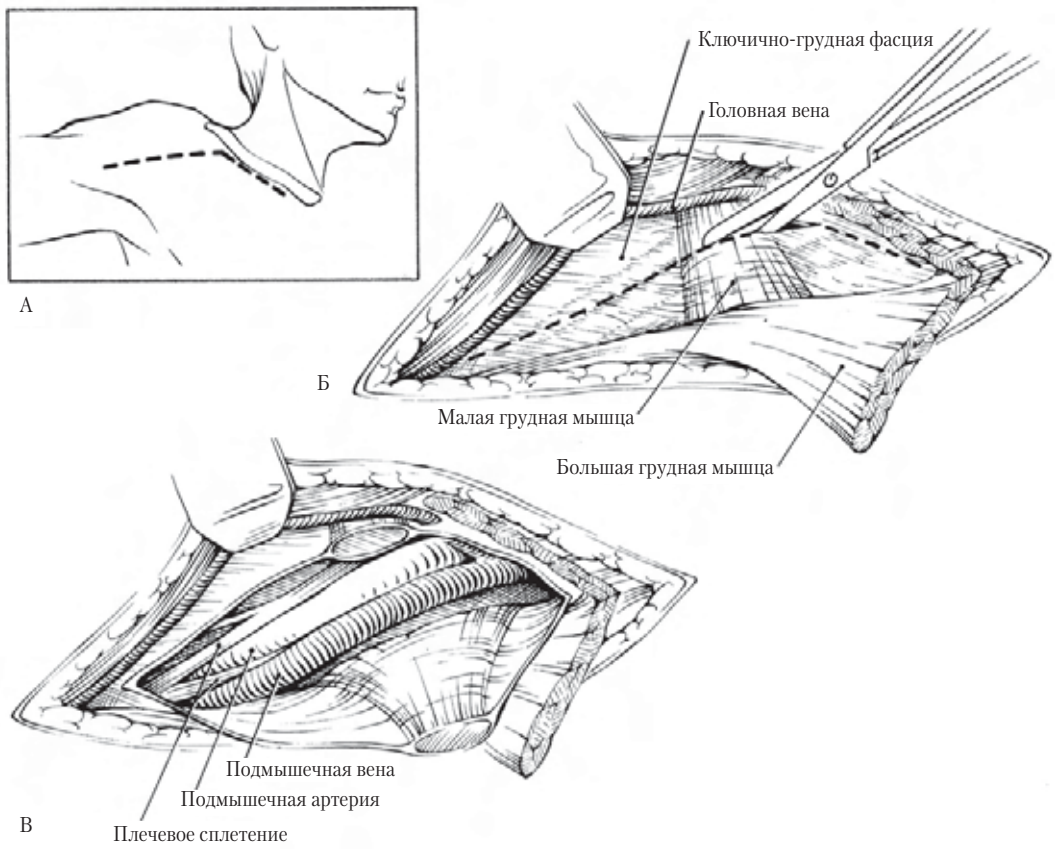


Рис. 26.6. Комбинированный дельтопекторальный и подключичный доступ. **(А)** Положение плеча и линия кожного разреза. **(Б)** После пересечения ключичной части большой грудной мышцы пересекают сухожилие малой грудной мышцы. **(В)** Вскрывают ключично-грудную фасцию и обнажают нервно-сосудистые структуры.

КОМБИНИРОВАННЫЙ ДОСТУП: ПОДКЛЮЧИЧНО-ДЕЛЬТОПЕКТОРАЛЬНЫЙ

Этот доступ объединяет две описанные выше методики. Он может выполняться либо как дополнительное расширение предшествующей процедуры, либо как первичная методика (рис. 26.6). Выполняют подключичный и дельтопекторальный кожный разрезы в форме клюшки (рис. 28.6А). После пересечения большой грудной мышцы ниже ключицы остальная процедура сходна с дельтопекторальным доступом.

ТРАНСПЕКТОРАЛЬНЫЙ ДОСТУП

Транспекторальный доступ (рис. 26.7) используется для ограниченного доступа к подмышечной артерии и вене.

Пациент располагается в положении лежа на спине, плечо слегка поднято, верхняя конечность находится в горизонтальном положении под углом 90° к телу. Выполняют кожный разрез от середины ключицы до передней подмышечной линии в направлении апекса. Большую грудную мышцу разделяют по ходу волокон около ее присоединения к плечевой кости. После рассечения малой грудной мышцы около ее присоединения к клювовидному отростку выделяют подмышечные сосуды.

СУБПЕКТОРАЛЬНЫЙ-ПОДМЫШЕЧНЫЙ ДОСТУП

Этот доступ (рис. 26.8) предназначен для выделения дистальной части подмышечной артерии и позволяет легко продлить препаровку в сторону плечевой артерии без рассечения большой грудной мышцы.

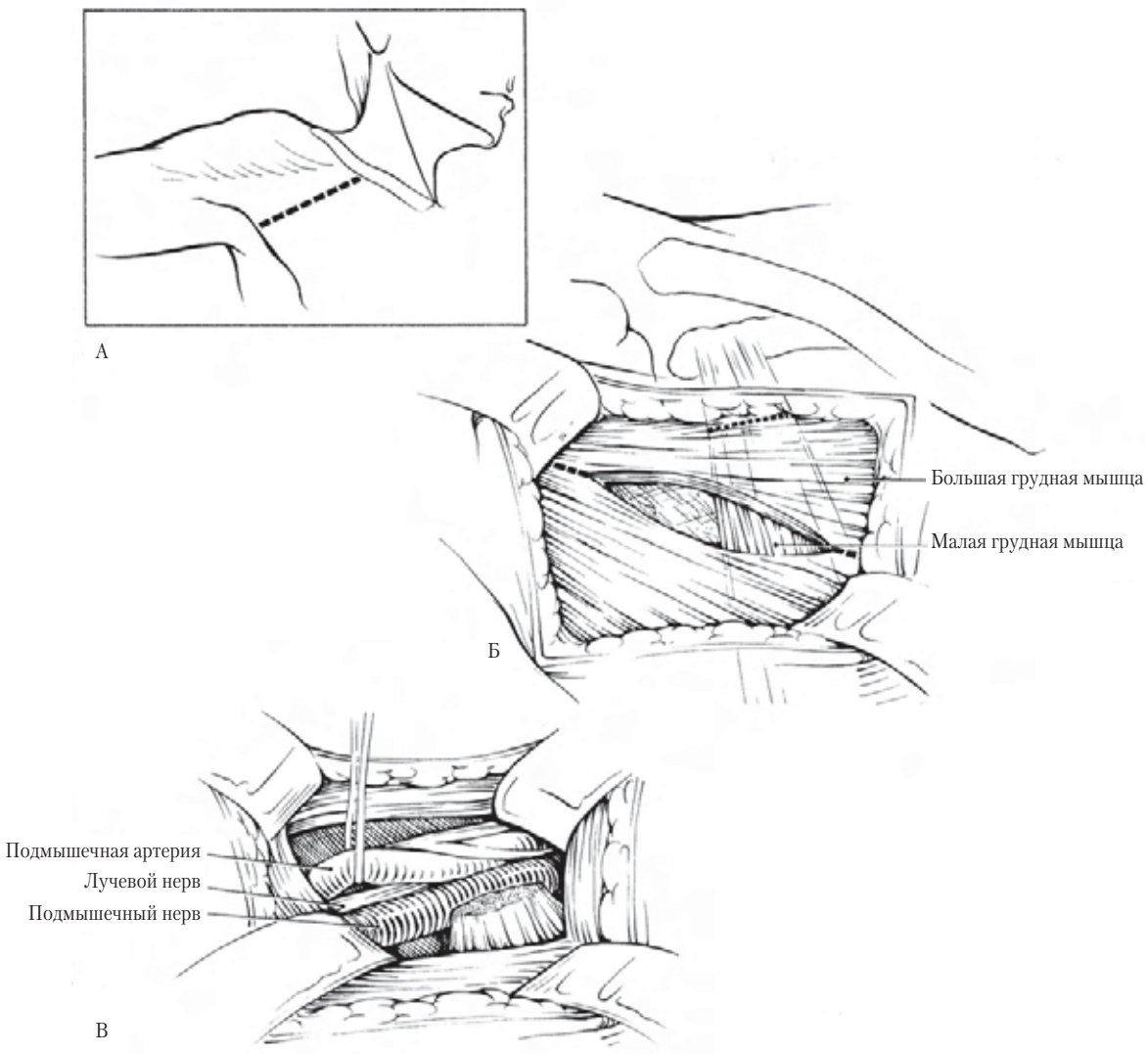


Рис. 26.7. Транспекторальный доступ. (**А**) Линия кожного разреза медиальнее дельтопекторальной борозды. (**Б**) Рассечение большой грудной мышцы по линии волокон и линия рассечения малой грудной мышцы. (**В**) Выделение подмышечных нервно-сосудистых структур.

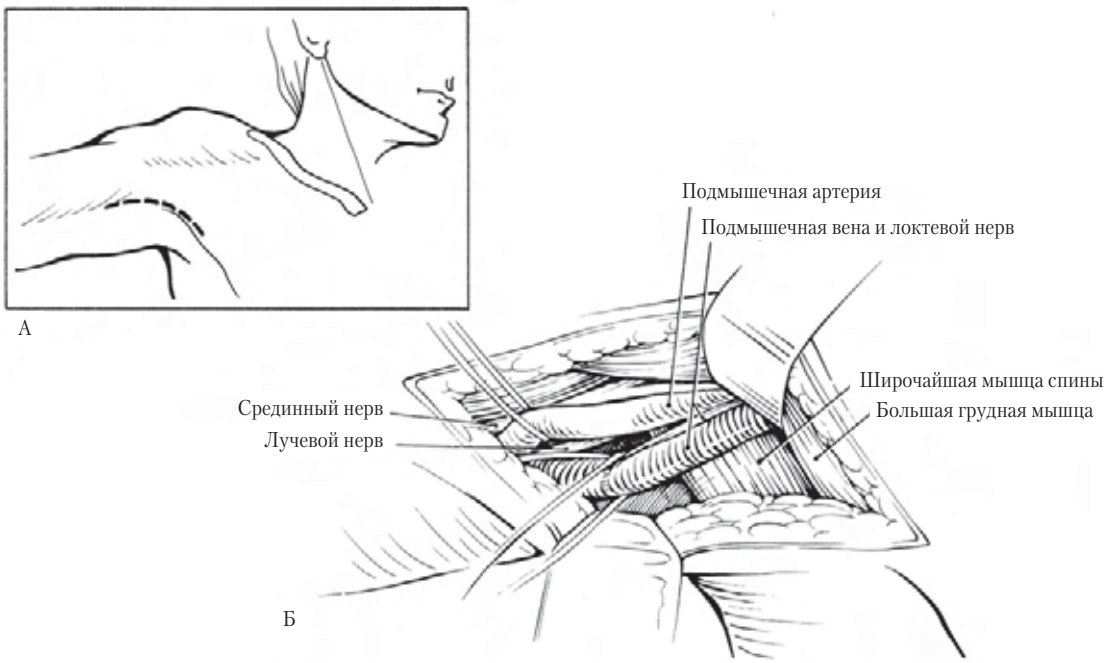


Рис. 26.8. Субпекторально-подмышечный доступ. **(А)** Линия кожного разреза по дистальному краю большой грудной мышцы. **(Б)** Доступ к подмышечно-плечевым сосудам и их положение относительно окружающих структур.

Пациент располагается в положении лежа на спине, плечо слегка поднято, рука отведена под углом 90° к телу. Выполняют кожный разрез длиной 8–10 см по нижней границе большой грудной мышцы. Большую грудную мышцу отводят вверх и к середине. Влагалище клювовидно-плечевой мышцы вскрывают по медиальному краю, мышцу отводят латерально. Находят срединный нерв, мобилизуют и берут на силиконовую или резиновую держалку. Затем выделяют артерию. Она окружена коллатеральными венами, идущими по ее поверхности от сопутствующих вен, другие структуры плечевого сплетения расположены сзади и сбоку.

Этот доступ довольно простой, требует небольшой диссекции, относительно атравматичен и имеет мало недостатков. Основное показание для его использования — выделение проксимальной части плечевой артерии и менее тривиальное выделение подмышечных сосудов. После разреза обычно остается незаметный шрам, хотя он может беспокоить, если развивается келоидный рубец.

Выделение плечевой артерии

Анатомический обзор

Плечевая артерия является главной артерией руки и частью нервно-сосудистого пучка, расположенного с медиальной стороны борозды двуглавой мышцы. Борозда начинается перед задней подмышечной складкой и спускается по внутренней поверхности руки до нижней трети плеча, где косо отклоняется вперед и заканчивается в центре сгиба локтя. Она отделяет клювовидно-плечевую и двуглавую мышцы спереди от трехглавой мышцы сзади. Борозда указывает на ход подкожной медиальной вены руки к плечевой вене и является поверхностным ориентиром направления плечевых сосудов и срединного нерва. Глубокая фасция плеча полностью покрывает ее, продолжаясь глубокой фасцией предплечья. От глубокой поверхности этого покрывающего слоя отходят латеральная и медиальная межмышечные перегородки, разделяя плечо на переднюю и заднюю костно-апоневротические камеры (рис. 26.9). Медиальная межмышечная перегородка простирается от надмыщелка до прикрепления клювовидно-плечевой мышцы. В этой камере расположен нервно-сосудистый пучок.

Плечевая артерия, являясь продолжением подмышечной артерии, начинается у нижнего края большой круглой мышцы и доходит до локтевой ямки, дистальнее кожной складки на сгибе локтя. Проксимальная треть проходит под глубокой фасцией, сбоку граничит с клювовидно-плечевой мышцей и частично отделяется от нее срединным нервом, срединным (внутренним) подкожным нервом предплечья и локтевым нервом, отделенным от подкожной медиальной вены руки. Средняя треть постепенно отклоняется вперед и наружу, перекрываясь медиальным краем двуглавой мышцы. Сверху ее косо пересекает срединный нерв. Дистальную треть перекрывает медиальный край двуглавой мышцы, а около окончания мышцы артерия проходит медиальнее ее сухожилия, под двуглавой фасцией. Медиальнее артерии проходит срединный нерв.

Плечевую артерию сопровождают две сопутствующие вены, в верхнем сегменте сливающиеся с подкожной медиальной веной. Эта вена в нижней половине плеча проходит над фасцией, а в верхней погружается под фасцию.

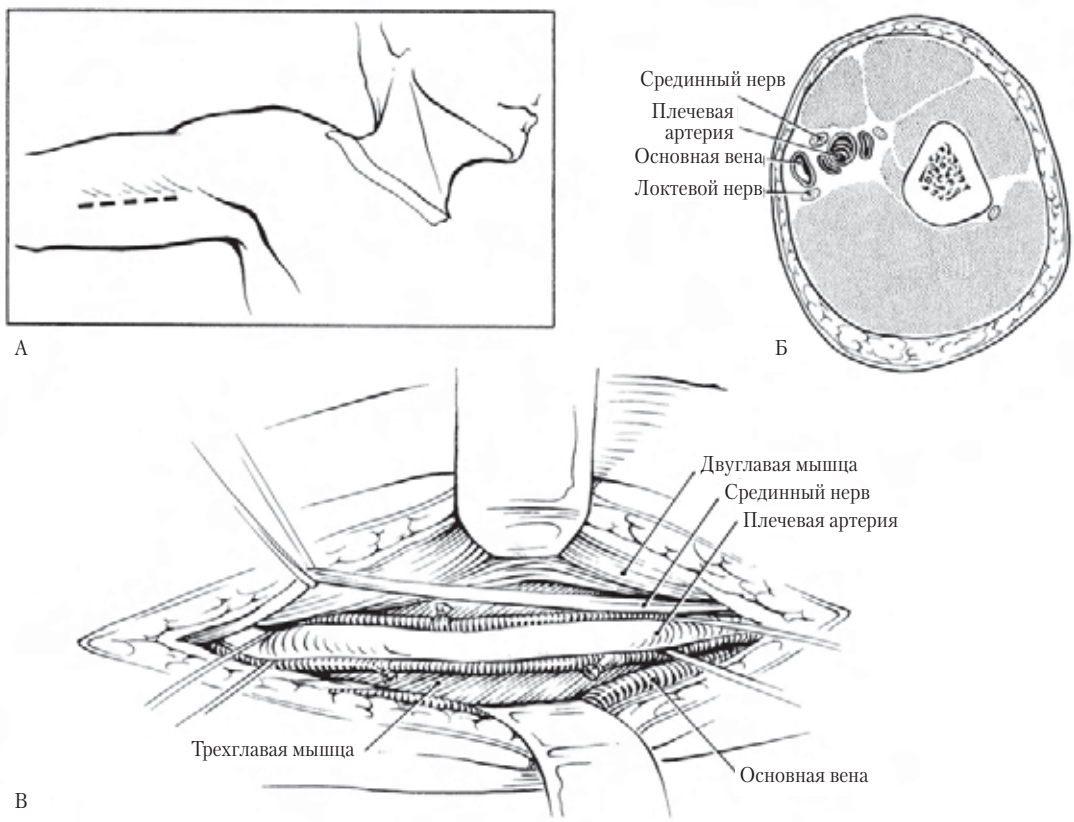


Рис. 26.9. Выделение проксимального сегмента плечевой артерии. (**А**) Положение руки и линия кожного разреза по борозде двуглавой мышцы. (**Б**) Поперечный разрез верхней конечности на уровне верхней трети плеча. (**В**) Выделение нервно-мышечных структур в борозде, образованной двуглавой и трехглавой мышцами.

Выделение верхней половины плечевой артерии

Пациент располагается в положении лежа на спине, верхняя конечность отведена и немного развернута наружу. Выполняют продольный срединный разрез по борозде двуглавой мышцы (рис. 26.9А). Разрез следует по медиальному краю двуглавой мышцы вдоль борозды, отделяющей бицепс спереди от трицепса сзади. Для адекватного выделения артерии достаточно длины разреза в 6–8 см. Если потребуется, то разрез можно легко продлить в проксимальном или дистальном направлении.

Кожный разрез следует делать спереди от подкожной медиальной вены вниз до фасции двуглавой мышцы, определив ее медиальный край. Затем мышцу отводят вбок при слегка согнутом локте и обнажают нервно-сосудистый пучок под апоневротической оболочкой, которую вскрывают.

Выделяют срединный нерв, мобилизуют, помещают под легким натяжением на силиконовую лигатуру и отводят в сторону. Под ним обнаруживается артерия (рис. 26.9В). Иногда бифуркация плечевой артерии располагается довольно высоко, и на данном уровне обнаруживаются две артерии. Локтевой нерв отделен от артерии межмышечной перегородкой. На этом уровне артерия окружена двумя сопутствующими венами и их соединительными ветвями. Подкожная медиальная вена сливается с одной из плечевых вен на ее проксимальном сегменте.

Выделение дистальной плечевой артерии и ее бифуркации

Руку располагают под углом 90° к телу, предплечье вытянуто и повернуто ладонью вверх. Определяют локтевую ямку, сгибая локтевой сустав и выявляя медиальный край сухожилия двуглавой мышцы. Следует избегать продольных разрезов кожи из-за возможного образования келоидного рубца и последующего стягивания кожи. Вместо этого рекомендуется S-образный или Z-образный разрез (рис. 26.10А). При разрезе подкожной клетчатки обеспечивают максимальную сохранность вен и нервных волокон. Подкожную медиальную вену сохраняют и отводят назад, однако иногда требуется ее перевязка в надфасциальном слое.

Затем рассекают апоневротическое продолжение двуглавой мышцы (апоневроз бицепса) и обнажают плечевую артерию и две ее ветви — лучевую и локтевую артерии (рис. 26.10В). Как и в проксимальном сегменте, артерия окружена двумя сопутствующими венами, а спереди — сплетением соединительных ветвей. Срединный нерв расположен медиально по отношению к сосудистому пучку, его следует отвести медиально на силиконовой лигатуре. Деление плечевой артерии на локтевую и лучевую обнаруживается в дистальной части операционного поля. Лучевая артерия пролегает по ходу плечевой артерии, а локтевая уходит в глубину под срединный нерв и пронатор. Разрез можно легко продолжить проксимально или дистально, в зависимости от клинической ситуации.

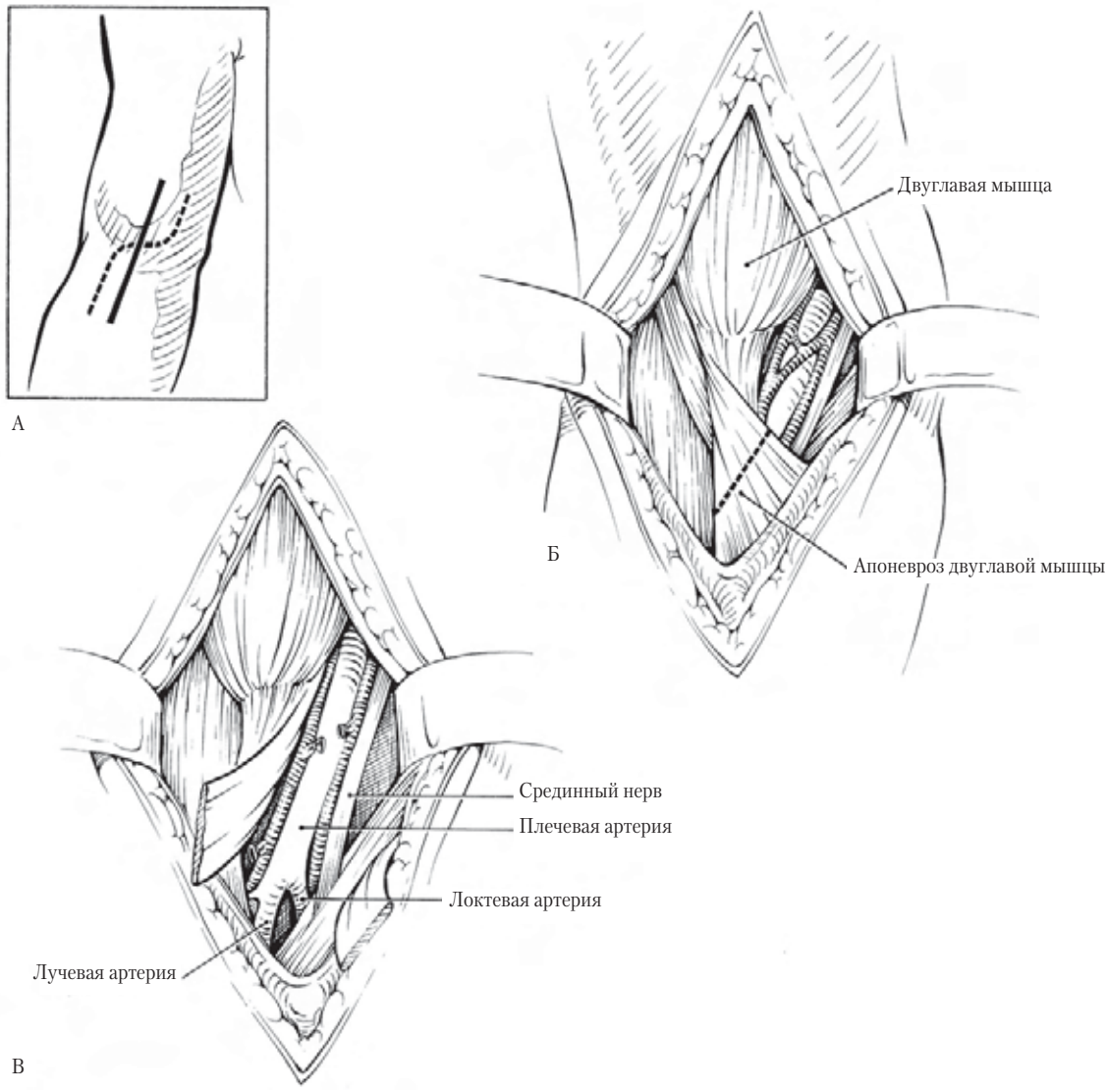


Рис. 26.10. Выделение дистального сегмента плечевой артерии. **(А)** Линия кожного разреза; S-образный разрез предпочтительнее, чем прямой. **(Б)** Выделение двуглавой мышцы и ее апоневроза. **(В)** После пересечения апоневроза двуглавой мышцы легко достигается обнажение дистальной части плечевой артерии и ее бифуркации.

Выделение лучевой и локтевой артерий

Анатомический обзор

Предплечье, по которому идут лучевая и локтевая артерии, начинается на расстоянии ширины трех пальцев от уровня локтя, его мышцы обеспечивают движение запястья и кисти. Для доступа к артериям предплечье располагается ладонью кверху.

Глубокая фасция предплечья полностью охватывает предплечье, являясь продолжением глубокой фасции плеча и переходя в фасцию кисти. Спереди глубокая фасция утолщена за счет фасции двуглавой мышцы, являющейся продолжением сухожилия этой мышцы. На запястье глубокая фасция переходит в поперечные, запястные или кольцевые связки. С внутренней поверхности к фасции прикреплены мышцы и межмышечные перегородки, прикрепленные к локтевой и лучевой костям. Лучевая артерия проходит довольно прямо по предплечью. В проскимальных двух третях она пролегает под плечелучевой мышцей и пересекает мышцу супинатор. В дистальной трети артерия проходит подкожно поверх лучевой кости и длинного сгибателя большого пальца кисти.

Локтевая артерия крупнее, чем лучевая. Сначала она спускается по передней поверхности предплечья и пересекает поперечную запястную связку на лучевой стороне гороховидной кости. В нижних двух третях предплечья ход артерии прямой и ориентиром может служить линия от передней части медиаль-

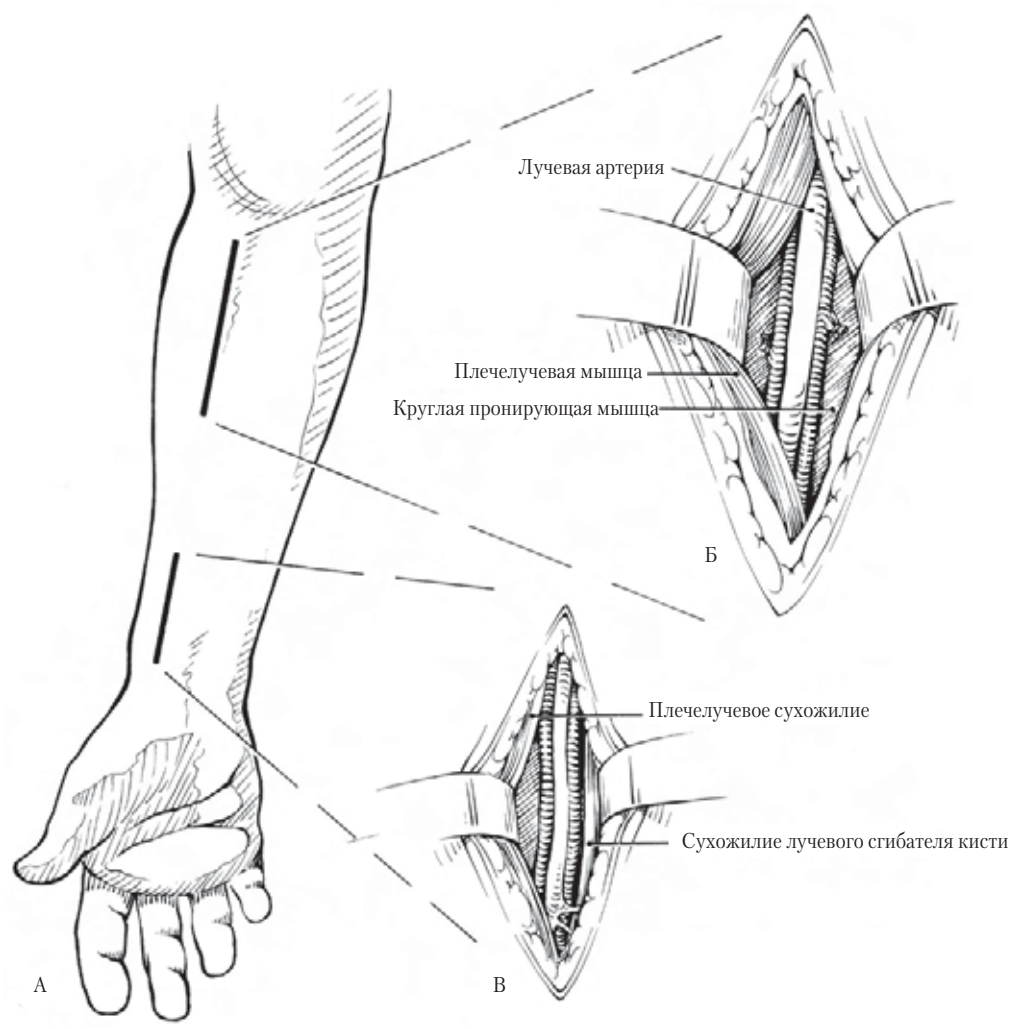


Рис. 26.11. Выделение лучевой артерии. (**А**) Линии кожного разреза для доступа к лучевой артерии. (**Б**) Проксимальный доступ. (**В**) Дистальный доступ.

ного надмыщелка до лучевой поверхности гороховидной кости при полном повороте предплечья наружу. Артерия пролегает над глубоким сгибателем пальцев между локтевым сгибателем запястья с медиальной стороны и поверхностным сгибателем пальцев сбоку. По мере приближения к запястью, артерия выходит в поверхностные слои. В верхней трети запястья артерия располагается глубоко между поверхностными и глубокими слоями передневнутренней мускулатуры. Иннервируют предплечье срединный, локтевой и лучевой нервы с их поверхностными и глубокими ветвями. Каждую артерию сопровождают две сопутствующие вены, посылающие коммуникативные ветви к артерии, как и для описанных выше сосудов.

Выделение лучевой артерии

Лучевую артерию можно выделить в верхней или нижней трети. Линия кожного разреза (рис. 26.11А) является продолжением переднелоктевой линии для нижней трети плечевой артерии, располагаясь вдоль края и по борозде круглого пронатора и плечелучевой мышцы (рис. 26.11Б). После разреза глубокой фасции эти две мышцы отводят. Тонкую пластину фасции разрезают над сосудистым пучком, выделяют артерию, изолируя от сопутствующих вен. Нижняя треть лучевой артерии, хотя и находится под фасцией, расположена более поверхностно, латеральнее сухожилия лучевого сгибателя запястья (рис. 26.11В).

Выделение локтевой артерии

Доступ к локтевой артерии, как и к лучевой, может быть проксимальным и дистальным (рис. 26.12). Пациент располагается в положении лежа на спине, рука отведена, немного согнута в локте и слегка повернута ладонью наружу для расслабления мышц-сгибателей, кисть вытянута и отведена.

Переднемедиальный доступ к локтевой артерии обеспечивает хорошую видимость сосуда по линии, проходящей от надмыщелков до латеральной границы гороховидной кости. Доступ к

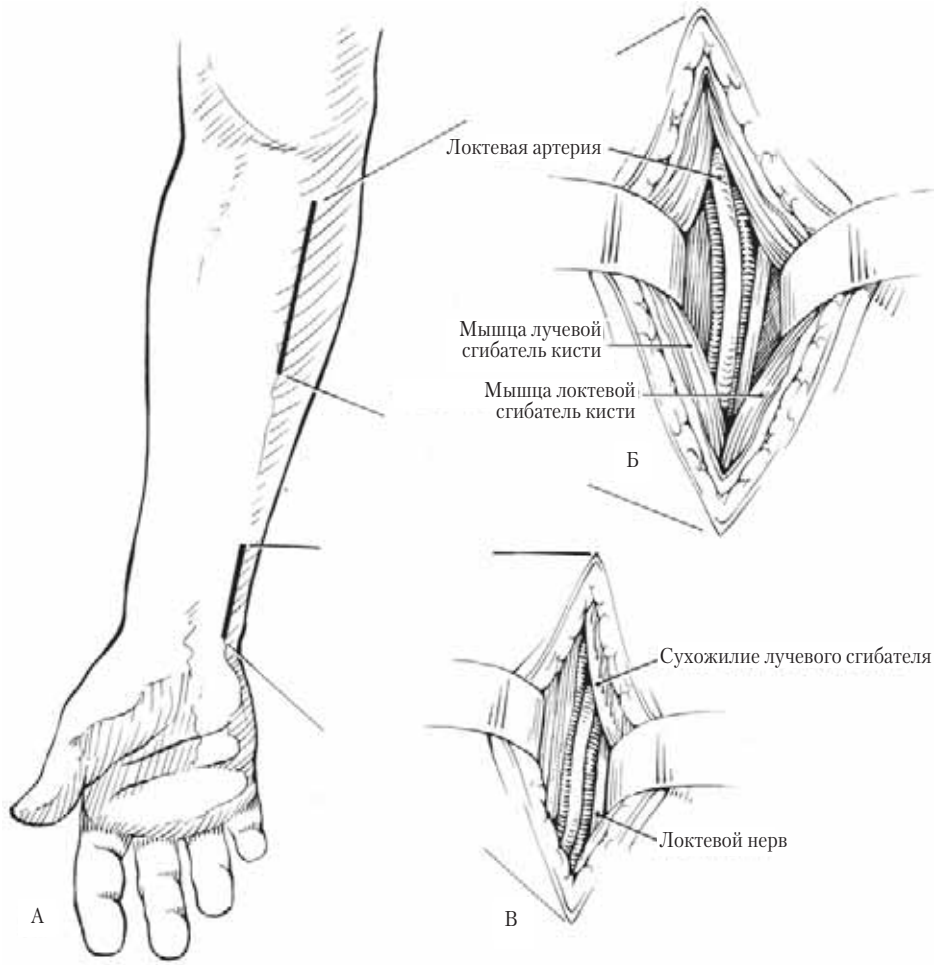


Рис. 26.12. Выделение локтевой артерии. **(А)** Линии кожного разреза для доступа к локтевой артерии. **(Б)** Проксимальный доступ. **(В)** Дистальный доступ.

проксимальной трети осуществляют через кожный разрез длиной 8–10 см, который начинается ниже надмыщелка на расстоянии ширины 3–4 пальцев. После рассечения глубокой фасции обнажают локтевой сгибатель запястья. Локтевой нерв расположен медиальнее сосудов, а артерия окружена двумя сопутствующими венами.

В нижней трети предплечья локтевая артерия расположена более поверхностно. Доступ выполняется через такой же разрез примерно на 4–5 см дистальнее предшествующего. После рассечения фасции и отведения сухожилий локтевого сгибателя запястья и лучевого сгибателя запястья проводят выделение сосуда и локтевого нерва (рис. 26.12).

Лучевая артерия, межкостная ветвь, и особенно локтевая артерия выше запястья часто используются для шунтирования при диализе.

Выделение сонной артерии

См. гл. 22.

Глава 27

Трансперитонеальный доступ к брюшной аорте и подвздошным артериям

Генри Хаймович

Обзор анатомии

Брюшная аорта начинается от аортального отверстия диафрагмы, перед нижней границей двенадцатого грудного позвонка и заканчивается на уровне тела четвертого поясничного позвонка делением на две общие подвздошные артерии. Проекция бифуркации аорты на переднюю брюшную стенку находится на середине линии, соединяющей два подвздошных гребня. Обычно эта точка расположена на 2–3 см ниже пупка (рис. 27.1). Длина брюшной аорты достигает примерно 13 см, диаметр в норме составляет 25–40 мм и может варьировать, в зависимости от патологических состояний.

Брюшная аорта расположена в забрюшинном пространстве и соседствует со многими сосудистыми и висцеральными структурами, поэтому доступ к ней может быть затруднен. С хирургической точки зрения, брюшную аорту удобно делить на супраренальный и инфраренальный сегменты. Спереди брюшная аорта покрыта малым сальником и желудком, за которыми находятся ветви чревного ствола и солнечное сплетение. Ниже этих структур аорта покрыта селезеночной веной, поджелудочной железой, левой почечной веной, нижней частью двенадцатиперстной кишки, брыжейкой и аортальным сплетением. С дорзальной стороны брюшная аорта отделена от поясничных позвонков и межпозвонковых фиброзно-хрящевых дисков передней продольной связкой и левой поясничной веной. С правой стороны выше она соседствует с непарной веной, цистерной грудного протока, грудным протоком и правой ножкой диафрагмы, которая отделяет ее от верхней части нижней полой вены и от правого чревного ганглия, а ниже к аорте прилегает нижняя полая вена. С левой стороны от брюшной аорты расположены левая ножка диафрагмы, чревный ганглий, восходящая часть двенадцатиперстной кишки и несколько петель тонкого кишечника.

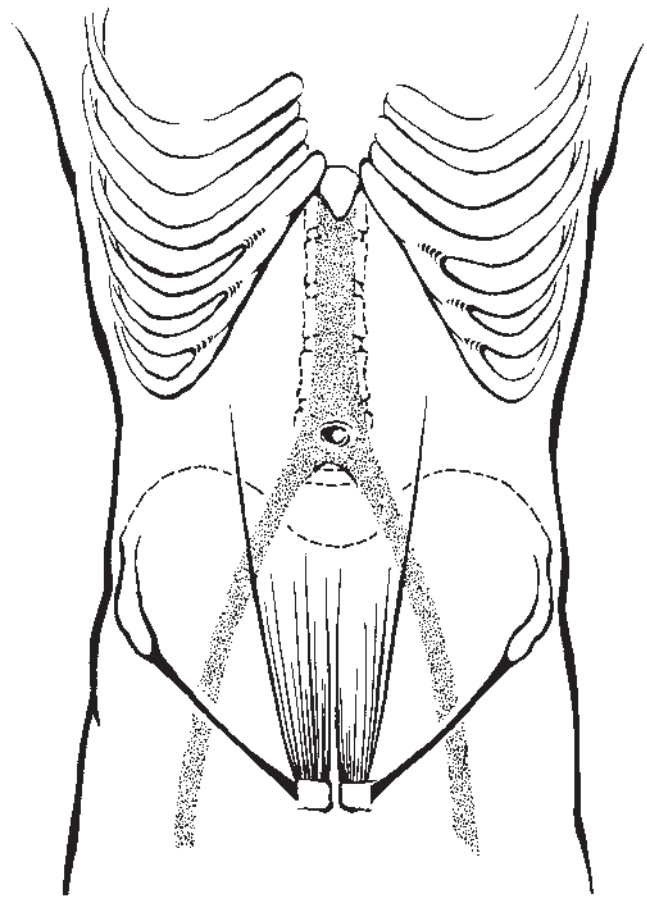


Рис. 27.1. Топография брюшной аорты и подвздошных артерий.

От аорты отходит большое количество висцеральных и париетальных ветвей. Висцеральные ветви включают чревный ствол, верхнюю и нижнюю брыжеечные артерии, почечные, яичковые и яичниковые артерии. Соотношение локализации устьев висцеральных ветвей брюшной аорты и позвонков сильно варьирует.

Париетальные ветви включают парные нижние диафрагмальные и поясничные артерии. Последних артерий — 4 пары. У срединного края поясничной мышцы каждая поясничная артерия делится на дорзальные ветви, которые снабжают мышцы спины, и вентральные ветви, питающие мышцы брюшной стенки.

Из сосудистых структур, близко расположенных к аорте, нижняя полая вена и ее притоки имеют самое важное хирургическое значение. Система нижней полой вены собирает кровь от нижних конечностей, вен малого таза и брюшной полости, за исключением вен портальной системы. На уровне пятого поясничного позвонка, от места своего образования из двух общих подвздошных вен, нижняя полая вена увеличивается в размерах снизу вверх, получая все новые притоки, и становится самой крупной веной тела. Она сохраняет свое близкое соседство с брюшной аортой в большей части своего хода. Сбоку к ней прилегает правая поясничная мышца, нисходящие части двенадцатиперстной кишки, головка поджелудочной железы и медиальный край правой почки.

Анатомические вариации нижней полой вены хотя и редки, но могут быть поразительно разнообразными и имеют важное хирургическое значение. На рис. 27.2А представлен пример удвоения нижней полой вены — два сосуда имеют приблизительно равный диаметр. На рис. 27.2Б показана левосторонняя нижняя полая вена, которая иногда может иметь даже больший размер, чем нормальная правосторонняя вена. На рис. 27.2В приведен пример удвоения нижней полой вены, при этом левая почечная вена расположена за аортой. На рис. 27.2Г нижняя полая вена расположена нормально, но подвздошные вены проходят перед аортой. На рис. 27.2Д левая почечная вена удвоена и образует венозное кольцо вокруг аор-

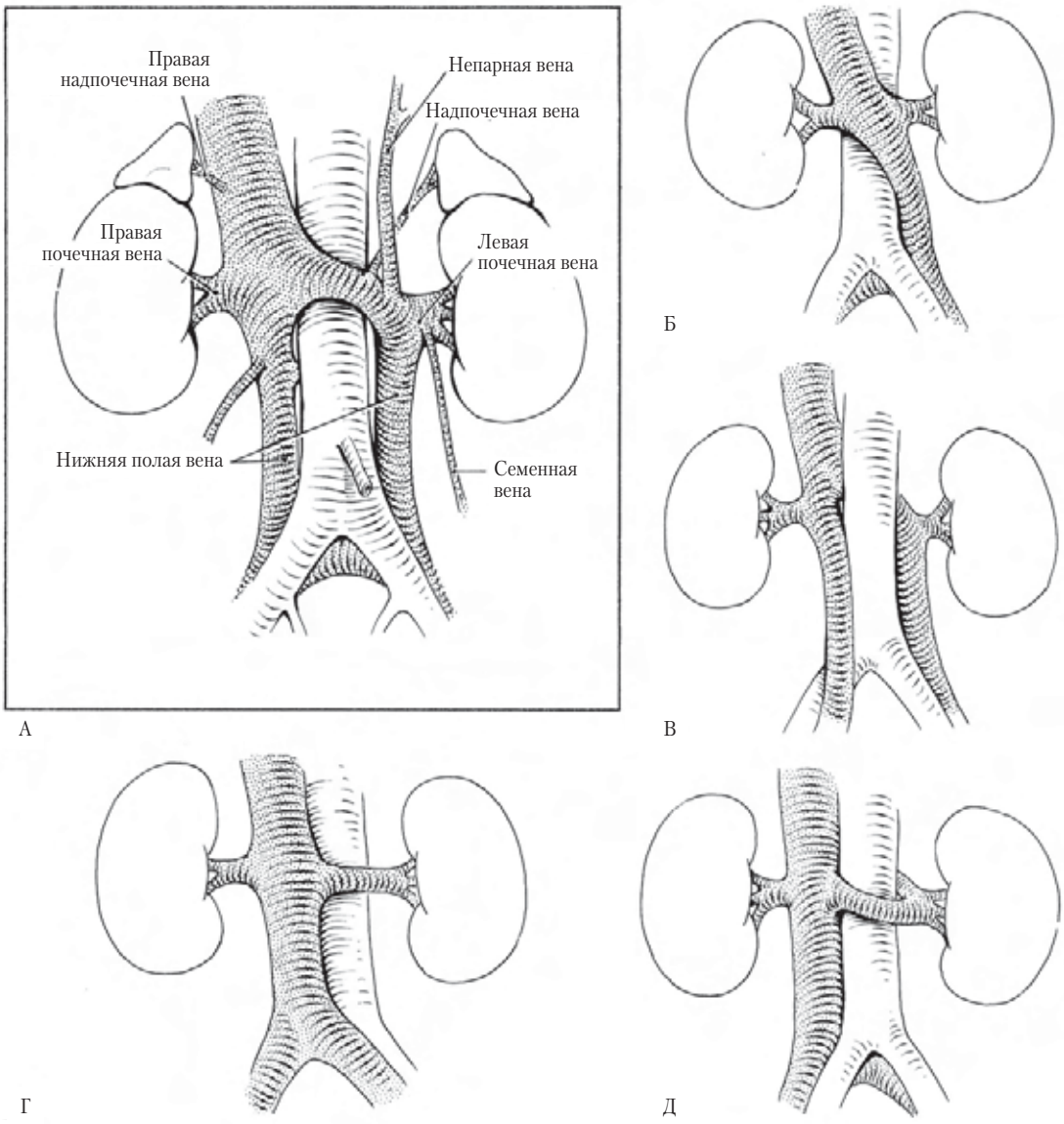


Рис. 27.2. Аномалии нижней полой вены (см. текст).

ты. Эти аномалии нижней полой вены наряду с другими, а также их хирургическое лечение будут рассмотрены в гл. 59.

Лимфатические структуры расположены в забрюшинном пространстве и образуют цепочку, идущую от паховой связки к диафрагме. Пояснично-аортальные узлы отличаются большим количеством. Они расположены в поверхностной и глубокой бороздках около аорты и нижней полой вены и получают притоки от кишечника и брыжейки.

Поясничные симпатические ганглии расположены в забрюшинном пространстве, спереди от поясничных позвонков и меди-

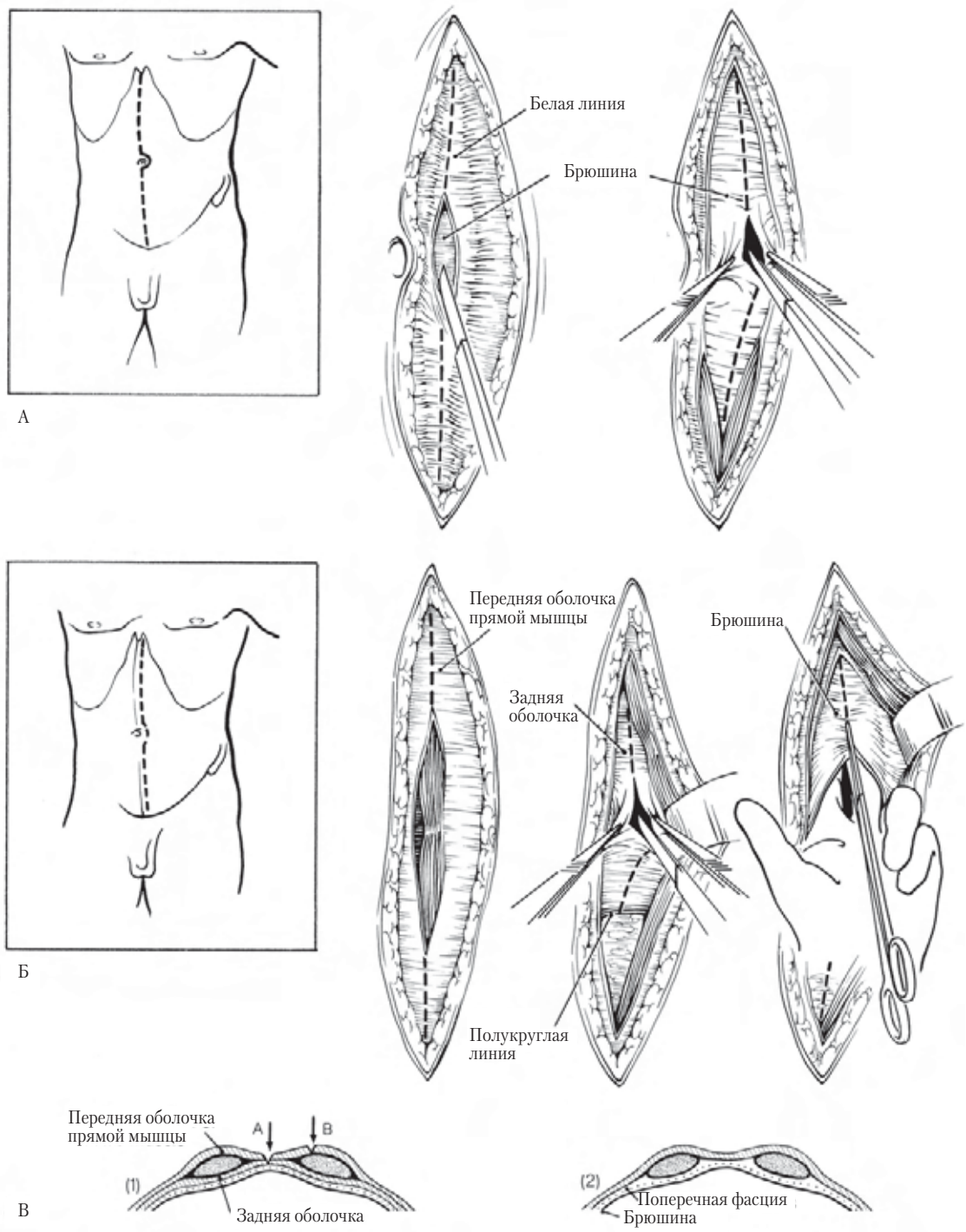


Рис. 27.3. (**А**) Срединный разрез от мечевидного отростка до лобкового сочленения. (**Б**) Левый парамедиальный разрез от мечевидного отростка до лобкового сочленения. (**В**) (1) Поперечное сечение брюшной стенки проксимальнее пупка. (2) Поперечное сечение брюшной стенки на середине расстояния от пупка до лобкового сочленения (ниже дугообразной линии).

альнее большой поясничной мышцы. Левая поясничная цепь частично закрыта аортой, а правая — нижней полой веной.

Аномалии брюшной аорты и ее основных ветвей хотя и нечасты, но могут иметь важное хирургическое значение. Бифуркация может располагаться не на уровне четвертого поясничного позвонка, а проксимальнее. Самые частые отклонения от нормы обнаруживаются в ее ветвях, особенно у почечных артерий (см. гл. 74).

Трансперитонеальный инфраренальный доступ к аорте

Выделение инфраренального сегмента брюшной аорты лучше всего проводить трансперитонеальным доступом. Экстраперитонеальное выделение в качестве альтернативы используется в определенных обстоятельствах. Различают срединный и парамедиальный трансперитонеальный доступ.

Разрез лучше всего проводить по средней линии от мечевидного отростка до лобкового сочленения (рис. 27.3А). Рассекают кожу, подкожную клетчатку и белую линию. Прямая мышца живота формирует выпуклые тяжи по обе стороны от белой линии. Как показано на рис. 27.3А, разрез направляется сверху вниз по прямой, за исключением эллиптического обхода пупка. Сначала открывают белую линию выше пупка, где она шире. Ниже пупка прямые мышцы ближе подходят к средней линии, поэтому невозможно избежать случайного вскрытия их влагалища по мере продолжения разреза к лобку. Надбрюшинный жир отодвигают для обнажения брюшины, и скальпелем рассекают два слоя.

Хотя срединный разрез, как правило, выполняется быстрее, левый парамедиальный разрез (рис. 27.3Б) может обеспечить более надежное закрытие хирургической раны, поскольку при этом приходится закрывать два слоя фасций и лежащий между ними слой мышц. Кроме того, сохраняется иннервация прямой мышцы, ввиду того что мышца мобилизуется от срединной части в сторону.

Как показано на рис. 27.3Б, кожный разрез начинается от бокового края мечевидного отростка грудины и направляется вбок до расстояния в 2–4 см от средней линии, а затем вниз до лобкового сочленения. Разрез углубляется до передней пластины прямой мышцы, которую открывают параллельно кожному разрезу. Прямую мышцу отводят от середины вбок, заднюю пластину и брюшину рассекают по проекции предшествующего разреза. Анатомические структуры задней пластины отличаются в верхних двух третях от нижней трети. Прямая мышца находится во влагалище, образованном апоневрозами трех широких мышц брюшной стенки. Посередине между пупком и лобковым сочленением апоневрозы трех мышц проходят впереди прямой мышцы, в результате чего в нижней трети задняя стенка влагалища прямой мышцы отсутствует и заканчивается тонким изогнутым краем — дугообразной линией, вогнутая часть которой направлена вниз. Прямая мышца, в отсутствие задней пластины, отделяется от брюшины поперечной фасцией живота. На рис. 27.3В изображен поперечный разрез брюшной стенки: 1) выше пупка имеются передняя и задняя пластины влагалища прямой мышцы и 2) ниже пупка имеется только передняя пластина, а сзади мышцы — поперечная фасция живота и брюшина.

Сразу после входа в брюшную полость перед выделением аорты обязательно нужно обследовать и проверить состояние всех органов брюшной полости (желудка, желчного пузыря, печени, поджелудочной железы, тонкого и толстого кишечника). Кроме того, необходимо обследовать крупные висцеральные ветви аорты и проверить возможность сосудистых поражений по наличию дрожания и сниженной пульсации.

Затем извлекают тонкий кишечник и помещают в мешок или выкладывают на правую сторону живота и защищают влажными салфетками. Рассекают париетальную брюшину задней стенки живота, покрывающую брюшную аорту (рис. 27.4А). Брюшину поднимают щипцами и отводят в сторону к дуоденоюнальному углу. Первую петлю тощей кишки немного натягивают, чтобы облегчить рассечение связки Трейца. Разрез брюшины продолжают до нижней части брюшной аорты в тазовой области. Третью и четвертую часть двенадцатиперстной кишки отводят от поверхности аорты вправо. Осторожно рассекают периаортальную оболочку, контролируя кровотечение из мелких сосудов на этом уровне.

Продолжают разрез брюшины в тазовую область, оставаясь справа от брыжейки сигмовидной кишки. Периаортальную оболочку открывают в том же направлении. Левую почечную артерию выделяют после разреза оболочки. Сохранение периаортальных сплетений автономной нервной системы позволяет предотвратить послеоперационные сексуальные дисфункции.

Рассекают левый край аорты после выявления нижней брыжеечной артерии и вены. Последняя расположена вблизи угла Трейца. В случае аневризмы брюшной аорты нижнюю брыжеечную артерию необходимо лигировать и пересечь (рис. 27.5А и Б). Перевязку следует проводить как можно ближе к месту ее отхождения от аорты. Перед этим важно выявить бифуркацию нижней брыжеечной артерии и определить наличие или отсутствие пульсации в дистальных и проксимальных сегментах. При необходимости, нижнюю брыжеечную артерию можно перевязать и рассечь выше левой почечной вены, которую она пересекает проксимально (рис. 27.5В).

При изоляции и мобилизации левой почечной вены следует найти яичковую или яичниковую вену, их ход и устье. При выделении почечных артерий левую почечную вену отводят проксимально на силиконовой лигатуре (рис. 27.5Г).

Мобилизация и освобождение задней стенки аорты — это более трудоемкий этап, требующий большей осторожности, чем препарирование верхней поверхности. Справа опасность может представлять разделение с прилегающей нижней полой веной — на этом этапе необходимо соблюдать крайнюю осторожность.

Проксимальную мобилизацию аорты ниже почечных сосудов выполняют после обнаружения ретроаортальных сосудов — поясничных вен, чтобы избежать их повреждения. Мобилизацию бифуркации аорты лучше всего проводить дистальнее, вокруг общих подвздошных артерий, ближе к их разветвлению на внутреннюю и наружную подвздошные артерии. Это связано с тем, что в норме слияние двух подвздошных вен за бифуркацией аорты делает ее пересечение на данном уровне более сложным и опасным. При мобилизации бифуркации общих подвздошных артерий необходимо идентифицировать мочеточник и защитить его от повреждения. Как отмечалось выше, другие сложности, которые могут возникнуть при данной процедуре, включают: 1) повреждение поясничных вен; 2) левостороннее или ретроаортальное расположение нижней полой вены; 3) подковообразная почка и 4) низкое отхождение почечных артерий.

Преимущества данного подхода к инфраренальной брюшной аорте заключаются в возможности дистального продолжения диссекции и обследования подвздошных и бедренных артерий. Проксимальное расширение операционного поля

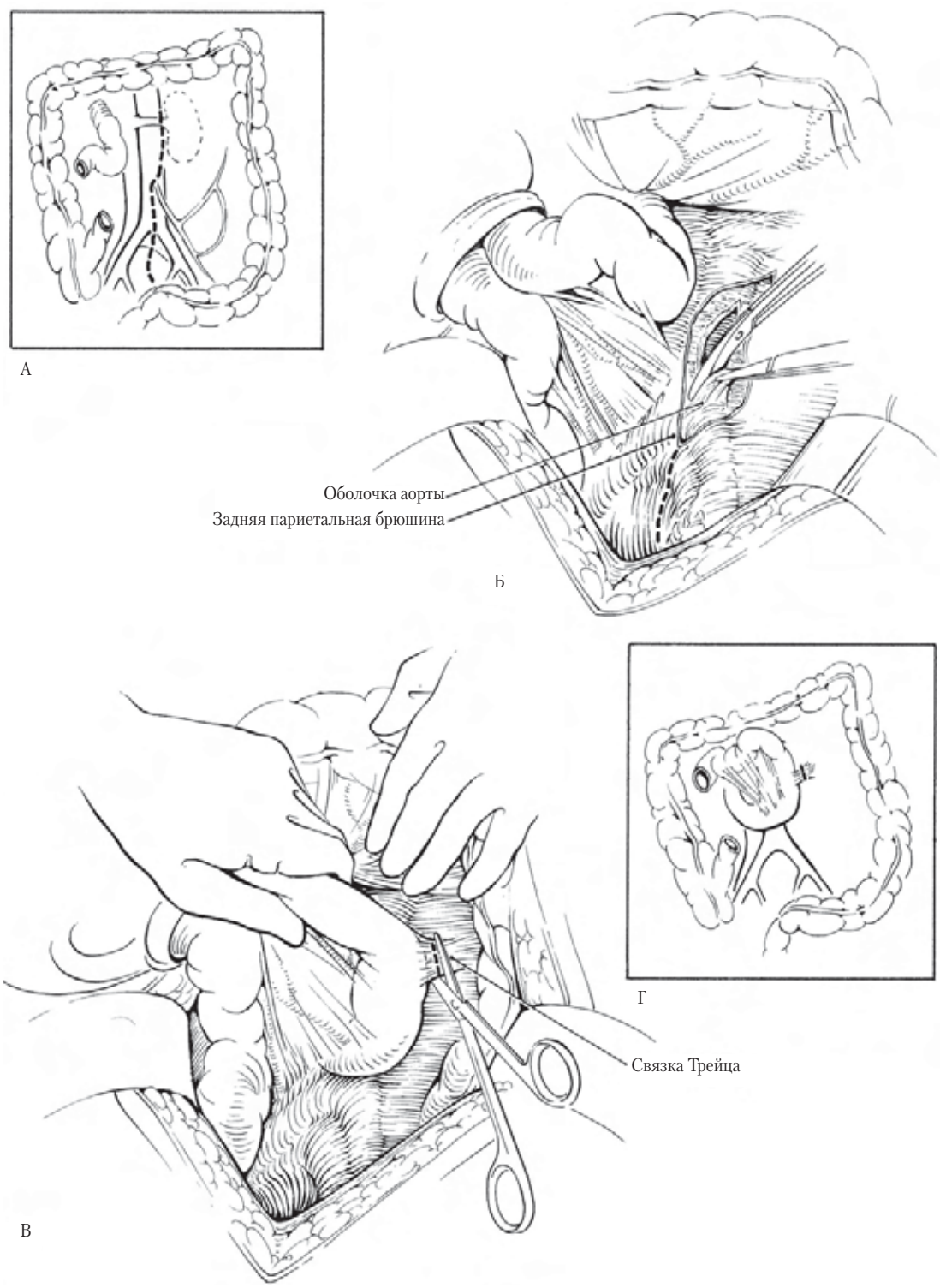


Рис. 27.4. (**А**) Разрез париетальной брюшины задней стенки брюшной полости. (**Б**) Разрез брюшины и периаортальных оболочек. (**В**) Рассечение связки Трейца в дуоденоеюнальном углу. (**Г**) Относительное положение структур брюшной полости при выделении аорты.

затруднено — верхнюю брыжеечную артерию можно выделить только отведением левой почечной вены и эвисцерацией супраренальных органов. Выделение супраренальной брюшной аорты через малый сальник немного сложнее, особенно у тучных людей. В этих случаях следует предпочесть торакоабдоминальный доступ (см. гл. 58).

Патофизиологические аспекты хирургии аорты

В большинстве случаев пациенты хорошо переносят пережатие аорты ниже устьев почечных артерий. Однако в некоторых случаях мо-

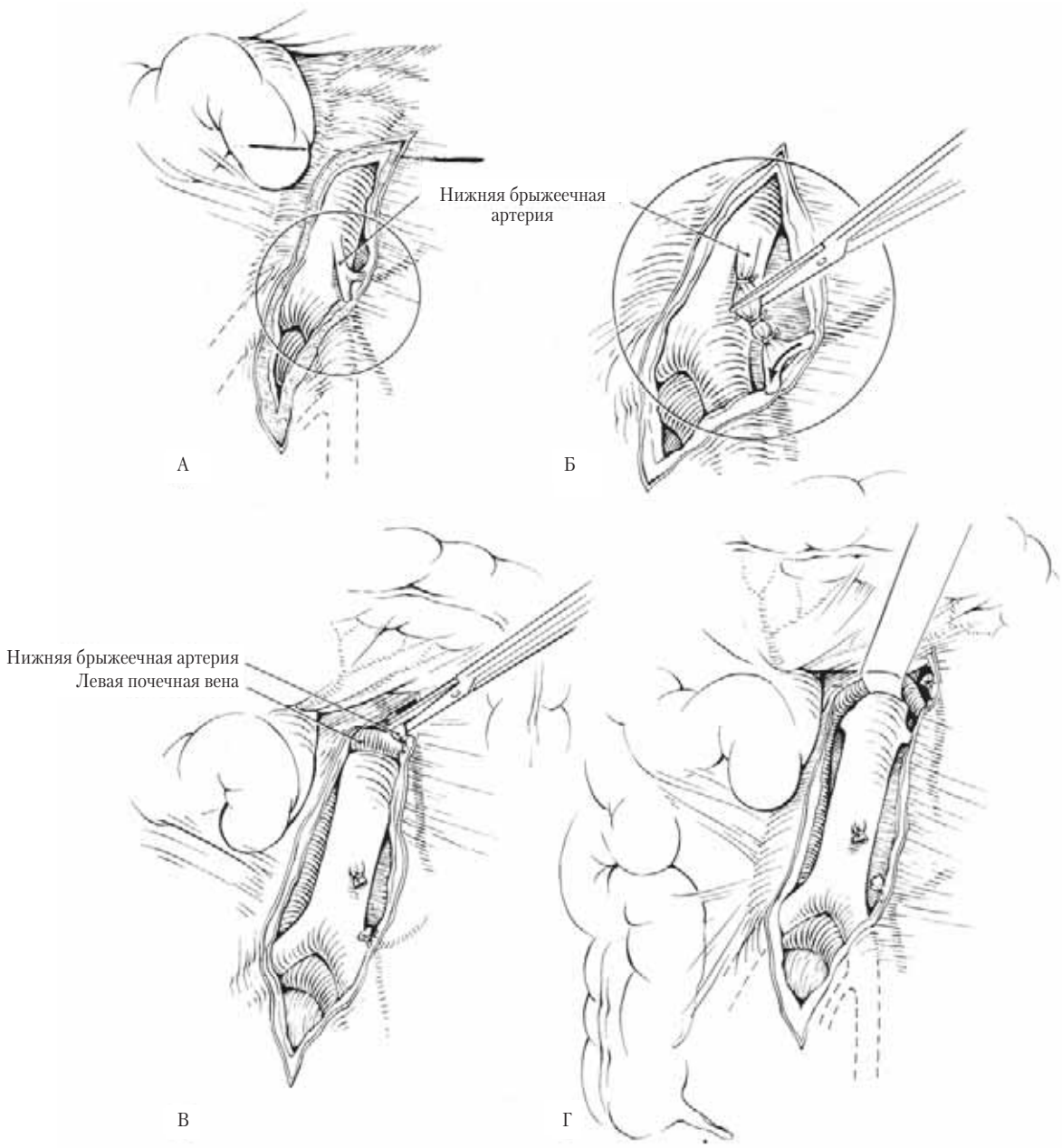


Рис. 27.5. (**А**) Выделение нижней брыжеечной артерии. (**Б**) Перевязка и рассечение нижней брыжеечной артерии. (**В**) Перевязка и рассечение нижней брыжеечной вены проксимальнее левой почечной вены. (**Г**) Выделение почечных артерий проксимальной ретракцией левой почечной вены.

гут развиться серьезные ишемические реакции спинного мозга, кишечника и почек. Пережатие брюшной аорты выше почек, напротив, может вызвать серьезные осложнения, вплоть до летального исхода, что требует соблюдения мер противоишемической защиты во время хирургической процедуры. Вопросы ишемии спинного мозга, толстого кишечника и почек рассмотрены в гл. 58.

Трансперитонеальный доступ к подвздошным артериям

При наличии серьезного поражения или полной окклюзии общих подвздошных артерий необходимо дополнительное выделение на-

ружных подвздошных артерий, которое выполняют на уровне подвздошной ямки. Решение о выделении наружных подвздошных артерий зависит от их проходимости, которую определяют заранее с помощью артериографии или пальпаторно на данной стадии операции.

Выделение правой наружной подвздошной артерии

Правую подвздошную ямку обнажают, отводя вверх слепую кишку и терминальный отдел подвздошной кишки (рис. 27.6). Рассекают париетальную брюшину задней стенки живота вдоль подвздошной оси. Наружная подвздошная артерия идет от крестцово-подвздошного сочленения в сторону и вниз до паховой связки, где она переходит в бедренную артерию. От терминального сегмента наружной подвздошной артерии отходят две ветви — нижняя надчревная и глубокая артерия, огибающая подвздошную кость. После рассечения брюшины в проксимальном и дистальном направлениях необходимо мобилизовать короткий сегмент длиной 4–5 см. Проксимальнее, ближе к бифуркации общей подвздошной артерии, следует соблюдать осторожность, чтобы не повредить мочеточник, который пересекает сосуд на этом уровне. После вскрытия сосудистой оболочки артерию мобилизуют и помещают на лигатуры.

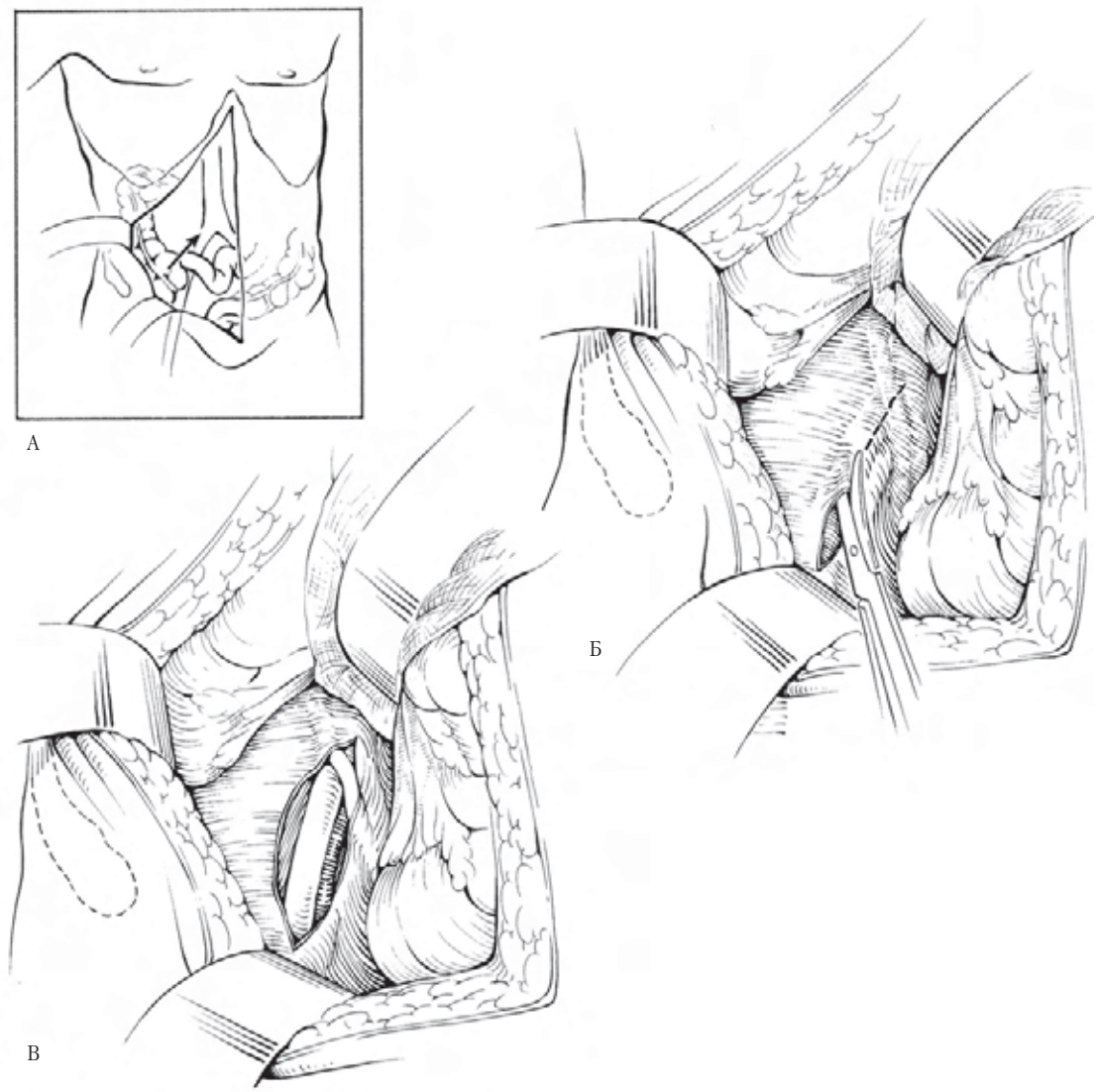


Рис. 27.6. Трансперитонеальное выделение правой наружной подвздошной артерии (см. текст).

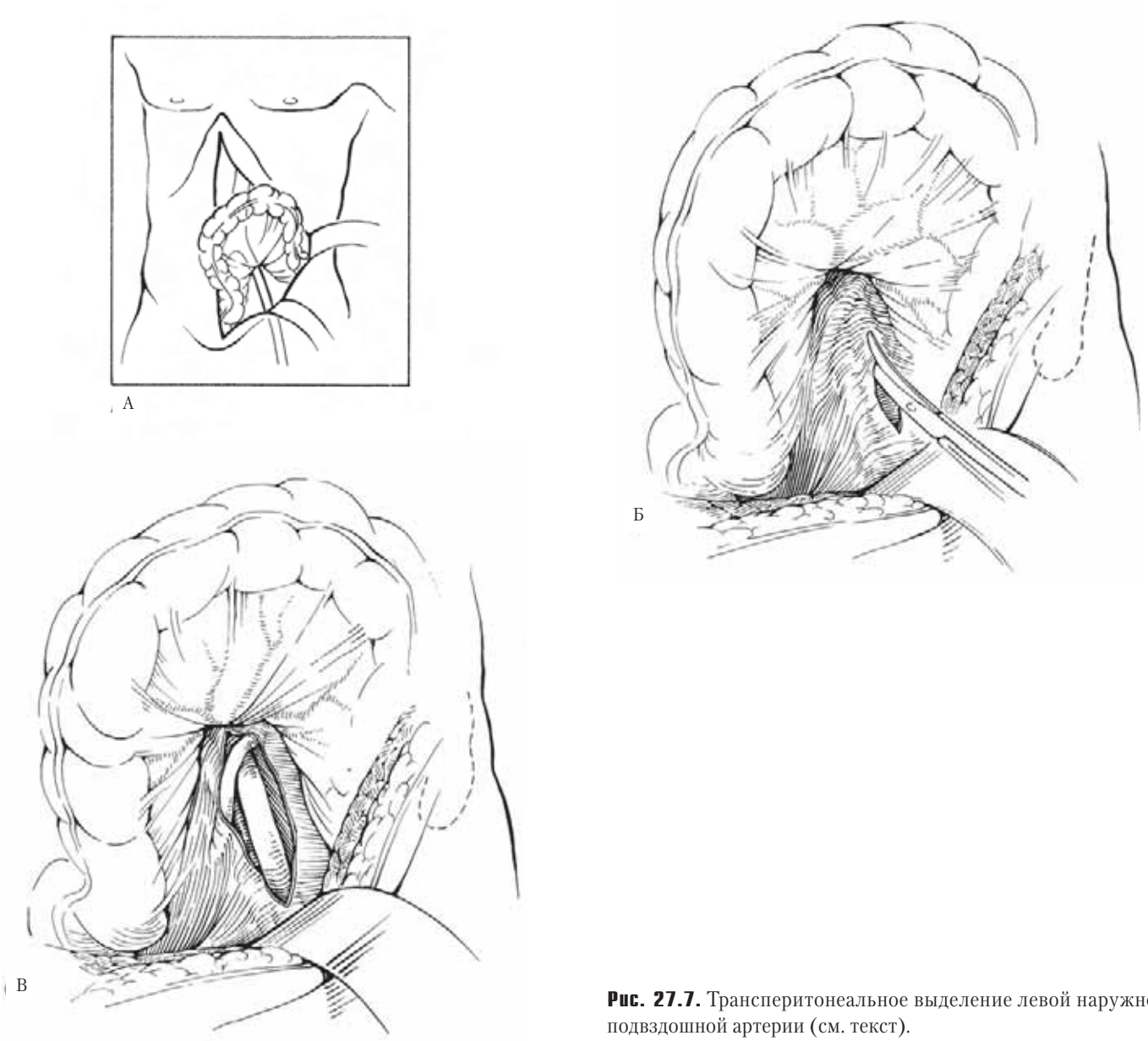


Рис. 27.7. Трансперитонеальное выделение левой наружной подвздошной артерии (см. текст).

Выделение левой наружной подвздошной артерии

Нисходящую ободочную кишку и сигмовидную кишку отводят вверх медиально, обнажая подвздошную ямку. Выделение левой наружной подвздошной артерии (рис. 27.7) проводят аналогично выделению правого одноименного сосуда.

Как отмечалось выше, выделение наружных подвздошных артерий через трансперитонеальный доступ обычно выполняется как часть аорто-подзвдошной хирургии. Затем выполняют ретроперитонеальный проход между аортой и наружными подвздошными артериями с обеих сторон. С правой стороны он идет под задней париетальной брюшиной, а с левой стороны — под брыжейкой сигмовидной кишки. При выполнении ретроперитонеального прохода важно помнить о мочеточнике и сосудах, берущих начало от подвздошной артерии, а также о сателлитных венах, чтобы избежать их повреждения. После обнаружения мочеточника его оставляют *in situ*.

Если наружная подвздошная артерия после выделения оказалась неадекватной для имплантации протеза или тромбоартерэктомии, возникает необходимость в выделении бедренной артерии. В этом случае проведение протеза облегчает проход по подвздошной ямке с продолжением в бедренный канал.

Глава 28

Забрюшинный доступ к абдоминальному отделу аорты

Келвин Б. Эрнст

С момента первого успешного аорто-подвздошного шунтирования, выполненного Oudot 14 ноября 1950 г., и первой резекции аневризмы абдоминального отдела аорты, осуществленной Dubast 21 марта 1951 г., было проведено большое количество реконструктивных операций на брюшном отделе аорты [1, 2]. Есть некоторая ирония в том, что методика забрюшинного выделения абдоминальной аорты, использованная как Oudot, так и Dubast при их первых успешных реконструктивных операциях на аорте, широко не применялась. Частично это связано с тем, что забрюшинный доступ незнаком общим и сосудистым хирургам, которые в связи с особенностями их обучения и удобством работы в брюшной полости продолжают выделять аорту трансабдоминально. О том, что трансабдоминальное выделение аорты высокоэффективно было широко документировано, в то время как методика забрюшинного выделения аорты имела не много сторонников. Тем не менее при определенных обстоятельствах этот доступ не уступает по эффективности трансабдоминальному доступу, а в отдельных случаях имеет преимущества.

Предполагается, что забрюшинная реконструкция аорты менее болезненна и, таким образом, вызывает меньший стресс для пациента, снижает число случаев послеоперационной кишечной непроходимости и легочных осложнений в отличие от трансабдоминальной реконструкции аорты [3–5]. Соответственно, забрюшинная реконструкция аорты была рекомендована для пожилых пациентов категории высокого риска. Однако результаты проспективных рандомизированных исследований, сравнивающих эти методики, не подтвердили каких-либо значительных физиологических преимуществ забрюшинного доступа над чрезбрюшинным [6].

Показаниями для применения забрюшинного доступа к аорте являются: небольшие аневризмы инфраренального отдела аорты; супра- или интерренальные аневризмы; операции, требующие реконструкции левой почечной артерии или брыжеечных артерий, а также доступ показан пациентам с подковообразной почкой, у больных с правосторонней кишечной стомой, а также у отдельной категории пациентов, страдающих ожирением. Доступ также предпочтителен в тех случаях, когда предполагают выраженные спаечные изменения в брюшной полости, которые могут возникнуть после рентгенотерапии, в результате воспалительных заболеваний органов брюшной полости, а также у больных, переносящих повторную реконструкцию на аорте.

Противопоказаниями к применению забрюшинного доступа к аорте являются: необходимость реконструкции правой почечной артерии; необходимость ревизии органов брюшной полости, а также крупные аневризмы правого подвздошного сегмента. Относительным противопоказанием является необходимость доступа к правым подвздошным артериям. Для непосвященных следует отметить ошибки, поджидающие хирургов при выполнении забрюшинной реконструкции аорты. Всех их можно избежать. В предвидении таких проблем имеются альтернативные методики, включающие варианты трансабдоминального доступа. Один из них — трансперитонеально-забрюшинный, обеспечивающий преимущества забрюшинного доступа, особенно к висцеральным сосудам [7].

Забрюшинное выделение инфраренального отдела аорты

Некоторые авторы дали подробное описание забрюшинного подпочечного выделения аорты с применением поперечного [8], срединного [9] или околосрединного разрезов [10]. Существуют различные виды разрезов. Причем все они способны обеспечить доступ к аорте и общим подвздошным артериям.

Очень важно положение пациента. Левая часть грудной клетки должна быть поднята на 45–60°. Для обеспечения доступа в левой паховой области бедра должны лежать по возможности более плоско. Путем разгибания (разламывания) операционного стола и поддерживания положения пациента с помощью вакуумной фасолевидной подушки из стирофорта (пенопласта) обеспечивается спиральное раскрытие раны (рис. 28.1). Средняя точка между правым реберным краем и правым подвздошным гребнем центрируется по точке сгибания операционного стола. Когда хирург стоит слева, стол можно вращать (во время рассечения аорты) от него или к нему. При ушивании разреза операционный стол выравнивается, благодаря чему края раны аппозиционируются.

Поперечный разрез кожи выполняется от ректальной линии посередине между пупком и лунным сращением и продолжается на 8–10 см к 11-му межреберью (рис. 28.1). Брюшная стенка и межреберные мышцы осторожно разводятся по линии разреза, чтобы не повредить 11-й и 12-й дорсальные сосудисто-нервные пучки. Повреждения этих нервов денервируют мускулатуру брюшной стенки, что приводит к слабости мышц, проявляющейся асимметричным абдоминальным контуром с некрасивым выпячиванием [11]. Иссечение короткого сегмента 12-го ребра облегчает закрытие раны.

В забрюшинное пространство входят у края резецированного сегмента 12-го ребра, и тупым путем брюшину отделяют от нижерасположенных подвздошной ямки и поясничной мышцы. Брюшину также отслаивают от поверхности брюшной стенки, делая это осторожно при приближении к полулунной линии во избежание разрыва брюшины, которая истончается и плотно прилегает к поперечной фасции по мере приближения к средней линии. Сзади и латерально брюшину отделяют от боковой стенки живота, поясничных мышц и нижней поверхности диафрагмы. После этого брюшину и ее содержимое осматривают на предмет повреждений и отводят антеромедиально. Далее уровень разреза расширяется вдоль пояснично-спинной фасции позади левой почки и мочеточника, которые затем мобилизуются и отодвигаются вперед (рис. 28.2 и 28.3). В качестве альтернативы разрез может быть проведен спереди от левой почки и мочеточника, но в этом случае преимущество ретроперитонеального доступа частично теряется, потому как левая почечная вена препятствует хорошему обзору интерренального отдела аорты.

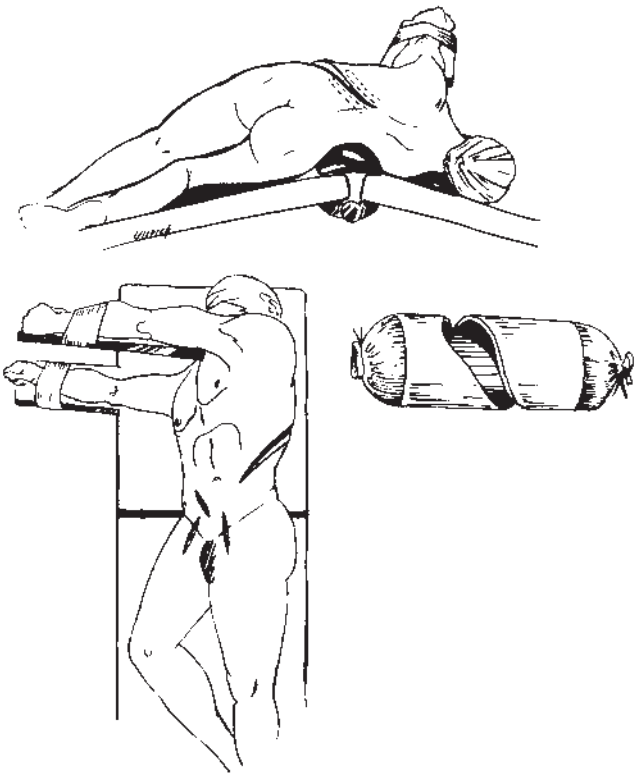


Рис. 28.1. Положение пациента при ретроперитонеальном доступе к аорте. При разгибании операционного стола разрез получается спиралевидным.

При отведении почки и мочеточника вперед и медиально аорта обнажается от уровня левой почечной артерии до бифуркации. Любой прочно прикрепленный к операционному столу ретрактор облегчает и поддерживает фиксируемый доступ и является ключом к поддержанию такого доступа к артериям. При выделении аорты от места ее бифуркации до уровня левой почечной вены почечная артерия определяется на уровне поясничной ветви левой почечной вены. Поясничная ветвь левой почечной вены является достаточно постоянной структурой и служит маркером начала левой почечной артерии (рис. 28.3). После лигирования и резек-

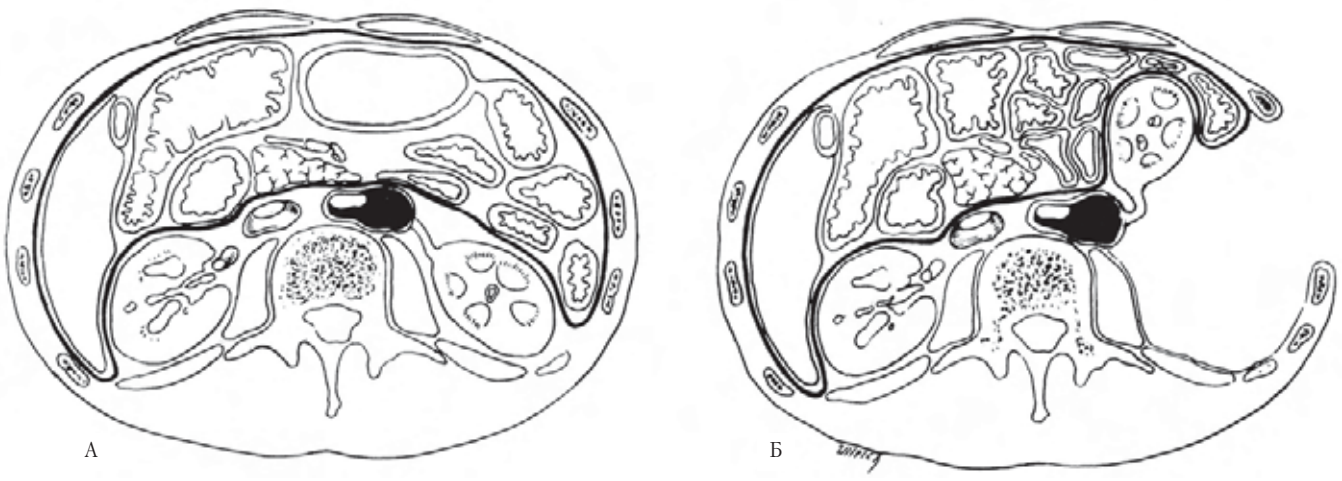


Рис. 28.2. Уровень левой почечной артерии. (**А**) Брюшина обозначена жирной линией. (**Б**) Разрез проходит вдоль задней поясничной фасции позади левой почки, которая мобилизуется и отводится вперед и медиально вправо.

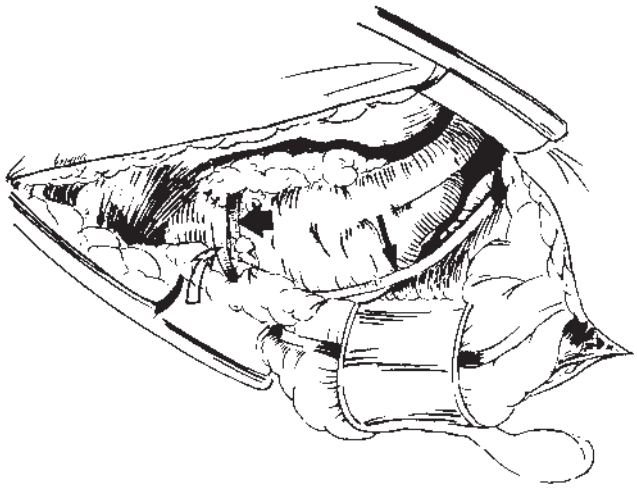


Рис. 28.3. Аневризма, выделенная путем ретракции отмобилизованной брюшины и левой почки антеромедиально и вправо. Поясничная ветвь левой почечной вены (*короткая черная стрелка*) служит «ключом» доступа к левой почечной артерии (*белая стрелка*). Мочеточник (*длинная черная стрелка*) отведен антеромедиально.

ции поясничной ветви левой почечной вены инфраренальный отдел аорты становится полностью видимым.

Забрюшинное выделение аорты при окклюзирующих заболеваниях требует ограниченного подпочечного доступа с сохранением нижней брыжеечной артерии. Однако в случае крупной аневризмы иногда нижнюю брыжеечную артерию следует перевязать для обеспечения доступа к правым подвздошным сосудам. Что касается аневризм, поражающих только аорту, аортотомия проводится кзади до устья нижней брыжеечной артерии.

Отделение бифуркации аорты от нижележащих нижней полой вены и конфлюенса подвздошных вен следует производить с большой осторожностью во избежание их травмирования. На этом уровне при забрюшинном доступе очень сложно восстановить повреждение, а порой и невозможно, особенно если повреждение находится справа от аорты. Путем выделения общих подвздошных артерии по отдельности облегчается контроль дистального артериального русла, благодаря чему возможно избежать опасности повредить нижнюю полую вену. Крупные аневризмы, требующие значительного выделения правого подвздошного сегмента, являются относительным противопоказанием к использованию ретроперитонельного доступа.

Необходимость выделения бифуркации правой общей подвздошной артерии вызывает огромные трудности в связи с тем, что она располагается фактически на самом дальнем крае раны. Выделение и мобилизация правого подвздошного сегмента при таких обстоятельствах опасны и этого следует избегать. Контроль и пережатие правых подвздошный артерий с целью прекращения кровотока во время резекции аневризмы должны выполняться с применением окклюзирующего балонного катетера, который вводится в просвет через аневризму (рис. 28.4). Некоторые авторы рекомендуют расширять доступ к аорте поперек средней линии живота к нижнему квадранту для облегчения выделения правой подвздошной артерии (4). Выделение левых подвздошных артерий осуществляется легко, поскольку эти сосуды видимы по всей длине.

При аневризматических или окклюзирующих заболеваниях для пережатия проксимального отдела аорты выделение не используется. Требуются только небольшие туннели спереди и позади инфраренального отдела аорты для проведения бранш аортального зажима. При этом возможность повреждения нижней полой вены не должна вызывать беспокойства, поскольку она на этом уровне неплотно прилегает к аорте в отличие от бифуркации.

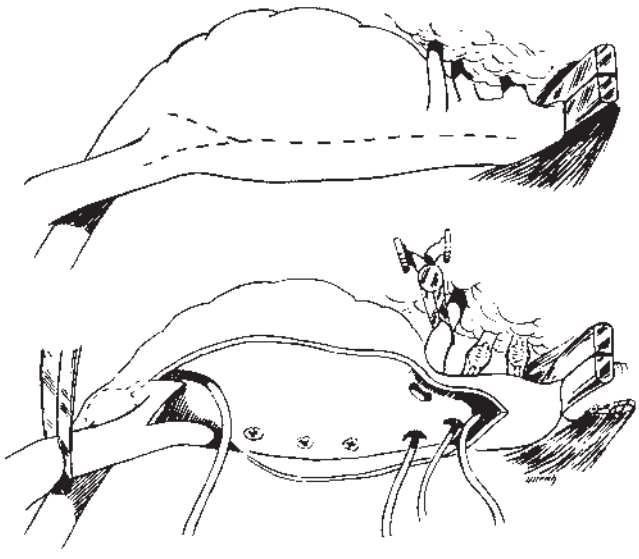


Рис. 28.4. На верхнем рисунке аортальный зажим лежит проксимально от чревного ствола, линия аневризмотомии проходит кзади от устьев висцеральных артерий. Окклюзирующие баллонные катетеры установлены через полость аневризмы в устья чревного ствола, верхней брыжеечной и правой почечной артерий с целью остановки ретроградного кровотока из них (показаны только устья артерий с катетерами в них); левая почечная и общая подвздошная артерии пережаты сосудистыми зажимами; ретроградный кровоток из правой общей подвздошной артерии также остановлен баллонным катетером.

Ретроперитонеальный доступ к интерренальному и супраренальному отделам аорты

Для околопочечного или надпочечного выделения аорты идеален забрюшинный доступ, поскольку скрытая для визуализации левая почечная вена и поджелудочная железа не являются ограничивающими факторами, как при чрезбрюшинном доступе. Однако иногда комбинированный забрюшинно-трансбрюшинный доступ может потребоваться, особенно при больших околопочечных аневризмах аорты с широким вовлечением подвздошных артерий или в случае необходимости реконструкции правой почечной артерии [7]. Трансперитонеальный способ доступа облегчает выделение подвздошных артерий и правой почечной артерии, а забрюшинный компонент позволяет легко обнажить супраренальный отдел аорты.

Как и в случае выделения инфраренального отдела аорты, положение пациента также играет важную роль в облегчении доступа. Положение больного подобно уже описанному, с той лишь раз-

ницей, что левую половину грудной клетки необходимо приподнять на 60–75°.

Разрез кожи начинается у латерального края ректальной линии, проводится между пупком и лонным сращением и продолжается на 15–20 см к 9-му или 10-му межреберью [12]. При таком доступе адекватно выделяется супрамезентериальный отдел аорты. Выделение чревного сегмента аорты требует проведения разреза по 8-му межреберью и формального торакоабдоминального выделения (рис. 28.5).

Брюшная стенка и межреберные мышцы разводятся по линии разреза. Доступ в ретроперитонеальное пространство осуществляется около края десятого ребра, где брюшина тупым путем отделяется от подлежащей подвздошной ямки и поясничных мышц, образующих плоскую поверхность позади левой почки и мочеточника, которые в свою очередь мобилизуются и отводятся вперед и медиально. Выделяя ретроперитонеальное пространство к голове и медиально, обнажают нижнюю поверхность диафрагмы. Латерально разрез продолжается вглубь левой грудной стенки, радиально рассекается диафрагма на небольшом протяжении, что облегчает дальнейшее проксимальное выделение.

После соответствующего отведения брюшинного мешка его и края раны аккуратно фиксируют ретракторами к операционному столу.

Далее выделение продолжается так же, как при вышеописанном инфраренальном выделении, с той разницей, что при выделении проксимального участка необходимо рассечь ножки диафрагмы, охватывающие здесь аорту. Перевязка тканей, прилежащих к устьям мезентериальных артерий, позволяет свести к минимуму возможность развития лимфореи в последующем.

Рассечение ножек диафрагмы позволяет выделить аорту проксимальнее левой почечной артерии на 2 см. При необходимости надчревного пережатия аорты выделение проводится на 2–4 см проксимальнее к головному концу. В случае супраренального, супрамезентериального или надчревного пережатия аорты выделения ее по всей окружности не требуется. Достаточно небольших туннелей по передней и задней поверхностям только для бранш зажима.

После аневризмотомии возможно ретроградное кровотечение из правой почечной, верхней брыжеечной или чревной артерий; оно останавливается либо при помощи балонного катетера, введенного в устья артерий, либо при помощи зажимов типа «бульдог», которыми по очереди пережимают чревный ствол, верхнюю брыжеечную или левую почечную артеии (рис. 28.4). В том случае, если правая почечная артерия не видна, ее пережатие просто невозможно. В таком случае может использоваться окклюзирующий балонный катетер, или же с целью удаления крови из операционного поля применяется аппарат возврата крови «селл-сэйвер» с последующей реинфузией крови. За то время, которое требуется для наложения проксимального анастомоза, из устья непережатой правой почечной артерии теряется небольшое количество крови. Кроме того, обычно для формирования супраренального анастомоза требуется не более 28 мин — то время ишемии, которое легко переносится почками. Соответственно каких-либо специальных рекомендаций для охлаждения почек или инфузии растворов в почечные артерии нет. Тем не менее длительное супраренальное пережатие аорты требует защиты почек путем введения ледяного раствора Рингера (содержащего маннитол, гепарин, бикарбонат натрия) в объеме 200–280 мл в каждую почечную артерию.

Ушивание раны как для супра-, так и для интерренального выделения осуществляется путем выравнивания операционного стола. Если же во время операции был осуществлен доступ и в плевральную полость, на момент закрытия раны устанавливается катетер размером 20 френч, который убирают после удаления пневмоторакса.

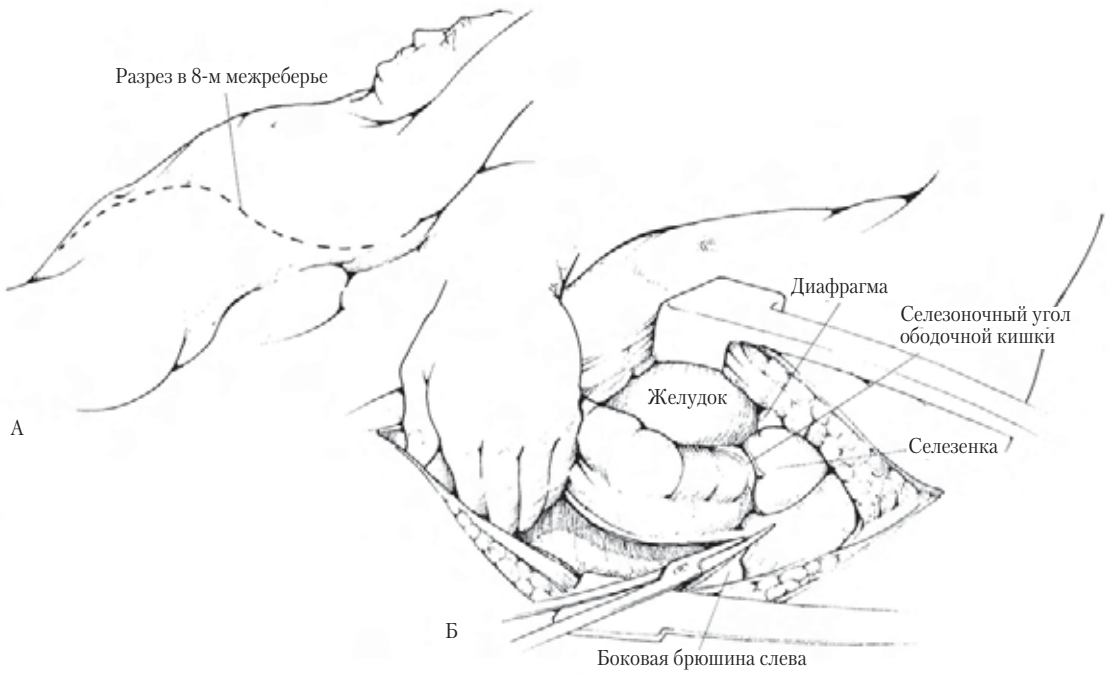


Рис. 28.5. Разрез при ретроперитонеальном надчревном выделении аорты. (**А**) Разрез по 8-му межреберью позволяет адекватно выделить аорту проксимальнее чревного ствола. (**Б**) Трансперитонеально-забрюшинный доступ, при котором нисходящий отдел толстой кишки, селезенка, желудок и поджелудочная железа отводятся медиально кпереди и вправо.

Ошибки, допускаемые при забрюшинных доступах

Некоторые ошибки, допускаемые при забрюшинном доступе, требуют особого внимания. К ним относятся повреждения нижней полой вены, с которыми при таком доступе очень трудно справиться. Также слишком сильная ретракция в верхней части операционного поля может привести к не распознанной вовремя травме селезенки. Этого можно избежать при использовании специальных безопасных фиксирующихся ретракторов. Поясничная ветвь левой почечной вены должна выделяться не только в качестве «ключа» к левой почечной артерии, но и с целью избежания ее травмирования. Точно так же, хотя и в более редких случаях, ретроаортальное или вокругаортальное расположение левой почечной вены может быть не распознано вовремя. Во время забрюшинной мобилизации важно определить положение левой яичковой/тестикулярной вены, дабы не оторвать ее от левой почечной вены при прохождении спереди от нее. Левосторонний пневмоторакс также может быть не распознан вовремя в том случае, если доступ по 11-му межреберью выполнен неосторожно.

Нижняя брыжеечная и левая почечная артерии располагаются кпереди от аорты при ретроперитональном доступе и также вовремя должны быть идентифицированы во избежание их повреждения.

С целью сохранения нижней брыжеечной артерии очень важно выполнять аневризмотомию кзади от устья сосуда. Левый мочеточник также необходимо вовремя распознать и отвести вместе с левой почкой и ретроперитонеальными структурами кпереди во избежание травмы. Следует учитывать, что левый мочеточник особенно уязвим и может быть поврежден при выделении во время повторного доступа к аорте, поскольку он бывает спаян с окружающими тканями тазовой области и потому не настолько подвижен, как при первичной реконструкции.

В том случае, когда аневризматический мешок не ушивается над протезом или двенадцатиперстная кишка располагается сразу над протезом после реконструкций по поводу окклюзирующих заболеваний аорты, возможно развитие аорто-кишечной фистулы.

В связи с обширным забрюшинным выделением могут повреждаться мелкие вены, вызывающие развитие обширной послеоперационной ретроперитонеальной гематомы. Этому препятствуют аккуратное выделение и тщательный гемостаз. Некоторые авторы рекомендуют оставлять забрюшинный дренаж на 24 ч с целью уменьшения гематомы [3, 10]. Однако я не расположен к установке дренажа рядом с протезом. При неточном послойном ушивании раны в дальнейшем может образоваться левосторонняя вентральная грыжа.

Литература

1. Oudot J. La greffe vasculaire dans les thromboses du carrefour aortique. Presse Med 1951; 59: 234–236.
2. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five minutes. Arch Surg 1952; 64: 405–408.
3. Shepard AD, Scott GR, et al. Retroperitoneal approach to high-risk abdominal aortic aneurysms. Arch Surg 1986; 121: 444–449.
4. Sicard GA, Freeman MB, et al. Comparison between the transabdominal and retroperitoneal approach for reconstruction of the infrarenal abdominal aorta. J Vasc Surg 1987; 5: 19–27.
5. Williams GM, Ricotta J, et al. The extended retroperitoneal approach for treatment of extensive atherosclerosis of the aorta and renal vessels. Surgery 1980; 88: 846–855.
6. Cambria RP, Brewster DC, et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. J Vasc Surg 1990; 11: 314.
7. Ernst CB. Exposure of inaccessible arteries: Part II. Abdomen and leg exposure. Surg Rounds 1985; 8: 26–41.
8. Rob C. Extraperitoneal approach to the abdominal aorta. Surgery 1963; 53: 87–89.
9. Shumacker HB. Midline exposure of the abdominal aorta and iliac arteries. Surg Gynecol Obstet 1972; 135: 791–792.
10. Taheri SA, Sawronski S, Smith D. Paramedian approach to the abdominal aorta. J Cardiovasc Surg 1983; 24: 529–531.
11. Gardner GB, Josephs LG, et al. The retroperitoneal incision: an evaluation of postoperative flank «bulge». Arch Surg 1994; 129: 753.
12. Nypaver TJ, Shepard AD, et al. Repair of pararenal abdominal aortic aneurysms: an analysis of operative management. Arch Surg 1993; 128: 803.
13. O'Mara CS, Williams GM. Extended retroperitoneal approach for abdominal aortic aneurysm repair. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. Aneurysms: diagnosis and treatment. New York: Grune & Stratton, 1982: 327–343.

Глава 29
Ретроперитонеальный доступ

Генри Хаймович

Обзор анатомии

Ретроперитонеальный доступ к подвздошным артериям осуществляют через разрез переднебоковой части брюшной стенки. В этой области кожа слабо прикреплена к подкожным структурам, за исключением пупка, в области которого прикрепление кожи прочное. Поверхностные фасции нижней части живота разделены на два пластинки: поверхностную, называемую фасцией Кампера, которая расположена в массе подкожного жира, и глубокую фасцию Скарпы — более плотную и расположенную ближе к мышцам.

Плоские и прямые мышцы живота являются основными структурами брюшной стенки, защищающими внутренние органы брюшной полости (рис. 29.1). Самый поверхностный слой плоских мышц составляет наружная косая мышца, расположенная в боковой и передней частях живота. Это широкая, тонкая мышца неправильной четырехугольной формы, мышечная часть которой расположена сбоку, а апоневроз занимает переднюю стенку живота. Толстые волокна этой мышцы идут в разных направлениях, некоторые из них прикреплены к передней части наружной губы подвздошного гребня, а другая часть заканчивается апоневрозом. Апоневроз этой мышцы представляет собой тонкую, но прочную мембрану, волокна которой направлены вниз и медиально. Часть апоневроза, расположенная между передней верхней подвздошной остью и лобковым бугорком, представляет собой толстый тяж, заворачивающийся вовнутрь и продолжающийся широкой фасцией. Она называется паховой, или пупартовой, связкой.

Вторая плоская мышца — внутренняя косая мышца живота — тоньше и меньше наружной, под которой она расположена. Внутренняя косая мышца живота также имеет неправильную четырехугольную форму и находится в боковой и передней частях брюшной стенки. Она начинается толстыми волокнами в боковой части верхнего края паховой связки, от передних двух третей подвздошного гребня и от задней пластинки пояснично-спинной фасции. От места отхождения волокна расходятся веерообразно. От

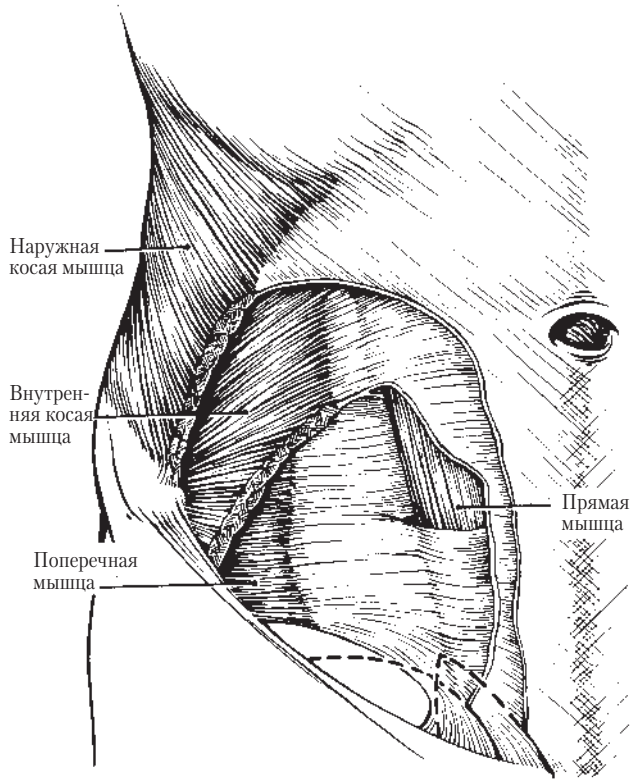


Рис. 29.1. Переднебоковые мышцы живота.

паховой связки отходит меньшее число волокон, они бледнее, чем остальные, заворачивают вниз и вперед, пересекая семенной канатик или круглую связку матки. Волокна, отходящие от передней трети подвздошного гребня, идут горизонтально и переходят в апоневроз вдоль нижней четверти полулунной линии, пересекают спереди прямую мышцу живота и срастаются с белой линией. Средняя треть волокон идет косо вверх и к середине, заканчиваясь апоневрозом.

Поперечная мышца живота называется так из-за направления ее волокон. Она составляет самый глубокий слой плоских мышц брюшной стенки, располагаясь сразу под внутренней косой мышцей. Спереди мышца заканчивается широким апоневрозом. Он идет горизонтально вперед и участвует в образовании белой линии. Верхние три четверти апоневроза расположены позади прямой мышцы и сливаются с задней пластинкой апоневроза внутренней косой мышцы. Нижняя четверть располагается кпереди от прямой мышцы живота.

Прямая мышца живота представляет собой длинную плоскую мышцу, которая закрывает переднюю часть брюшной стенки на всю ее высоту и отделяется белой линией от одноименной парной мышцы другой стороны. Прямая мышца живота заключена во влагалище, образованное апоневрозами двух косых мышц и поперечной мышцы живота. Апоневроз начинается от края ребер, идет до середины расстояния между пупком и лобковым сочленением, где задняя стенка влагалища заканчивается тонким, изогнутым краем — полулунной линией, вогнутая часть которой направлена вниз. Ниже этой линии все три мышцы идут впереди от прямой мышцы.

Поперечная фасция — тонкая пластина апоневроза, расположенная между внутренней поверхностью поперечной мышцы и жиром над брюшиной. Она составляет часть общего слоя фасций, выстилающих брюшную стенку, и является прямым продолжением подвздошных и тазовых фасций.

Подвздошные артерии

Как говорилось выше, брюшная аорта делится с левой стороны тела четвертого поясничного позвонка на две общие подвздошные артерии, каждая из которых имеет длину примерно 5 см.

Правая общая подвздошная артерия обычно немного длиннее, чем левая, и пересекает более косо тело последнего поясничного позвонка. Перед ней располагаются брюшина, тонкий кишечник, ветви симпатических нервов и, в области бифуркации, мочеточник. Сзади нее расположены четвертый и пятый поясничные позвонки, межпозвонковые фиброзно-хрящевые диски и слияние двух общих подвздошных вен, образующих нижнюю полую вену. Сбоку она соседствует с нижней полой веной и правой общей подвздошной веной, а ниже — с поясничной мышцей. Медиальнее и выше расположена левая подвздошная вена.

Левая общая подвздошная артерия также располагается под брюшиной, тонким кишечником, ветвями симпатических нервов и верхней геморроидальной артерией. В этом месте ее пересекает мочеточник. Левая общая подвздошная вена лежит отчасти медиальнее, а отчасти сзади артерии. Сбоку от артерии расположена поясничная мышца.

Наружная подвздошная артерия является продолжением общей подвздошной артерии, идет косо вниз и в сторону по медиальному краю поясничной мышцы, посередине между передней верхней подвздошной остью и лобковым сочленением, где она переходит на бедро и становится бедренной артерией. Спереди и медиальнее правой наружной подвздошной артерии расположены брюшина, подбрюшинная ареолярная ткань, последний сегмент подвздошной кишки и часто аппендикс. С левой стороны наружная подвздошная артерия соседствует с сигмовидной ободочной кишкой и тонким слоем фасций, идущих от подвздошной ямки и окружающих артерию и вену. Позади артерий расположен медиальный край поясничной мышцы. Сбоку к артерии прилегает поясничная мышца, отделенная подвздошной фасцией.

Многочисленные лимфатические сосуды и железы располагаются спереди и с медиальной стороны сосуда. Помимо нескольких мелких ветвей, наружная подвздошная артерия дает две крупные коллатерали довольно большого размера: нижнюю надчревную артерию и глубокую артерию, огибающую подвздошную кость. Обе эти ветви отходят от наружной подвздошной артерии непосредственно перед паховой связкой.

Подчревная (внутренняя подвздошная) артерия начинается от бифуркации общей подвздошной артерии, напротив пояснично-крестцового сочленения, и делится на две большие ветви — переднюю и заднюю. Эта артерия снабжает стенки и внутренние органы таза, ягодицы, половые органы и медиальную часть бедра. У нее короткий, но толстый ствол, длиной примерно 4 см — меньше, чем у наружной подвздошной артерии.

Выделение наружной подвздошной артерии

Пациент располагается в положении лежа на спине (рис. 29.2). Под ягодицы подкладывается скатанная простыня или специальный мешочек, чтобы приподнять эту область на 10–15°. Кожный разрез выполняют параллельно паховой связке, примерно на 1 см выше ее, в средней трети расстояния от передней верхней подвздошной ости до лобкового сочленения, с небольшим проксимальным изгибом (рис. 29.2А). После остановки кровотечения из подкожных сосудов рассекают апоневрозы наружной косой, внутренней косой и поперечной мышц живота, все параллельно паховой связке. Три мышцы отводят вверх и медиально, открывают поперечную фасцию, брюшинную жировую ткань осторожно отводят в том же направлении, что и мышцы, и входят в забрюшинное пространство. Выделяют наружную подвздошную артерию, вскрывают ее влагалище и помещают сосуд на лигатуру. На его передней поверхности можно увидеть две мелкие хрупкие венулы, являющиеся ветвями сателлитных вен. Этот анатомический признак указывает на необходимость рассечения наружной подвздошной артерии выше данной точки, где нет других вен, кроме наружной подвздошной вены в качестве единственного важного анатомического ориентира.

Экстраперитонеальный доступ к подвздошным сосудам

Существует несколько подходов к подвздошным сосудам. Мы предпочитаем подход, представленный на рис. 29.3, на котором приведен пример выделения правых подвздошных сосудов. Пациент располагается лежа на спине, под правую сторону в области груди и поясницы подложена твердая подушка, поднимающая тело на 10–15°. На рис. 29.3А показан кожный разрез, начинающийся на уровне передней подмышечной линии посе-

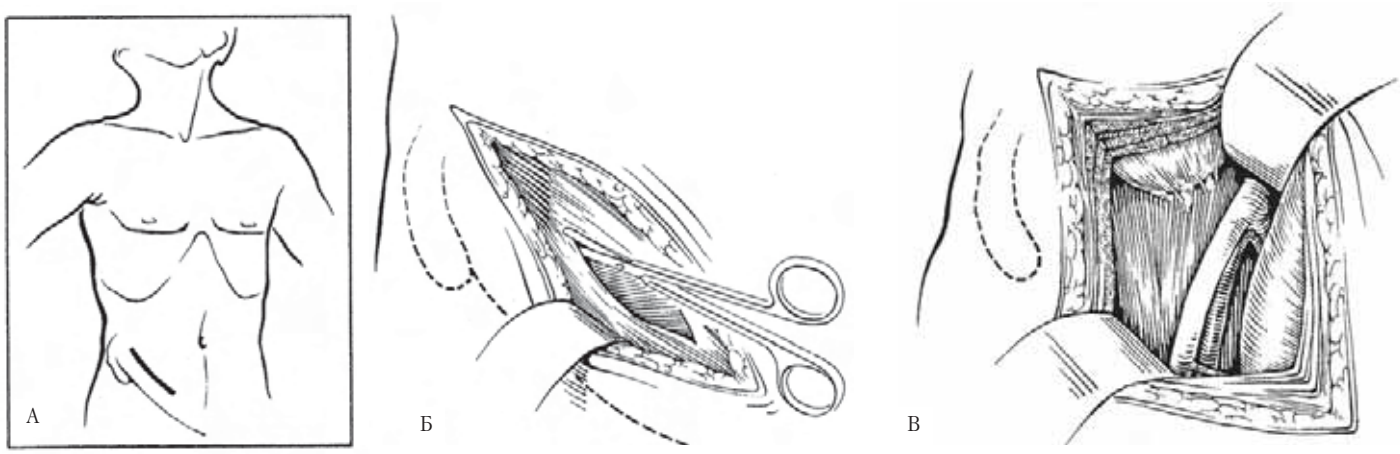


Рис. 29.2. Экстраперитонеальное выделение правой наружной подвздошной артерии.

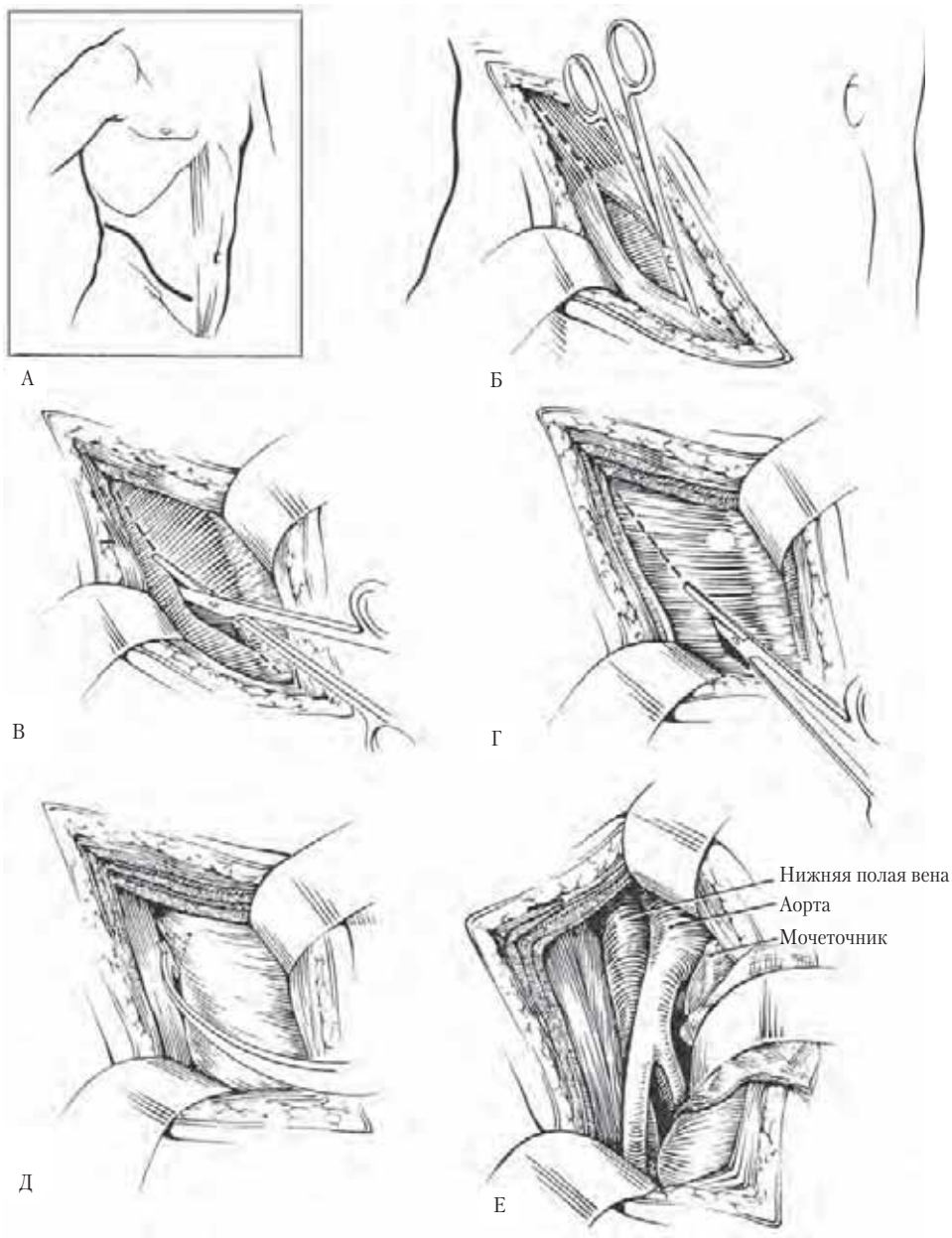


Рис. 29.3. Экстраперитонеальное правостороннее выделение подвздошных сосудов, включая терминальный отдел аорты.

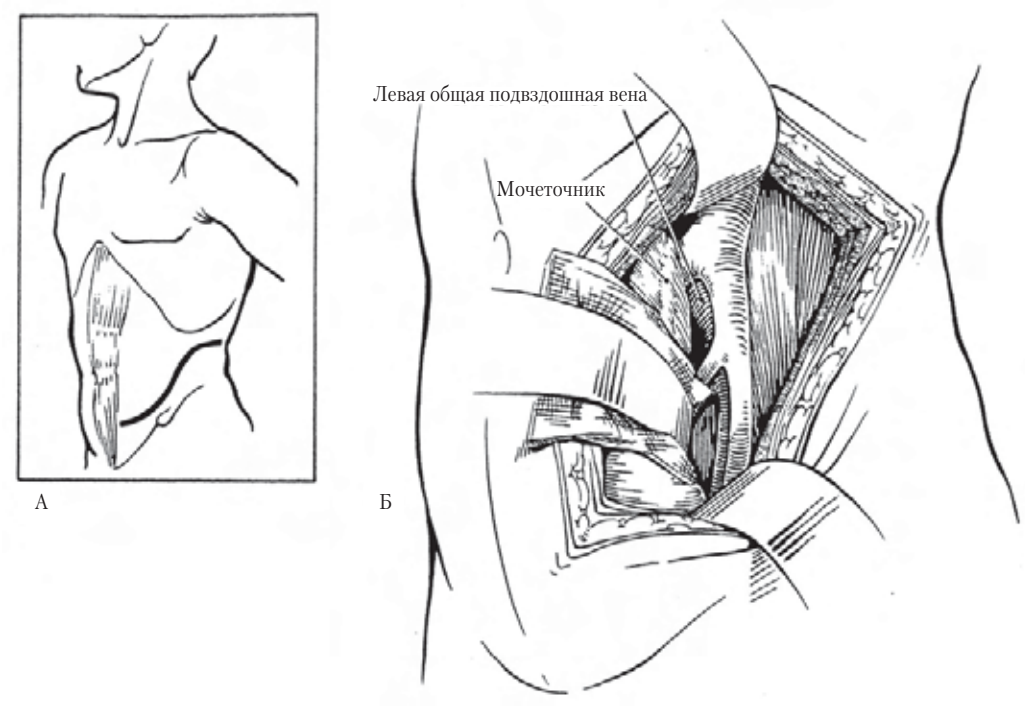


Рис. 29.4. Экстраперитонеальное левостороннее выделение подвздошных сосудов, включая терминальный отдел аорты.

редине между нижним краем ребер и подвздошным гребнем. Отсюда разрез продолжается S-образно, первая часть его направлена в сторону пупка, вторая — параллельно паховой связке и примерно на 3 см выше ее. Кожный разрез немного заходит за боковую границу прямой мышцы живота. Затем разрез направляют вниз к наружной косой мышце (рис. 29.3Б). Латеральный край кожного лоскута отводят в сторону и вниз. Рассечение наружной косой мышцы выполняют ближе к паховой связке, чем к боковому краю прямой мышцы. Апоневротическую часть мышцы рассекают вдоль волокон. Затем мышцу поднимают и отделяют от нижележащих структур, а разрез продолжают проксимально вдоль волокон.

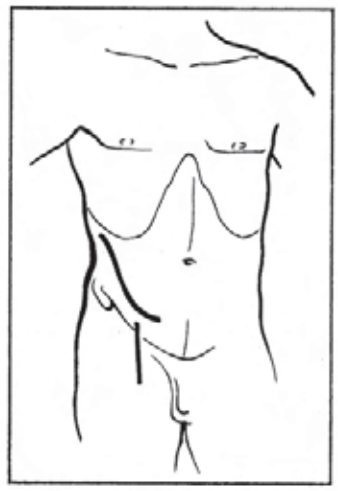
На рис. 29.3В и Г показаны рассеченные внутренняя косая и поперечная мышцы. Рассечение этих мышц может сопровождаться перерезкой двух или трех небольших нервно-сосудистых пучков. Проксимально-медиальное отведение трех рассеченных мышц и ретракция боковых краев этих же структур обнажает околобрюшинную жировую ткань (рис. 29.3Д). Отведение внутренних органов к нижней стороне операционного поля облегчает отделение брюшины от поясничной мышцы. Следует избегать входа в забрюшинное пространство в верхней части разреза в районе квадратной мышце поясницы. Ретракция содержимого брюшной полости (с защитой влажными лапаротомическими салфетками) позволяет обнажить подвздошные сосуды (рис. 29.3Е). Двух широких ретракторов (типа Deaver) достаточно для обнажения всего хода подвздошных сосудов. При выполнении этой процедуры необходимо обнаружить и защитить от травмы мочеточник. Также следует избегать повреждения лимфатических сосудов и узлов. В противном случае, как правило, проводят перевязку лимфососудов, чтобы избежать лимфореи, которая может осложнить операцию. Если необходимо выделить также аорту, ретракция в верхнем углу бывает затруднена, особенно у людей с ожирением. Облегчить процедуру можно пересечением прямой мышцы живота по боковой границе.

Преимущество данного подхода заключается в простоте и хорошем обнажении не только подвздошных сосудов, но и бифуркации аорты. При мобилизации подвздошной артерии следует избегать повреждения нижней полой вены и сателлитных подвздошных вен. Другие возможные ошибки связаны с непреднамеренным пересечением нервов, иннервирующих внутреннюю косую и поперечную мышцы живота. Закрытие брюшной стенки должно быть тщательным, хотя послеоперационные грыжи встречаются крайне редко.

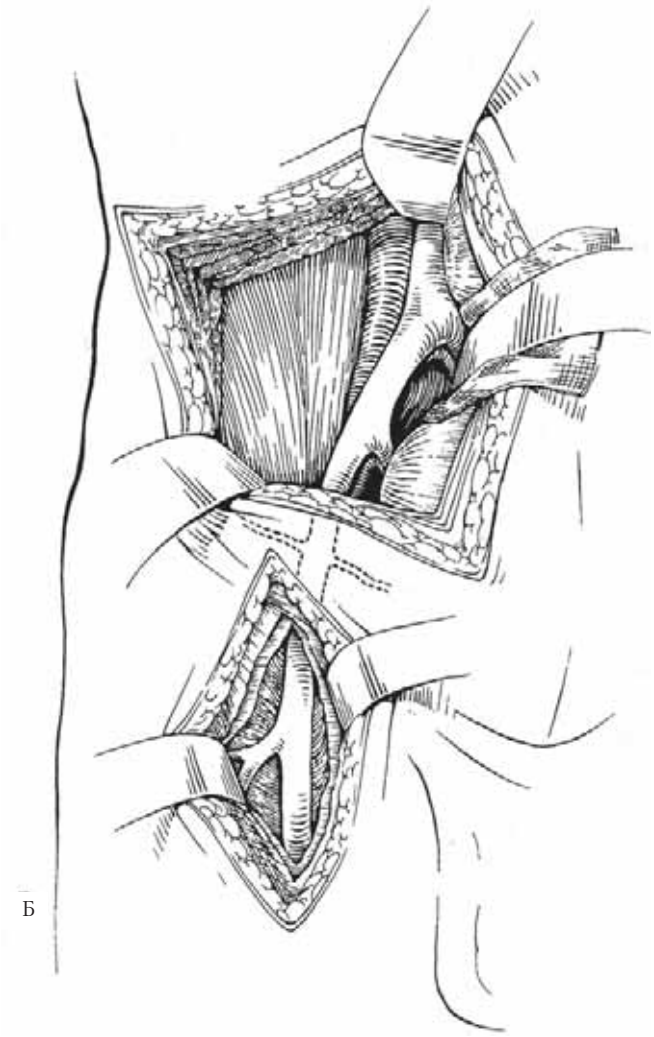
Выделение левых подвздошных сосудов представлено на рис. 29.4. Подход к левым подвздошным сосудам аналогичен правосторонней процедуре. Единственное отличие заключается в том, что слева бифуркация аорты более доступна и выделяется гораздо проще. И при лево-, и при правостороннем экстраперитонеальном доступе можно выполнить сопутствующую поясничную симпатэктомию.

Сочетанное выделение подвздошных и бедренных сосудов

Доступ к подвздошным и бедренным сосудам может осуществляться через два разных разреза или через один абдоминально-бедренный разрез.



А



Б

Рис. 29.5. Выделение подвздошных и бедренных сосудов через раздельные доступы.

Раздельные абдоминальный и бедренный разрезы

Если требуется выполнить два отдельных разреза (рис. 29.5), то раздельный доступ к бедренным и подвздошным сосудам проводят по описанным выше методикам. Поскольку эта операция обычно предназначена для реваскуляризации нижней конечности через бедренную артерию, то рациональнее именно ее выделять первой (см. гл. 30). Выделение подвздошных сосудов выполняют после оценки состояния бедренных сегментов. При данной комбинированной процедуре формируют проход между подвздошным и бедренным участками для прохождения сосудистого протеза. Важно обеспечить адекватное расширение бедренного канала, чтобы предотвратить возможное сдавление на этом уровне.

Сочетанный абдоминально-бедренный разрез

При использовании единого абдоминально-бедренного доступа кожный разрез выполняют, как показано на рис. 29.6А. Его начинают от передней подмышечной линии и направляют к углу между боковой границей прямой мышцы живота и паховой связкой. От этой точки разрез направляют дистальнее с небольшим изгибом, выпуклая сторона которого направлена в сторону, по ходу бедренных сосудов. Разрез на бедре делают немного латеральнее бедренных сосудов, проходящих под медиальным краем портняжной мышцы.

Сначала выполняют абдоминальный разрез, аналогично экстраперитонеальному доступу к подвздошным сосудам (см. рис. 29.6Б). Наружную косую мышцу живота рассекают вдоль волокон. Внутреннюю косую и поперечную мышцы пересекают параллельно паховой связке, в забрюшинное пространство входят после отведения органов брюшной полости вверх и медиально. Паховую связку рассекают примерно на 1 см латеральнее бедренной артерии (рис. 29.6В). Важно ориентироваться на следующие анатомические структуры: апоневроз наружной косой мышцы, паховую связку и подвздошно-лобковую дугу. При пересечении паховой связки следует соблюдать осторожность, чтобы не повредить нижележащие нижнюю надчревную артерию и глубокую артерию, огибающую подвздошную кость. Пересечение мелких артериол, питающих соседние лимфатические узлы, и мелких венул обычно не име-

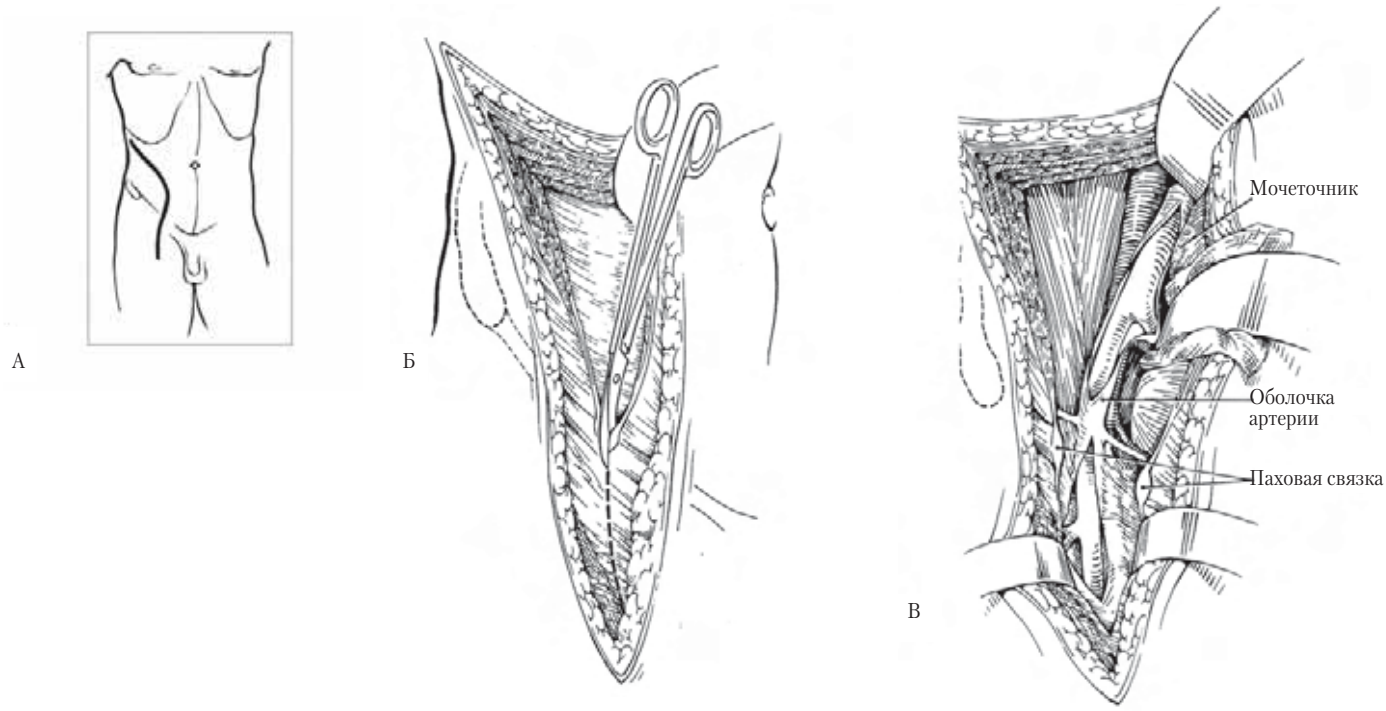


Рис. 29.6. Сочетанное выделение подвздошно-бедренного сосудистого сегмента с рассечением паховой связки.

ет серьезных последствий. При пересечении дистального сегмента наружной подвздошной артерии может встретиться увеличенный лимфатический узел из-за хронических инфекционных поражений ишемизированной конечности. По понятным причинам (лимфорея) следует избегать случайной травмы этих лимфоузлов.

При комбинированном доступе к подвздошно-бедренному сосудистому сегменту возможно выделение терминального отдела брюшной аорты, который легче проводить слева. Однако при правостороннем доступе удобнее визуализировать начало нижней половой вены, хотя бифуркация аорты менее доступна.

Выделение бедренных сосудов выполняется по описанной выше методике (рис. 29.6).

Одним из критических этапов комбинированного подвздошно-бедренного доступа может быть время закрытия паховой связки. Анатомическая реконструкция должна проводиться очень тщательно, чтобы избежать стриктуры бедренного канала.

Преимущества комбинированного подвздошно-бедренного доступа очевидны. Во-первых, он обеспечивает прямую визуализацию всех сосудов. Во-вторых, при необходимости можно дополнительно выделить поверхностную бедренную или подколенную артерии, легко продлив имеющийся разрез.

ПРИМЕЧАНИЯ

См. дополнительную литературу в конце гл. 30.

Глава 30
Нижняя конечность

Генри Хаймович

Бедренная артерия

Анатомический обзор

Бедренная артерия (рис. 30.1) является прямым продолжением наружной подвздошной артерии. Она входит в бедро позади паховой связки (пупартовой связки) посередине между передней верхней подвздошной остью и лобковым бугорком. Отсюда артерия идет вниз практически прямо, постепенно отклоняясь с передней в заднебоковую часть бедра. В результате начальный сегмент бедренной артерии расположен довольно поверхностно, но ее конечный сегмент углубляется в толщу мышц. В проксимальной части артерия локализована в области, известной как бедренный треугольник или треугольник Скарпа. Дистальная часть артерии расположена в анатомической области, называемой каналом приводящих мышц, или гунтеровым каналом.

Анатомическими ориентирами треугольника Скарпа являются мягкие ткани основания бедра. С проксимальной стороны эта область ограничена паховой связкой, с боковой — портняжной мышцей, а с медиальной — гребенчатой и приводящими мышцами. В дистальной части угол треугольника формируется наложением этих мышц. Сверху область закрыта широкой фасцией бедра, которая полностью накрывает треугольник спереди. Его дно образовано двумя наклонными плоскостями с хорошо выраженной медиальной бороздкой на границе их соединения. Боковая наклонная плоскость является подвздошно-поясничной мышцей, покрытой тонким слоем фасции. Влагалище фасции включает бедренные сосуды, мышцы и их крупные ветви. Среди последних структур — окончание большой поверхностной вены бедра и глубокие подпаховые лимфатические сосуды и узлы, окруженные рыхлой жировой тканью. Это пространство сообщается с брюшной полостью через сосудистую лакуну (lacuna vasorum).

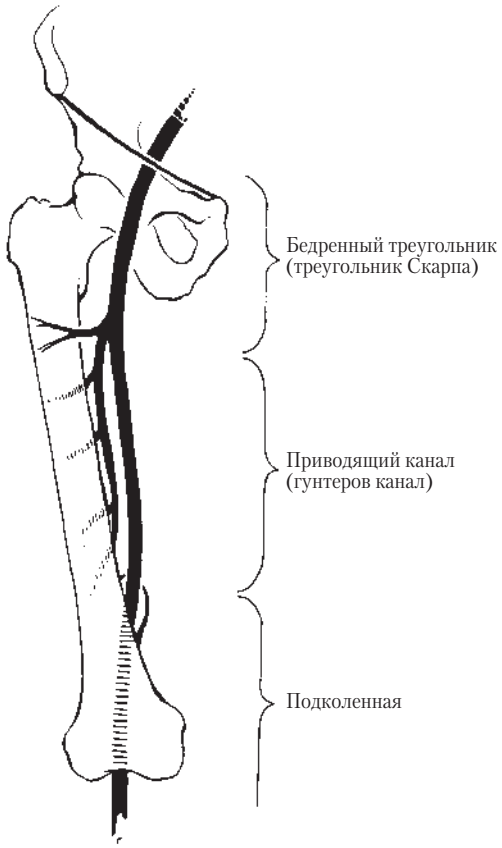


Рис. 30.1. Бедренная артерия и ее сегменты (треугольник Скарпа, гунтеров канал).

Выделение бедренной артерии в треугольнике Скарпа

Пациента располагают в положении лежа на спине, бедро отведено и немного развернуто наружу. Выполняют дугообразный кожный разрез от точки выше паховой связки до границы портняжной мышцы, вогнутая часть дуги обращена медиально (рис. 30.2А). Подкожную клетчатку рассекают в месте ретракции латерального края кожи, чтобы избежать повреждения лимфатических сосудов и узлов. В случае рассечения лимфатических сосудов, их следует перевязать или прижечь каутером, во избежание лимфореи в послеоперационном периоде. Затем рассекают глубокую фасцию медиально к медиальной границе портняжной мышцы (рис. 30.2Б).

Разрез продолжают выше, в сторону пупартовой связки и дистально к углу треугольника. Периартериальную оболочку вскрывают на всю длину, что позволяет мобилизовать артерию (рис. 30.2В и 30.2Г). Эта оболочка является продолжением фасциальной оболочки брюшной полости, распространяясь вниз в бедро под паховой связкой. Она достигает основания глубокой артерии бедра, где срастается с внешним влагалищем бедренных сосудов. Две перегородки делят оболочку на три отсека — артериальный, венозный и лимфатический.

При мобилизации общей бедренной артерии в проксимальном направлении следует соблюдать осторожность, чтобы избежать повреждения надчревной артерии и глубокой артерии, огибающей подвздошную кость. Эти артерии располагаются между бедренной и наружной подвздошной артериями под пупартовой связкой. После мобилизации общую бедренную артерию берут на пупочные или силиконовые сосудистые лигатуры (рис. 30.2Д). Затем мобилизуют поверхностную артерию бедра на 1–2 см ниже отхождения глубокой артерии, вокруг нее аналогичным образом располагаются лигатуры. Небольшое растяжение двух лигатур облегчит локализацию глубокой артерии бедра, которая затем мобилизуется путем дальнейшего вскрытия периартериальной оболочки, идущей от ее основания. Глубокая артерия бедра отходит от бедренной артерии сзади и обычно идет сбоку от основного ствола. Спе-

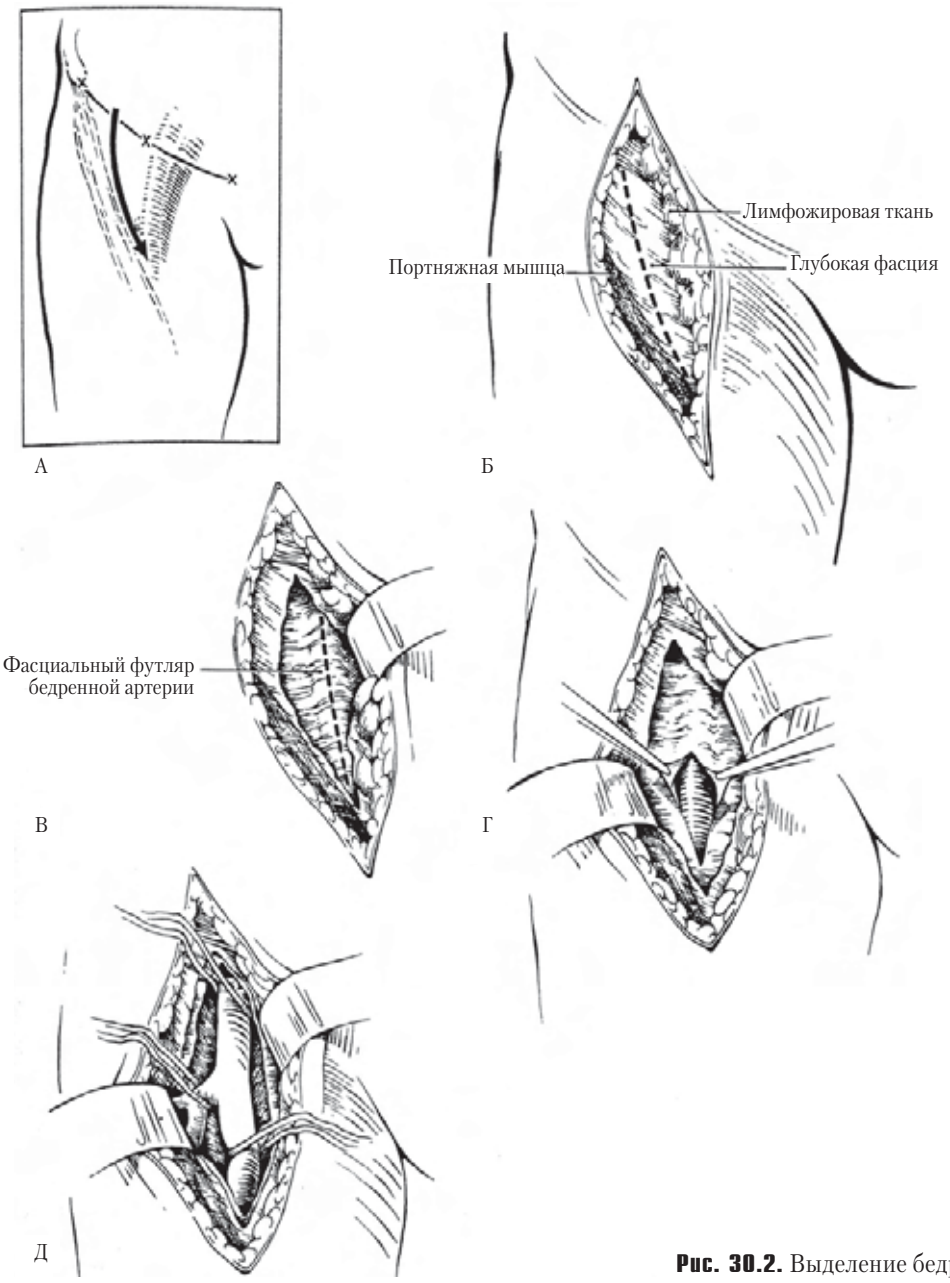


Рис. 30.2. Выделение бедренной артерии в треугольнике Скарпа.

реди от основания глубокой артерии бедра располагается фиброзный тяж, который следует рассечь, чтобы выделить артерию. При этом необходимо соблюдать осторожность, чтобы не повредить ветви глубокой вены бедра, расположенной впереди артерии. Ее можно пережать, рассечь и перевязать. Вокруг основания глубокой артерии и ее основных ветвей располагаются лигатуры. До начала выделения кроме общей, поверхностной и глубокой артерий, следует также проконтролировать надчревную, огибающую подвздошную кость, и ряд других ветвей, которые могут отходить от общей или поверхностной бедренных артерий. При отведении этих структур после выделения сосудов важно, чтобы лимфатические и жировые ткани, расположенные между фасцией Скарпа и глубокой фасцией, были отведены медиально из оперативного поля. Если для шунтирования используется поверхностная вена, то через тот же разрез операционное поле сдвигается медиальнее, и начинается диссекция вены на том же уровне.

Выделение поверхностной бедренной артерии в гунтеровом канале

Краткий анатомический обзор

Поверхностная бедренная артерия проходит по гунтерову каналу, который простирается от верхушки бедренного треугольника до сухожильной щели большой приводящей мышцы. Этот канал ограничен пространством между мышцами с медиальной стороны средней трети бедра. Его основными структурами являются бедренные сосуды и подкожный нерв. Боковая стенка канала сформирована широкой медиальной мышцей бедра, а задняя стенка — длинной приводящей мышцей в проксимальной части и большой приводящей в дистальной части. Сверху канал закрыт слоем глубокой фасции, идущей от длинной и большой приводящих мышц к широкой медиальной мышце. Закрывает пространство портняжная мышца.

Бедренная артерия плотно соединена соединительной тканью с бедренной веной, которая сначала идет сзади, а затем немного сбоку от артерии. От бедренной артерии около ее окончания отходит верхняя коленная артерия (anastomotica magna). Дистальнее ее, пройдя через щель приводящей мышцы, артерия становится подколенной. Подкожный нерв пересекает бедренную артерию сверху и от сухожильной щели идет вниз под портняжной мышцей, разветвляясь по медиальной части голени и лодыжки.

Выделение поверхностной бедренной артерии

Для выделения поверхностной бедренной артерии (рис. 30.3) пациента располагают в положении лежа на спине, нижняя конечность развернута наружу, колено согнуто (рис. 30.3А).

Кожный разрез выполняется от верхушки бедренного треугольника до приводящего бугорка. Разрез углубляют сквозь поверхност-

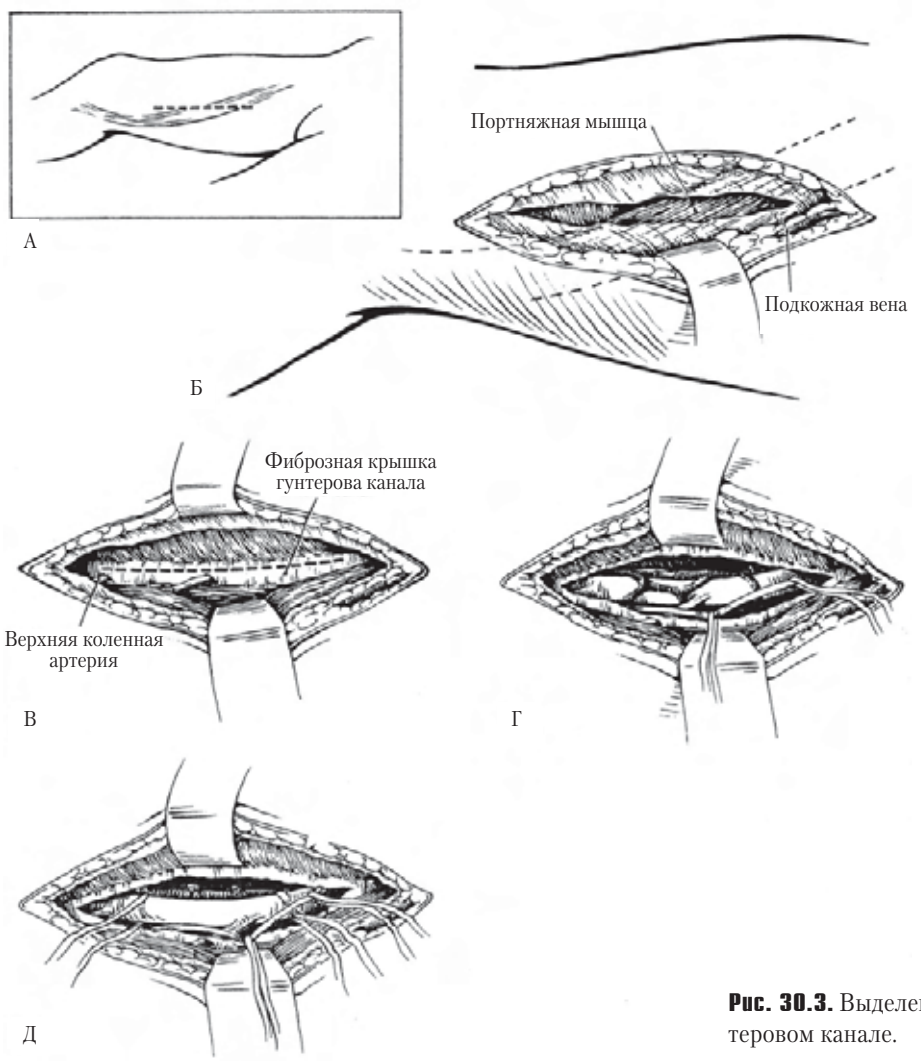


Рис. 30.3. Выделение поверхностной бедренной артерии в гунтеровом канале.

ную фасцию, покрывающую портняжную мышцу (рис. 30.3Б). Подкожную вену отводят медиально. Мышцу отделяют от фасции и вскрывают крышу канала (рис. 30.3В). Под плотной фасцией обнаруживаются бедренные сосуды, на которых лежит подкожный нерв (рис. 30.3Г). Его сохраняют, отводя медиально на мягкой лигатуре, без излишнего натяжения. Артерия окружена сетью венул, которые могут осложнить ее диссекцию и мобилизацию на данном уровне (рис. 30.3Г). В этом сегменте от поверхностной бедренной артерии отходит ряд ветвей, питающих мышцы, которые могут потребовать сохранения. Особенно важна самая высокая коленная артерия, расположенная в нижнем углу (рис. 30.3Д). Дистальнее ее находится щель большой приводящей мышцы, вскрытие которой может потребоваться для лучшего доступа к месту расхождения поверхностной и подколенной артерий. Обычно в этой области обнаруживаются значительные атеросклеротические изменения сосудов.

Вариации описанного выделения артерий зависят от протяженности проксимальной и дистальной патологии артерий. Если поражена внешняя подвздошная артерия и требуется ее выделение, то рекомендован экстраперитонеальный доступ (см. гл. 27). Если необходимо выделить всю бедренную артерию, делают разрез от паха до приводящего бугорка бедренной кости, объединяя два разреза.

Подколенная артерия

Анатомический обзор

Подколенная артерия расположена позади структур коленного сустава вдоль их длинной оси. Подколенная ямка представляет собой ромбовидное углубление, состоящее из верхнего бедренного и нижнего большеберцового треугольников.

Подколенная артерия, являясь продолжением поверхностной бедренной артерии, вступает в подколенное пространство в его верхней срединной части через сухожильную часть большой приводящей мышцы (adductor magnus hiatus). По мере прохождения по подколенной ямке, артерия отклоняется вбок по внешней границе полусухожильной мышцы, пока не достигает середины конечности. Затем она спускается вертикально вниз до дистального края подколенной мышцы и заканчивается делением на переднюю и заднюю большеберцовые артерии. Подколенная артерия на всем протяжении залегает глубоко, в непосредственной близости от задних связок коленного сустава.

От подколенной артерии отходят три пары ветвей на трех разных уровнях и идут в основном к костным структурам колена. Верхние коленные артерии, латеральная и медиальная, отходят на уровне бедренных мыщелков. Средняя коленная артерия прободает косую подколенную связку и питает связки и синовиальную оболочку внутренней части сустава. Нижние коленные артерии, латеральная и медиальная, огибают колено в переднем направлении и анастомозируют друг с другом глубоко под связкой надколенника.

Подколенная вена, образованная слиянием передней и задней большеберцовых вен, идет поверх артерии, с медиальной стороны в дистальной части и с латеральной стороны в проксимальной части. Малая подкожная вена ноги, прободающая глубокую фасцию в нижней части подколенного пространства, делится на две ветви, одна из которых сливается с подколенной веной, а другая — с большой подкожной веной. Подколенная вена плотно присоединена к подколенной артерии прочной соединительнотканной оболочкой, что объясняет их частое одновременное повреждение при травме и образование артериовенозной фистулы.

Седалищный нерв и две его ветви (большеберцовый и общий малоберцовый нервы) обнаруживаются в верхнем углу подколенной ямки. Обе ветви расходятся — большеберцовый нерв сопровождает подколенные сосуды, а малоберцовый покидает подколенную ямку в ее нижней части. С хирургической точки зрения, подколенную артерию можно разделить на два сегмента — проксимальный и дистальный. Каждый из этих сегментов выделяется по отдельности, хотя иногда требуется выделение сосуда на всю длину.

Выделение подколенной артерии

Существует три различных подхода к выделению подколенной артерии: медиальный, задний и смешанный — заднемедиальный. Медиальный подход используется для выделения проксимальной части артерии, дистальной части или всего сосуда.

МЕДИАЛЬНЫЙ ДОСТУП К ПРОКСИМАЛЬНОЙ ЧАСТИ ПОДКОЛЕННОЙ АРТЕРИИ

Пациента располагают в положении лежа на спине, нижняя конечность немного повернута в сторону, колено согнуто на 30° и опирается на скатанные простыни (рис. 30.4А). Кожный разрез выполняют в нижней трети бедра вдоль переднего края портняжной мышцы через поверхностные фасции (рис. 30.4Б). При этом следует соблюдать осторожность, чтобы не повредить большую подкожную вену, которая проходит немного сзади портняжной мышцы. После вскрытия глубокой фасции портняжную мышцу отводят медиально. Диссекцию продолжают от верхнего угла разреза, границами которого служат сзади и с медиальной стороны портняжная мышца, а сбоку — широкая медиальная мышца бедра. При отведении этих мышц обнажается сухожилие большой приводящей мышцы (рис. 30.4В и Г), которое скрывает самую проксимальную часть подколенной артерии, начиная от ее появления в гунтеровом канале. Необходимо локализовать и обезопасить верхнюю коленную артерию, прободающую глубокую фасцию (рис. 30.4Д). Рассекают сухожилие большой приводящей мышцы в месте его прикрепления к кости для облегчения выделения подколенных сосудов. Сосудистый пучок окружен тонкими фасциями и слоем жировой ткани. Эту оболочку вскрывают продольно. Локализуют две сателлитные вены, сбоку и сзади от артерии. Зачастую артерию пересекают протоки, соединяющие медиальную и латеральную подколенные вены. Эти протоки нужно лигировать и рассечь (рис. 30.4В). Затем освобождают нужный сегмент подколенной артерии. Обычно бывает достаточно участка в 3–4 см (рис. 30.4Е). При выделении подколенных артерий важно локализовать подкожный нерв и вывести его из операционного поля. Отделяют толстый слой жировой ткани от расположенного в глубине сосудистого пучка, который находится за нижней частью диафиза бедренной кости. Жировой слой покрыт тонким апоневрозом, который следует вскрыть прежде, чем препарировать сосуды.

Артерия и вена окружены общей оболочкой. Вена имеет толстые стенки, и иногда ее можно принять за артерию, с которой она плотно спаяна околососудистыми тканями. Это зачастую усложняет разделение двух сосудов. Артерия обычно окружена венозным сплетением, образованным коллатералями, соединяющими медиальную и латеральную подколенные вены. Преимущество медиального подхода заключается в том, что положение пациента (лежа на спине) облегчает дополнительный доступ к бедренной артерии и большой подкожной вене при относительно небольшой хирургической травме.

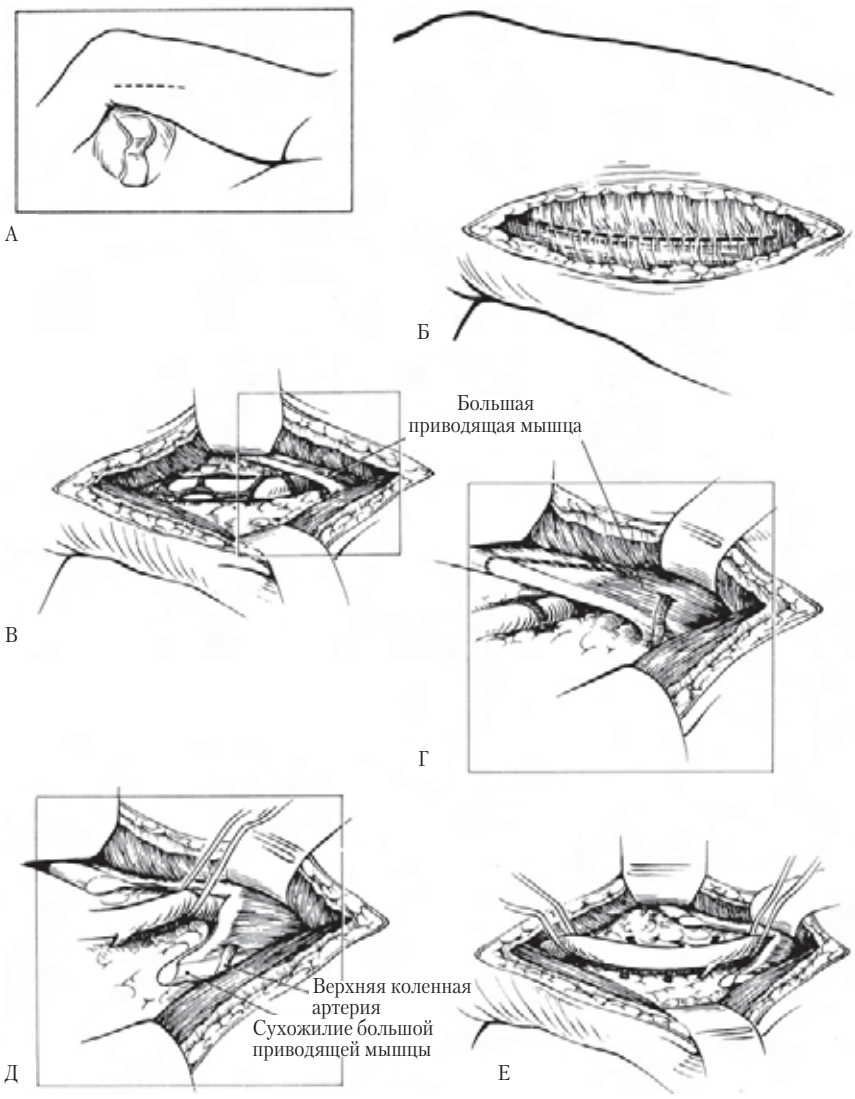


Рис. 30.4. Медиальный доступ к проксимальному сегменту подколенной артерии. **(А)** Положение конечности, сгиб колена и упор на валик. **(Б)** Разрез глубокой фасции, кпереди от портняжной мышцы. **(В)** Выделение проксимального сегмента подколенной артерии и сухожилия большой приводящей мышцы. **(Г)** Вид с близкого расстояния на большую приводящую мышцу, покрывающую проксимальную часть артерии. **(Д)** Рассечение сухожилия большой приводящей мышцы для лучшего выделения сосуда. **(Е)** Подколенная артерия освобождена от венозного сплетения и мобилизована между двумя лигатурами.

МЕДИАЛЬНЫЙ ДОСТУП КО ВСЕЙ ПОДКОЛЕННОЙ АРТЕРИИ

Как и в предыдущем случае, пациента располагают лежа на спине, конечность немного вывернута в сторону, колено согнуто на 30° и поддерживается скатанными простынями. Изогнутый кожный разрез выполняют вдоль переднего края портняжной мышцы от нижней трети бедра и продолжают по коленному суставу вдоль заднемедиального края большеберцовой кости (рис. 30.5А). Рассекают глубокие фасции спереди от портняжной мышцы и входят в подколенную ямку ниже сухожилия большой приводящей мышцы, в нижнем углу которого находят и мобилизуют нижнее прикрепление четырех мышц. Портняжная, полуперепончатая, нежная и полусухожильная мышцы прикрепляются к кости в перечисленном порядке и должны быть последовательно отсечены от большеберцовой кости вблизи прикрепления (рис. 30.5Б). Затем рассекают медиальную головку икроножной мышцы вблизи медиального мыщелка бедренной кости в ее мышечно-сухожильной части.

Отсечение этих мышц от кости облегчает выделение подколенных сосудов с проксимального конца вплоть до отхождения передней и задней большеберцовых артерий. Как и в описанной выше процедуре, отделяют слой жировой ткани и его тонкую фасцию до обнажения сосудистого пучка. Артерия располагается с медиальной стороны пучка, а вены — сзади и сбоку. Обычно артерия окружена венозным сплетением. Эти коллатерали, соединяющие две подколенные вены, следует отпрепарировать от артерии для обеспечения свободного доступа к ней (рис. 30.5В). Дистальная часть подколенной артерии может быть доступна не полностью, и в этом случае потребуется рассечение камбаловидной мышцы для обнажения бифуркации артерии.

После завершения сосудистого вмешательства восстанавливают целостность сухожилий и мышц с помощью прерывистых матрацных швов. Самым важным является восстановление медиальной головки икроножной мышцы. Поскольку кетгут может оказаться недостаточно прочным, лучше использовать нерассасывающийся шовный материал. При таком восстановлении послеоперационной слабости и дисфункции коленного сустава не происходит. Хотя восстановление рассеченных мышц и сухожилий удлиняет время операции, технические требования к каче-

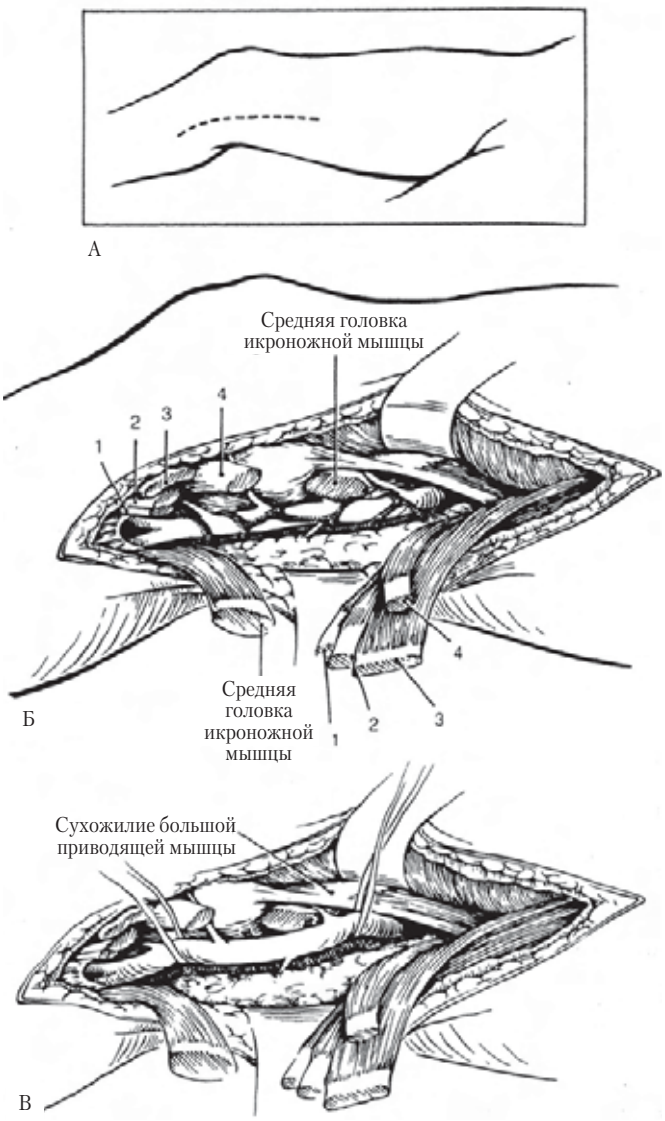


Рис. 30.5. Медиальный доступ ко всей подколенной артерии. (**А**) Положение конечности и линия разреза. (**Б**) Идентификация мышц, покрывающих подколенную артерию: (1) полусухожильная, (2) нежная, (3) портняжная и (4) полуперепончатая. (**В**) Подколенная артерия выделена, мобилизована между двумя лигатурами.

ственному выделению подколенной артерии на этом уровне оправдывают эти дополнительные усилия.

МЕДИАЛЬНЫЙ ДОСТУП К ДИСТАЛЬНОЙ ЧАСТИ ПОДКОЛЕННОЙ АРТЕРИИ

Для выделения дистальной части подколенной артерии (рис. 30.6) пациента также располагают в положении лежа на спине, колено согнуто на 30° и опирается на скатанные простыни (рис. 30.4А). Используется такой же медиальный доступ, как и в двух предыдущих случаях. Кожный разрез начинается примерно на 1 см ниже задней границы медиального мыщелка бедренной кости и идет параллельно заднемедиальной границе большеберцовой кости, на 1 см сзади от нее (рис. 30.6А). Длина разреза составляет 8–10 см. Выполнять кожный разрез следует с осторожностью, чтобы не повредить большую подкожную вену; ее притоки можно лигировать и пересекать.

Выделяют и рассекают фасцию голени ниже сухожилий полусухожильной и нежной мышц. После рассечения глубокой фасции от одного конца до другого медиальную головку икроножной мышцы отводят назад и медиально, обнажая камбаловидную мышцу и нервно-сосудистый пучок (рис. 30.6Г). Последний обычно располагается в глубине, на поверхности кости, покрытый подколенной мышцей. Вскрывают влагалище нервно-сосудистого пучка, и первыми обычно обнаруживаются две подколенные вены, одна с заднемедиальной, другая — с переднебоковой стороны. Как и в предшествующих сегментах, подколенная артерия в этой области покрыта венозными коллатералями, соединяющими две подколенные вены. Для выделения артерии эти коллатерали необходимо перевязать и рассечь. Для мобилизации дистальной части артерии может потребоваться рассечение аркады камбаловидной мышцы, которая покрывает бифуркацию подколенной артерии на этом уровне. Большеберцовый нерв, проходящий с заднемедиальной стороны сосудов, необходимо защитить от возможного повреждения во время ретракции артерии. Под артерию подводят лигатуры (рис. 30.6Д). Слегка приподнимая и отводя в медиальную сторону, артерию мобилизуют.

Преимуществом выделения дистального сегмента подколенной артерии является обычное отсутствие значительных коллатеральных сосудов, отходящих от самой артерии или ниже, от задней и передней большеберцовых артерий. Хотя этот сегмент меньше, чем проксимальная часть артерии, он имеет достаточно большой диаметр для анастомозов с сосудистым протезом. Он чаще бывает интактным, лишенным атеросклеротических дегенеративных изменений, чем проксимальная часть подколенной артерии. Если сегмента, выделенного с помощью данного подхода, оказывается недостаточно, диссекцию продолжают проксимально, рассекая сухожилия по описанной выше методике выделения всей артерии.

ЗАДНИЙ ДОСТУП К ПОДКОЛЕННОЙ АРТЕРИИ

Задний доступ к подколенной артерии считается классическим (рис. 30.7). В этом случае нервно-мышечные структуры располагаются поверхностно, их выделение не требует рассечения мышц. Если сосудистое вмешательство ограничено подколенной артерией, этот подход имеет очевидные преимущества. Однако в ряде случаев недостатки заднего доступа делают его противопоказанным для пациента.

Пациента располагают лежа на животе, нога слегка согнута и поддерживается небольшим валиком под лодыжкой. Длина кожного разреза может зависеть от того, на каком протяжении необходимо выделить артерию. Если требуется выделение только проксимального сегмента, выполняют срединный вертикальный разрез выше подколенной складки. Для выделения нижнего сегмента кожный разрез начинают от середины складки и продолжают прямой линией вниз, по углублению между двумя головками икроножной мышцы.

Выделение всей подколенной артерии требует продолжения кожного разреза выше и ниже складки на сгибе колена (рис. 30.7А). Классический срединный кожный разрез, пересекающий подколенную кожную складку перпендикулярно, может привести к стягивающему рубцу, который затруднит полное выпрямление коленного сустава. В связи с этим в большинстве случаев прибегают к кожному разрезу S-образной формы, как показано на рис. 30.7А.

После отведения краев кожи вскрывают глубокую фасцию продольно по средней линии. На этом уровне фасцию прободает

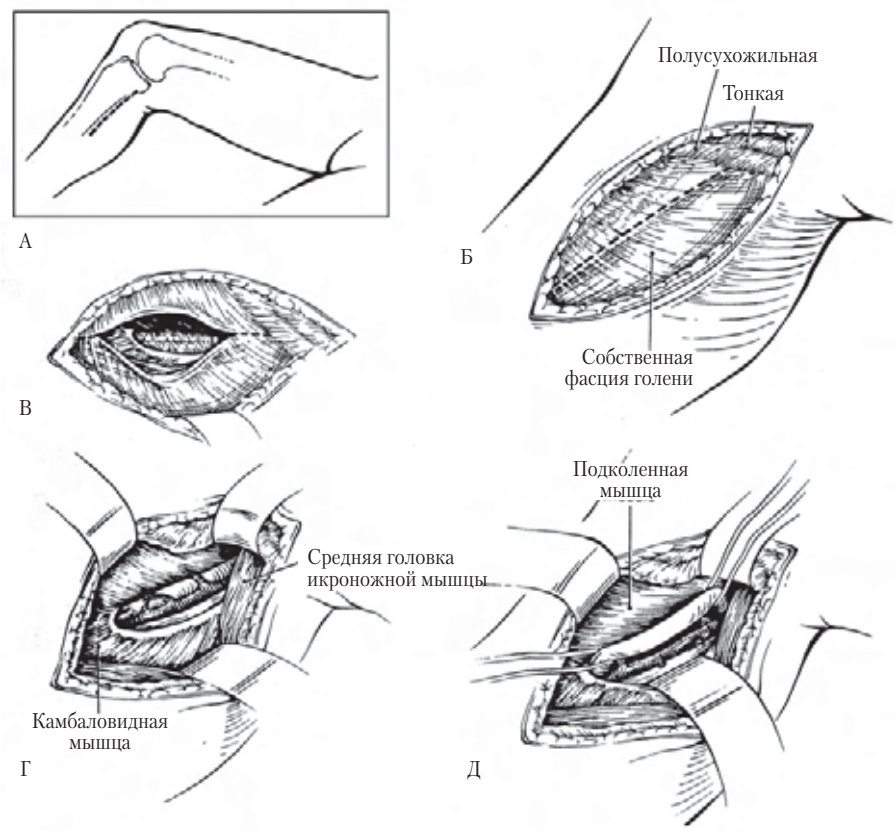


Рис. 30.6. Медиальный доступ к дистальному сегменту подколенной артерии. **(А)** Положение конечности, сгиб колена, линия кожного разреза. **(Б)** Выделение фасции голени и линия разреза. **(В)** Выделение нервно-сосудистого пучка после рассечения фасции. **(Г)** Выделение дистальных подколенных сосудов и арки камбаловидной мышцы. **(Д)** Выделение и мобилизация подколенной артерии.

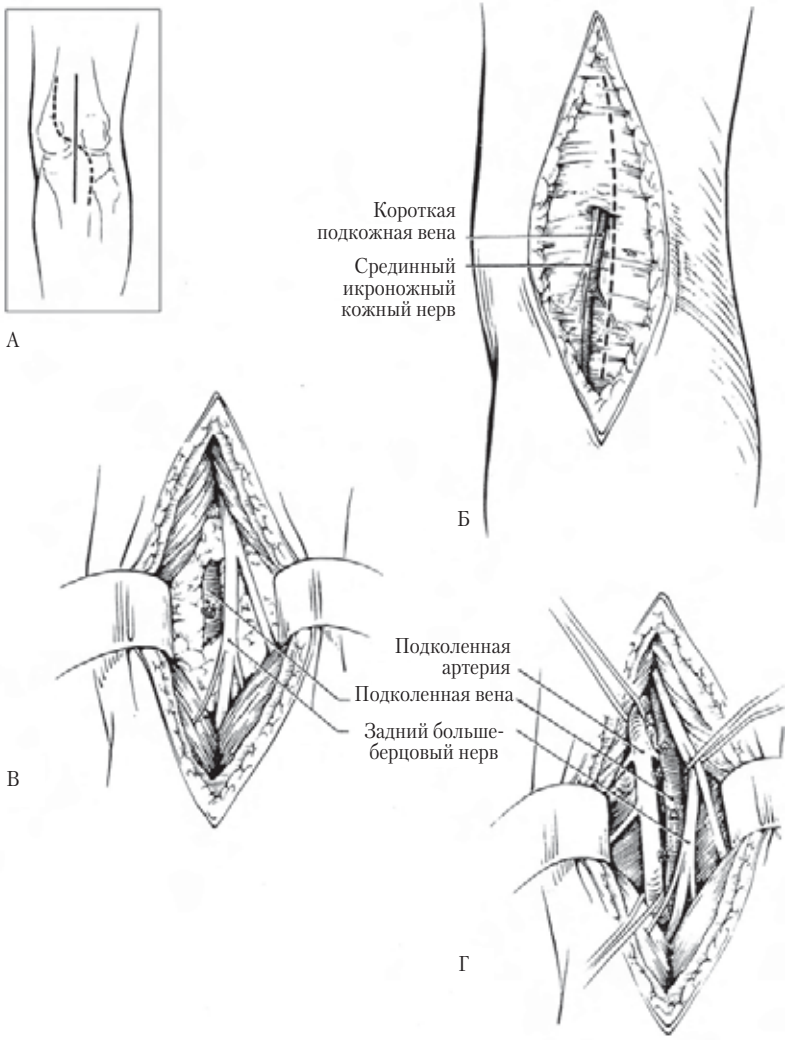


Рис. 30.7. Задний доступ к подколенной артерии. **(А)** Линии разреза. **(Б)** Подколенная фасция с линиями разреза и малая подкожная вена, сопровождаемая медиальным подкожным нервом икры. **(В, Г)** Трансфасциальное выделение нервно-сосудистого пучка.

малая подкожная вена и задний кожный нерв бедра (рис. 30.7Б). После открытия глубокой фасции локализуют большеберцовый и малоберцовый нервы. Седалищный нерв также идентифицируется проксимальнее, где он обычно разделяется на две ветви. Нервы располагаются более поверхностно и латерально. Медиальнее их проходит подколенная вена, которую легко проследить по ходу малой подкожной вены. Влагалище нервно-сосудистого пучка вскрывают так же, как в описанных выше случаях. Артерия лежит посередине и является самой глубокой структурой в нервно-сосудистом пучке.

Дистальная часть артерии обычно окружена венозным сплетением из коллатералей двух подколенных вен. Две головки икроножной мышцы необходимо раздвинуть, чтобы обеспечить доступ к дистальной части артерии. При необходимости более дистального выделения обнажают камбаловидную мышцу, поскольку нервно-сосудистый пучок проходит под ней. Рассечение этой мышцы легко позволяет выделить бифуркацию подколенной артерии на переднюю большеберцовую и большеберцово-малоберцовый ствол, который разделяется на заднюю большеберцовую и малоберцовую артерии.

Артерии голени

Анатомический обзор

Артерии голени располагаются между нижней частью бугристости большеберцовой кости и основанием лодыжки. Нервно-сосудистые пучки голени проходят в отдельных отсеках — компартментах, формируемых глубокой фасцией голени и ее перегородками. На рис. 30.8 изображено поперечное сечение верхней трети голени. Как показано на схеме, голень имеет 4 компартмента: 1) передний, 2) латеральный, 3) задний поверхностный и 4) задний глубокий.

Передний компартмент спереди ограничен покрывающей фасцией, сзади — межкостной перепонкой и передней поверхностью малоберцовой кости, с медиальной стороны — боковой поверхностью большеберцовой кости, а сбоку — передней межмышечной перегородкой. Передний компартмент включает переднюю большеберцовую мышцу, длинный разгибатель пальцев, длинный разгибатель большого пальца, третью малоберцовую мышцу, передние большеберцовые сосуды и передний большеберцовый нерв (глубокий малоберцовый).

Латеральный компартмент меньше остальных и располагается между малоберцовыми межмышечными перегородками. Он содержит окончания общего малоберцового нерва, поверхностного малоберцового нерва, длинную и короткую малоберцовые мышцы.

Задний поверхностный компартмент содержит икроножную, камбаловидную и подошвенную мышцы. Слияние сухожилий двух первых мышц образует пяточное или ахиллово сухожилие, которое прикрепляется к дистальной части задней поверхности пяточной кости.

Задний глубокий компартмент отделяется от поверхностного фасциальной перегородкой и идет между малоберцовой костью и медиальным краем большеберцовой кости. Задняя большеберцовая мышца идет от межкостной перепонки и прилегающих частей большеберцовой и малоберцовой костей. Кроме того, в этом компартменте расположены длинный сгибатель пальцев, длинный сгибатель большого пальца, отходящие от задней поверхности большеберцовой и малоберцовой костей соответственно. Компартмент включает также заднюю большеберцовую и малоберцовую артерии и их сателлитные вены, а также большеберцовый нерв.

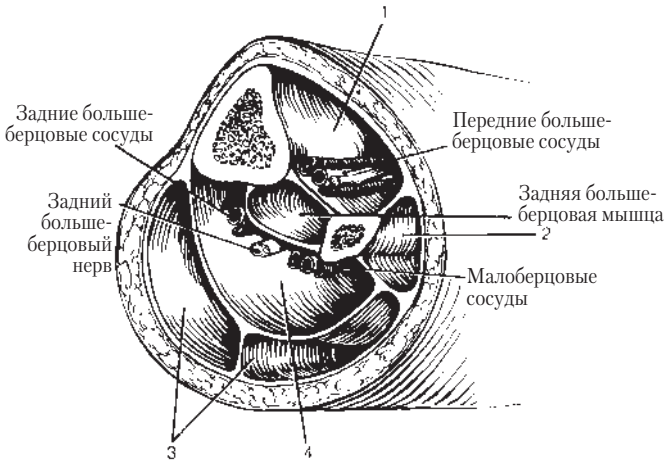


Рис. 30.8. Поперечное сечение верхней трети голени, отражающее локализацию трех основных нервно-сосудистых пучков и четырех компартментов: (1) переднего, (2) латерального, (3) поверхностного заднего и (4) глубокого заднего.

Выделение задней большеберцовой артерии

ПРОКСИМАЛЬНЫЙ СЕГМЕНТ

Для выделения проксимальной части задней большеберцовой артерии выполняют кожный разрез длиной в 10 см на уровне середины голени по заднемедиальному краю большеберцовой кости (рис. 30.9А). После рассечения глубокой фасции (рис. 30.9Б) икроножную мышцу отводят назад. Выделение задних большеберцовых сосудов можно выполнять либо путем рассечения камбаловидной мышцы, либо ее отделением от большеберцовой кости. Мы предпочитаем первый способ. Камбаловидную мышцу рассекают вдоль волокон, что позволяет легко обнажить задние большеберцовые сосуды (рис. 30.9В). Артерию освобождают от окружающего венозного сплетения и двух сателлитных вен. Необходимо соблюдать осторожность, чтобы не повредить задний большеберцовый нерв при мобилизации сосудов (рис. 30.9Г).

ДИСТАЛЬНЫЙ СЕГМЕНТ

Выделение дистальной части задней большеберцовой артерии выполняют в нижней трети голени выше внутренней лодыжки (рис. 30.10А). После рассечения поверхностной фасции ахиллово сухожилие мобилизуют и отводят назад. Затем рассекают глубокую фасцию спереди, обнажая задние большеберцовые сосуды (рис. 30.10Б). Позади сосудов расположены длинный сгибатель пальцев и длинный сгибатель большого пальца. Как и в предшествующем случае, артерию освобождают после рассечения коллатералей между двумя венами (рис. 30.10В). В нижней трети задний большеберцовый нерв расположен позади сосудистого пучка, и его следует осторожно отвести в сторону, чтобы не допустить повреждения.

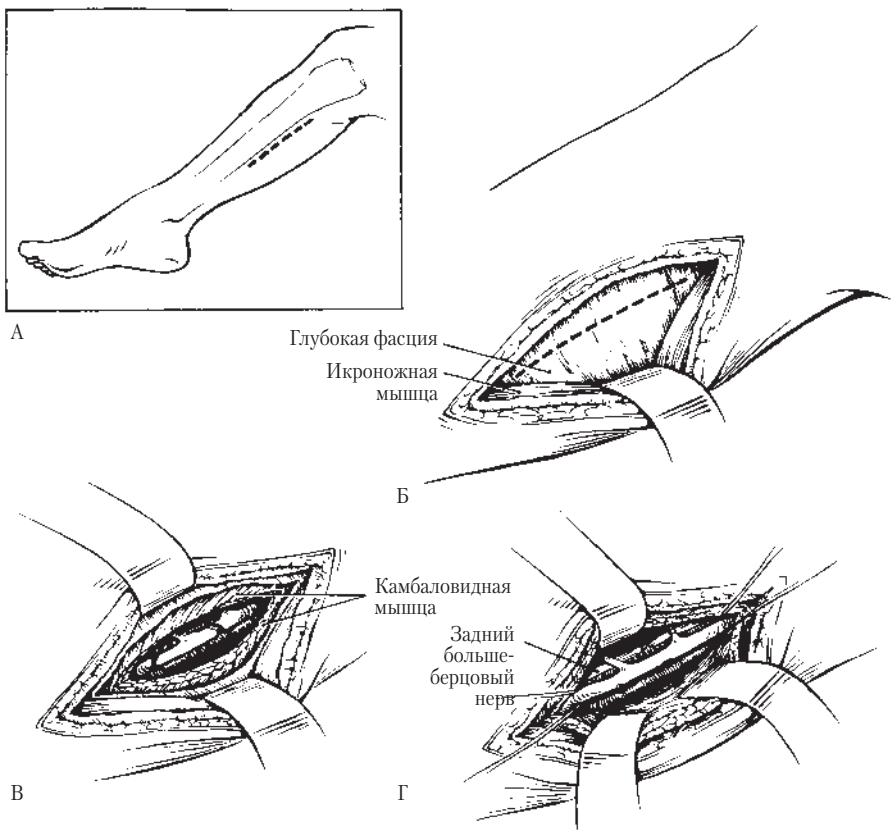


Рис. 30.9. Медиальный доступ к проксимальному сегменту задней большеберцовой артерии. **(А)** Линия кожного разреза. **(Б)** Обнажение глубокой фасции и линия ее разреза. **(В)** Выделение через камбаловидную мышцу сосудистого пучка. **(Г)** Выделение и мобилизация задней большеберцовой артерии.

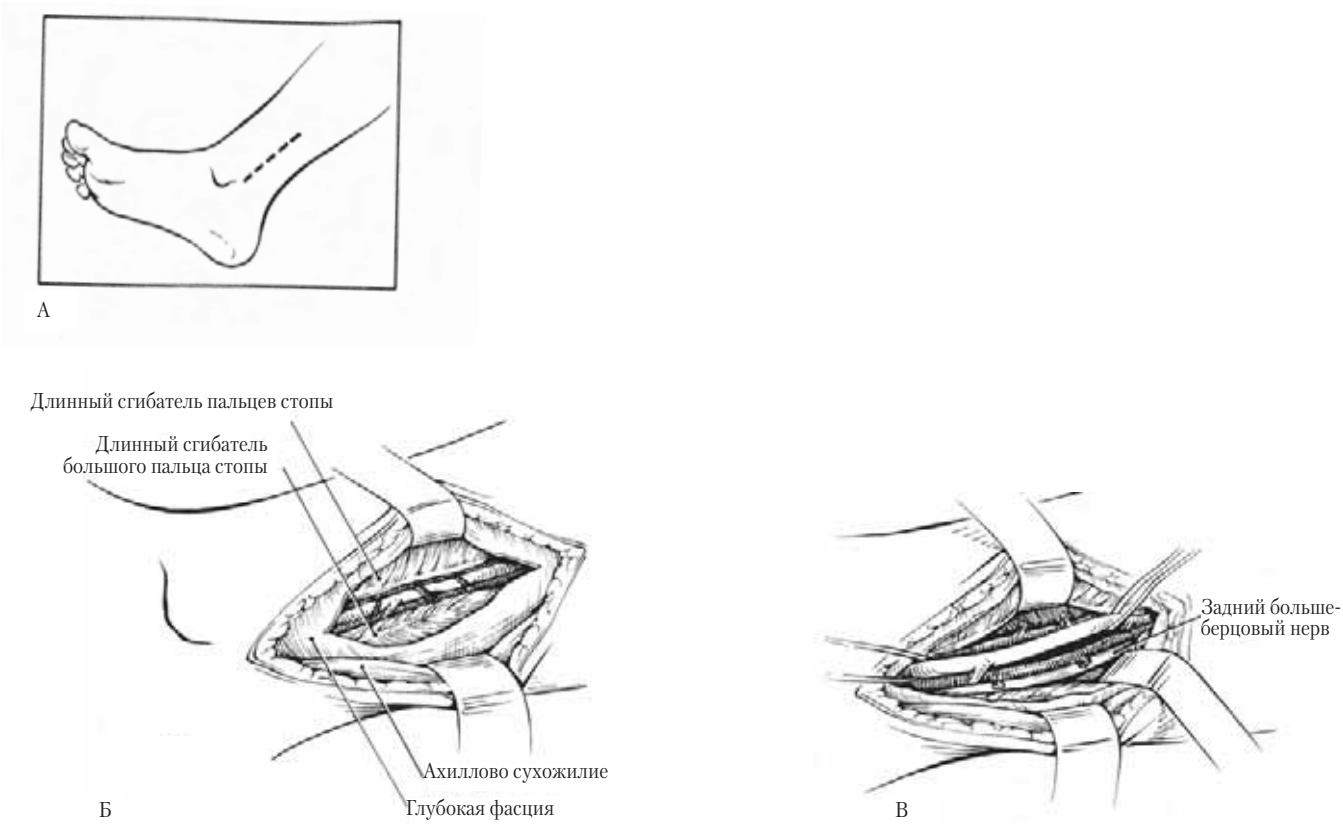


Рис. 30.10. Линия кожного разреза и медиальный доступ к дистальному сегменту задней большеберцовой артерии.

ВЫДЕЛЕНИЕ ПЕРЕДНЕЙ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ АРТЕРИИ

Переднюю большеберцовую артерию можно разделить на два отчетливых сегмента:

1) сегмент верхней трети или дугообразный сегмент расположен за шейкой малоберцовой кости и медиальнее ее, прободает межкостную перепонку и
2) собственно ствол передней большеберцовой артерии, идущий по всей длине переднего большеберцового компартмента.

Выделение дугообразного сегмента передней большеберцовой артерии лучше всего выполнять через малоберцовый доступ (см. ниже).

ВЫДЕЛЕНИЕ ВЕРХНЕГО СЕГМЕНТА

Пациента располагают лежа на спине, колено слегка согнуто и поддерживается скатанной простыней, ступня удерживается немного повернутой вовнутрь. Выполняют кожный разрез длиной 8–10 см вдоль классической линии для перевязки артерии (рис. 30.11А). С проксимального конца линия начинается медиальнее головки малоберцовой кости, а заканчивается посередине расстояния до передней поверхности лодыжки на боковом крае сухожилия передней большеберцовой мышцы.

Кожный разрез углубляется рассечением фасции. Важно определить с помощью пальпации углубление между передней большеберцовой мышцей и длинным разгибателем пальцев. Удерживая палец для ориентира, разделяют эти мышцы до обнажения нервно-мышечного пучка на передней поверхности межкостной перепонки. Сосуды расположены глубже разгибателя и немного латеральнее разреза. Осторожно отводя мышцы, обнажают нервно-сосудистый пучок. Затем освобождают артерию от сателлитных вен и переднего большеберцового нерва (рис. 30.11). Сильное развитие мышц иногда затрудняет мобилизацию различных компонентов нервно-сосудистого пучка. Поэтому, чтобы избежать излишнего давления и травмы нервных и сосудистых структур, лучше продлить разрез в проксимальную и дистальную стороны.

ВЫДЕЛЕНИЕ ДИСТАЛЬНОГО СЕГМЕНТА

Кожный разрез длиной 6–8 см выполняют по той же траектории, как и в описанной выше методике (рис. 30.12А). Вскрывают поверхностную фасцию в проекции кожного разреза. Находят, мобилизуют и отводят медиально сухожилие передней большеберцовой мышцы, сухожилие длинного разгибателя пальцев отводят латерально (рис. 30.12Б).

Нервно-мышечный пучок расположен латеральнее передней большеберцовой мышцы и медиальнее длинного разгибателя пальцев. Большеберцовая артерия лежит внизу в сопровождении двух вен. Передний большеберцовый нерв расположен медиальнее.

На этом уровне артерия располагается наиболее поверхностно, что облегчает доступ к ней. Диссекцию можно продолжить проксимально, продлив разрез и отделение мышц, или дистально, в сторону тыльной фасции стопы, рассекая кольцевую связку лодыжки (рис. 30.12В).

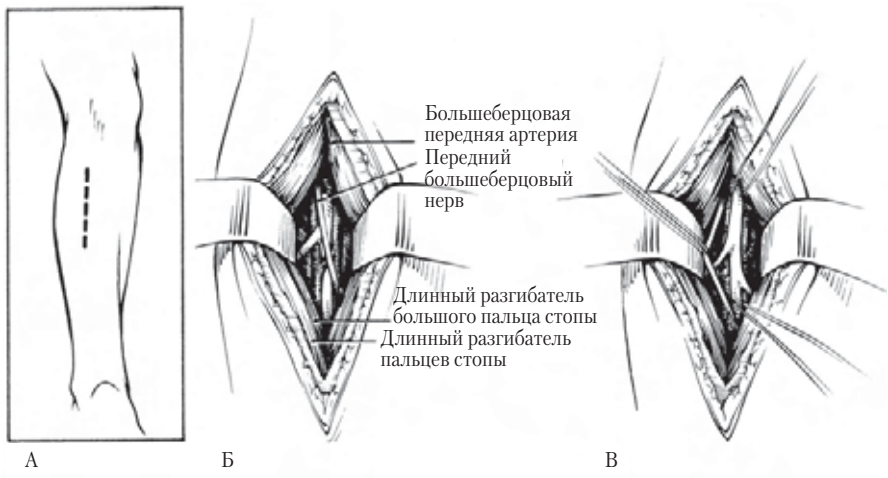


Рис. 30.11. Переднебоковое выделение проксимального сегмента передней большеберцовой артерии. **(А)** Линия кожного разреза. **(Б)** Выделение нервно-сосудистого пучка. **(В)** Мобилизация передней большеберцовой артерии и ретракция переднего большеберцового нерва.

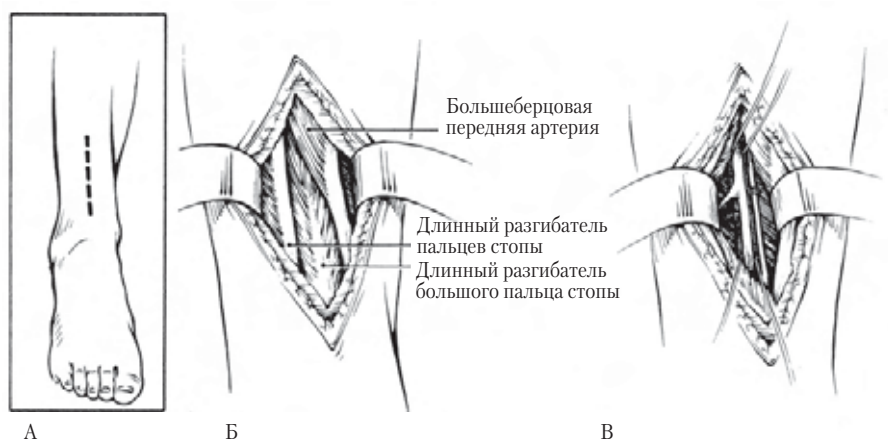


Рис. 30.12. Линия кожного разреза и переднебоковое выделение дистального сегмента передней большеберцовой артерии.

Комбинированное выделение дистальной части подколенной артерии и ее ветвления

Выделение дистальной части подколенной артерии с задней большеберцовой и малоберцовыми артериями достигается через медиальный доступ описанным выше способом. Хотя данная методика обеспечивает легкий доступ к дистальной части подколенной артерии и задней большеберцовой артерии, выделение и мобилизация малоберцовых артерий иногда может представлять трудности. В этих случаях латеральный доступ может оказаться более удобным.

МЕДИАЛЬНЫЙ ДОСТУП

Дистальная часть подколенной артерии и ее непосредственное продолжение — большеберцово-малоберцовый ствол — является частым местом поражений различного характера и тяжести, которые при неадекватной коррекции могут быть причиной недостаточности бедренно-подколенных реконструктивных вмешательств.

При атеросклерозе в подколенно-большеберцово-малоберцовом сегменте часто обнаруживаются стенозы и окклюзии. Этот сегмент, входя в глубокий компартмент голени, соприкасается с сухожильной аркой камбаловидной мышцы. В результате он подвергается хронической микротравме, приводящей к патологическим изменениям сосудистой стенки, наподобие атеросклеротического поражения

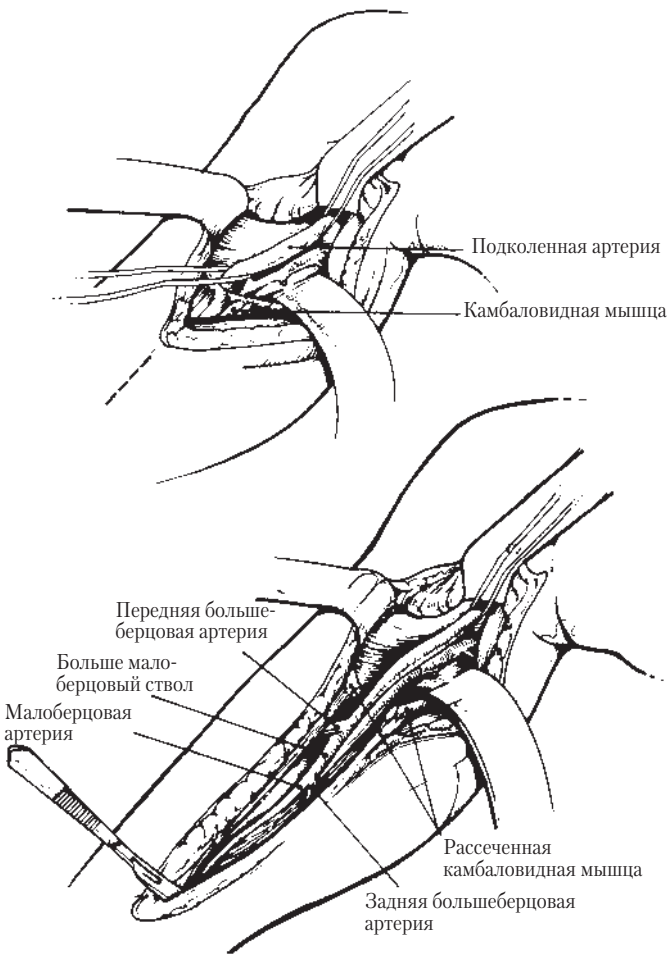


Рис. 30.13. Сочетанное выделение дистального сегмента подколенной артерии и ее трифуркации.

бедренно-подколенного сочленения при входе в гунтеров канал. Palma назвал артериальное поражение подколенно-большеберцово-малоберцового сочленения «камбаловидным синдромом» (soleus syndrome), указав этим на его происхождение.

Методика комбинированного выделения дистальной части подколенной артерии и ее ветвей, питающих голень, включает следующие этапы:

1) срединное выделение подколенной артерии по методике, описанной в разделе «Выделение дистального сегмента подколенной артерии»;
2) продолжение кожного разреза на 10–12,5 см и обнажение камбаловидной мышцы;
3) рассечение сухожильной арки и части самой камбаловидной мышцы для адекватного доступа к нервно-сосудистому пучку (другим вариантом доступа к нервно-сосудистому пучку является отделение мышцы от большеберцовой кости и отведение в сторону);
4) отделение большеберцово-малоберцового артериального сегмента от сателлитных вен и заднего большеберцового нерва, рассечение венозного сплетения вокруг артерии для ее адекватной мобилизации;
5) нахождение и мобилизация артериальной трифуркации (рис. 30.13).

При эмболии подколенной артерии с распространением тромбоза в большеберцово-малоберцовый ствол и ниже, полное выделение этих сосудов позволяет провести тромбоэмболэктомию под прямым визуальным контролем, особенно если тромб распространяется в переднюю большеберцовую артерию. При использовании катетера Фогарти, даже при максимально близком введении к дистальной части подколенной артерии, бывает трудно или даже невозможно направить его в переднюю большеберцовую артерию, поскольку она отходит от питающей артерии почти под прямым углом. Чтобы избежать этого затруднения, выполняют артериотомию большеберцово-малоберцового ствола с противоположного конца.

ЛАТЕРАЛЬНЫЙ ИЛИ МАЛОБЕРЦОВЫЙ ДОСТУП

Эта методика обеспечивает легкий доступ не только к малоберцовым сосудам, но и к дистальной части подколенной артерии, передней и задней большеберцовым артериям.

Латеральный малоберцовый доступ (рис. 30.14), по сути, повторяет методику, описанную Генри, с последующими небольшими модификациями, предложенными другими специалистами.

Пациента располагают лежа на спине, нога полусогнута и повернута внутрь. Кожный разрез начинается над нижней частью сухожилия двуглавой мышцы и проходит дистально ниже колена по малоберцовой кости на 12–15 см. Он начинается на 5–6 см выше головки малоберцовой кости и продолжается примерно на такое же расстояние в дистальном направлении (рис. 30.14А). Ориентирами для кожного разреза служат тяж сухожилия бицепса выше головки малоберцовой кости по центру, а также углубление между камбаловидной мышцей и головкой малоберцовой кости в дистальной части. Это углубление является ключевым ориентиром для разделения малоберцовых мышц и мышц голени.

После рассечения кожи и поверхностной фасции в верхней части разреза, вскрывают глубокую фасцию по медиальному краю сухожилия бицепса. Выделяют общий малоберцовый нерв и помещают на мягкую сосудистую лигатуру для осторожного отведения. Рассечение глубокой фасции продолжают вниз по ходу нерва, вдоль

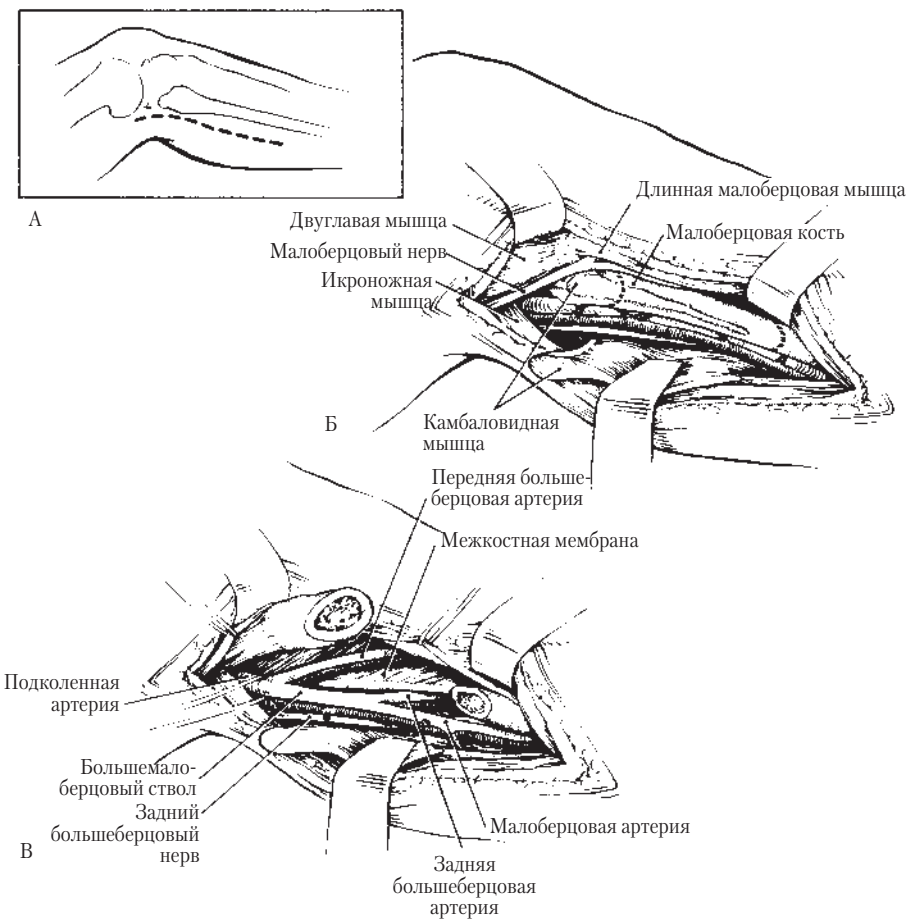


Рис. 30.14. Малоберцовый доступ к дистальному сегменту подколенной артерии и трем ее ветвям. (**А**) Линия кожного разреза. (**Б**) Выделение через камбаловидную мышцу и обнажение малоберцовой кости. (**В**) Резекция малоберцовой кости и обнажение дистального сегмента подколенной артерии, передней большеберцовой артерии, большеберцово-малоберцового ствола и малоберцовой артерии.

задней границы сухожилия бицепса. Фасциальное начало длинной малоберцовой мышцы расположено непосредственно над углублением, в котором нерв пересекает головку малоберцовой кости. Эту фасцию рассекают. Легко определяется плоскость боковой межмышечной перегородки, разделяющей камбаловидную мышцу сзади и длинную малоберцовую мышцу спереди. После разделения этих мышц обнажается край малоберцовой кости (рис. 30.14Б). С помощью острой диссекции и надкостничного элеватора надкостницу отделяют от кости и рассекают пилой Джильи (рис. 30.14В).

Хотя удаление головки малоберцовой кости не приводит к нестабильности коленного сустава, адекватного выделения дистальной части подколенной артерии и трех ее ветвей можно достичь и без такого удаления. Верхнюю треть или половину малоберцовой кости рассекают поднадкостнично, дистальнее головки. Края разделенной кости сглаживают кусачками или отклоняют в стороны, чтбы избежать травмы прилегающих структур, особенно малоберцового нерва. Рассекают медиальную часть надкостницы. Проксимальная и дистальная диссекция обнажает нижний сегмент подколенной артерии и три ее ветви. Мобилизация нужных артерий достигается описанным в других разделах способом. Все артериальное дерево голени оказывается легко доступным, что позволяет провести его полную ревизию.

При вмешательстве следует всячески избегать риска повреждения малоберцового нерва и прилегающих сосудов. Сама по себе резекция малоберцовой кости не приводит к техническим осложнениям.

Эта методика имеет ряд преимуществ. Она обеспечивает доступ к глубоко расположенной дуге передней большеберцовой артерии без риска травмы и последующего кровотечения, который характерен для других доступов. После отведения камбаловидной мышцы назад, а длинной малоберцовой мышцы вперед сосуды хорошо видны. Резецированная часть кости не возвращается на место. Другое преимущество данной методики заключается в том, что она позволяет проводить вмешательства, включающие протезирование бедренного и подколенного сегментов, поскольку пациент располагается на спине. Кроме того, возможно выполнение локальной эндартерэктомии под прямым визуальным контролем с хорошим обозрением верхней и нижней части сосуда, чего нельзя легко достичь при медиальном доступе.

Тыльная артерия стопы

Анатомический обзор

Тыльная артерия стопы является продолжением передней большеберцовой мышцы и идет к голеностопному суставу по медиальной (большеберцовой) стороне верха стопы в проксимальную часть первого межплюсневого пространства, где делится на две ветви — первую тыльную плюсневую и глубокую подошвенную артерии (рис. 30.15). По своему ходу артерия пересекает капсулу голеностопного сустава, таранную, ладьевидную и клиновидную кости. С медиальной (большеберцовой) стороны расположено сухожилие длинного разгибателя большого пальца, а с боковой (малоберцовой) стороны — первое сухожилие длинного разгибателя пальцев. Артерию сопровождают две сателлитные вены, сверху покрывает кожа, фасция и крестовидная связка, а вблизи окончания ее пересекает первое сухожилие короткого разгибателя пальцев.

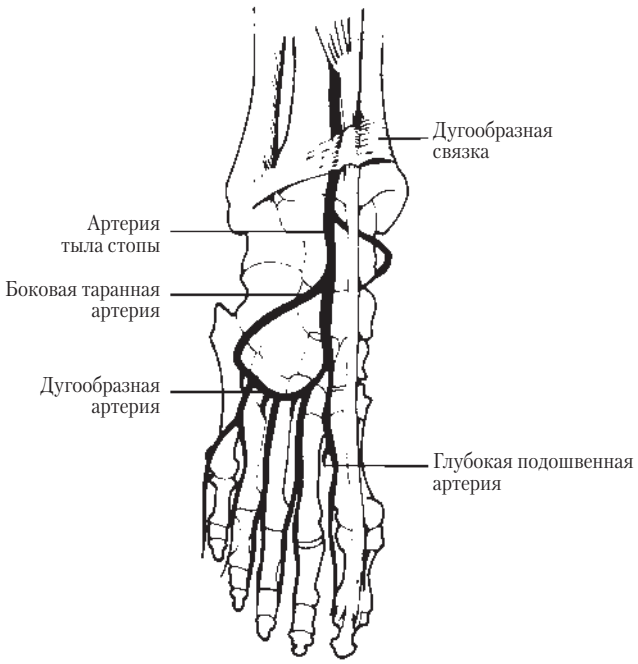


Рис. 30.15. Тыльная артерия стопы и ее основные ветви.

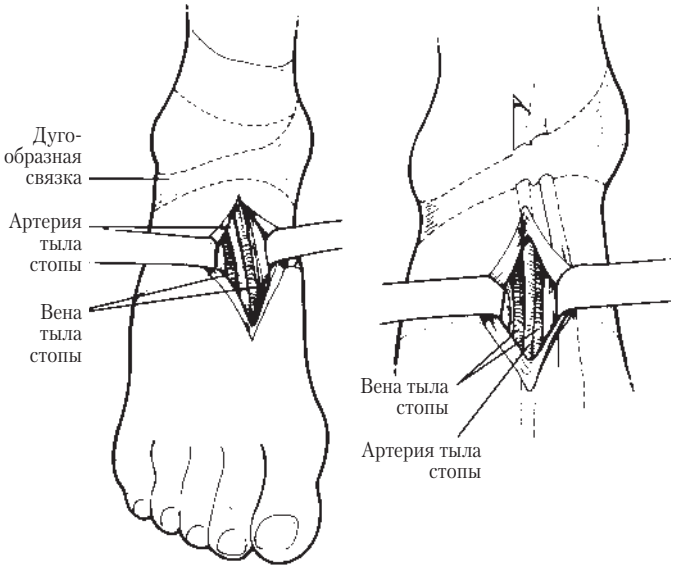


Рис. 30.16. Выделение тыльной артерии стопы (см. подробности в тексте).

ВЕТВИ

С медиальной стороны ветви артерии тонкостенные и обычно соединяются с ветвями задней большеберцовой артерии. С боковой стороны ветви гораздо крупнее (рис. 30.15).

Медиальные предплюсневые артерии — это две или три небольшие ветви, которые идут к медиальной стороне стопы и вливаются в медиальную лодыжковую сеть. Латеральные предплюсневые артерии проходят дугообразно в боковом направлении и питают короткий разгибатель пальцев и суставы предплюсны. Дугообразная артерия отходит немного кпереди от латеральной предплюсневой артерии и направляется вбок, создавая анастомозы с латеральной предплюсневой и латеральной подошвенной артериями. Этот сосуд отдает вторую, третью и четвертую тыльные плюсневые артерии.

Первая тыльная плюсневая артерия — окончание тыльной артерии стопы — идет вперед к первому межплюсневому промежутку и в щели между первым и вторым пальцами делится на две ветви, одна из которых следует под сухожилие длинного разгибателя большого пальца и питает его медиальную сторону. Другая ветвь делится надвое и питает соседние стороны большого и второго пальца ноги.

Глубокая подошвенная артерия спускается на подошвенную сторону в первом межкостном промежутке плюсны и сливается с латеральной подошвенной артерией, образуя подошвенную дугу. Она посылает ветви по медиальной стороне большого пальца и продолжается вперед по первому межкостному промежутку, как и первая подошвенная плюсневая артерия, которая снабжает прилегающие стороны первого и второго пальцев.

Выделение тыльной артерии стопы

Выделение тыльной артерии стопы проводится от голеностопного сустава на 5–7 см в дистальном направлении (рис. 30.16). Выполняют разрез кожи, подкожной клетчатки, фасции и крестообразной связки. Как уже говорилось, артерию сопровождают две сателлитные вены и окончание глубокого малоберцового нерва (переднего большеберцового). При мобилизации артерии следует избегать повреждения коллатералей, которые не только снабжают тыльную сторону стопы, но и, в отсутствие задней большеберцовой артерии, являются основным источником крови для подошвенных артерий. При реконструкции артерий голени по поводу окклюзирующих заболеваний важно определить проходимость сосудов стопы, как тыльных, так и подошвенных, поскольку степень их проходимости является важным критерием успеха реваскуляризации самой дистальной части сосудистого бассейна ноги.

Артерии подошвы

Анатомический обзор

Задняя большеберцовая артерия в своей самой дистальной части доходит до медиальной стороны ноги. На уровне бифуркации она располагается посередине между медиальной лодыжкой и медиальным отростком пяточного бугра. Здесь она делится под основанием мышцы, приводящей большой палец стопы, на медиальную и латеральную подошвенные артерии.

Медиальная подошвенная артерия гораздо меньше латеральной и проходит по медиальной стороне стопы. От основания первого плюсневого сустава она идет по медиальному краю первого пальца и анастомозирует с первой тыльной плюсневой артерией (рис. 30.17). Мелкие поверхностные пальцевые ветви сопровождают пальцевые ветви медиального пальцевого нерва и сливаются с пальцевыми плюсневыми артериями в первых трех межплюсневых промежутках.

Латеральная подошвенная артерия гораздо больше медиальной. Она проходит вдоль латерального края стопы к основанию пятой плюсневой кости и объединяется с глубокой подошвенной ветвью тыльной артерии стопы, формируя подошвенную дугу. Эта глубокая подошвенная дуга располагается между основанием пятой плюсневой кости и проксимальной частью первого межплюсневого промежутка. Ее выпуклая часть направлена вперед и пролегает ниже основания второй, третьей и четвертой плюс-

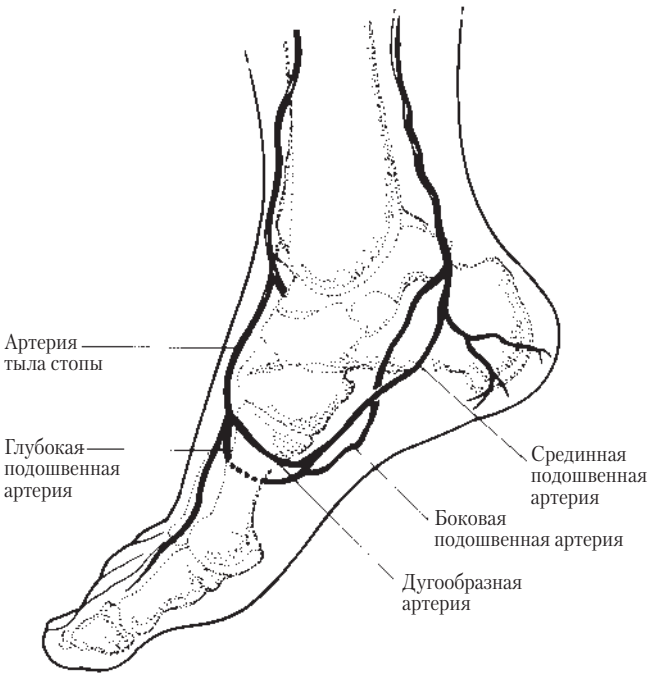


Рис. 30.17. Основные артерии и ветви стопы, вид сбоку.

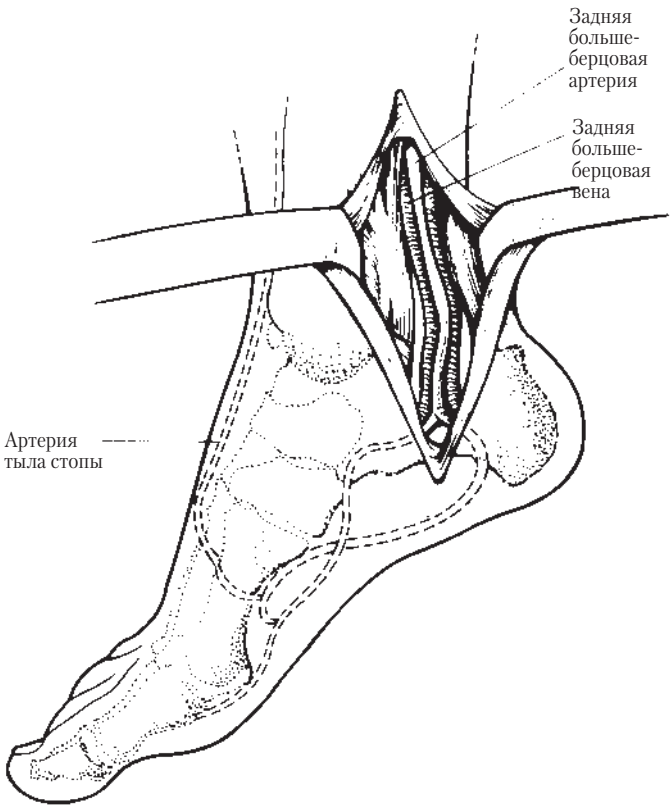


Рис. 30.18. Выделение задней большеберцовой артерии и ее бифуркации (см. подробности в тексте).

невых костей и соответствующих межкостных мышц. Подошвенная дуга, помимо многочисленных ветвей, питающих мышцы, кожу, фасции и подошву, отдает перфорантные и подошвенные плюсневые ветви.

Выделение терминальных сегментов задней большеберцовой артерии и основания подошвенных артерий

Реваскуляризации подошвенных структур через подошвенные ветви можно достичь с помощью имплантации протеза позади медиальной лодыжки (рис. 37.18). Рассечением расщепленной связки, покрывающей сухожилия, обнажают сосуды и нерв в месте переходя пятки на поверхность подошвы. При полной окклюзии задней большеберцовой артерии лучшего результата достигают непрямой реваскуляризацией подошвенной стороны через тыльную артерию стопы, учитывая наличие коллатералей латеральной подошвенной артерии с ее подошвенными ветвями. Реваскуляризация подошвенных артерий иногда показана при травматическом поражении и может потребовать микрососудистой техники, поскольку эти ветви имеют слишком малый диаметр для создания анастомозов.

Дополнительная литература

Anson BJ, McVay CB. Surgical anatomy, 5th ed. Philadelphia: WBSaunders, 1971: 1241.

Arnulf C, Benichoux R. Decouverte large de la femoropoplitee (tiers inferieur de la femorale et totalite de la poplitee). LyonChir 1949; 44: 203.

Cormier JM, Sautot J, et al. Nouveau traite de technique chirurgicale. Arteres Veines Lymphatiques 1970; 5: 628.

DeBakey ME, Creech O Jr, Morris GC. Aneurysm of thoracoabdominal aorta involving the celiac, superior mesenteric and renal arteries. Ann Surg 1956; 144: 549.

Elkin DC. Exposure of blood vessels. JAMA 1946; 130: 421.

Elkins RC, DeMeester TR, Brawley RK. Surgical exposure of the upper abdominal aorta and its branches. Surgery 1971; 70: 622.

Feller I, Woodburne RT. Surgical anatomy of the abdominal aorta. Ann Surg (Suppl) 1961; 154: 239.

Fiolle J, Delmas J. Decouverte des vaisseaux profonds par des voies d'acces larges. Paris: Masson et Cie, 1940.

Haimovici H. Arterial circulation of the extremities. In: Schwartz CJ, Werthessen NT, Wolf A (eds). Structure and function of the circulation, vol. 1. New York: Plenum Press, 1980: 425–485.

Haimovici H, Steinman C, et al. Excision of a saccular aneurysm of the upper abdominal aorta involving the major branches, iliac-visceral revascularization via bypass graft. Ann Surg 1964; 159: 368.

Henry AK. Extensile exposure, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1957: 300.

Palma EC. The soleus syndrome: hemodynamic arteriosclerosis of the posterior tibial artery and its two branches treatment. J Cardiovasc Surg 1978; 19: 615.

Rob C. Extraperitoneal approach to the abdominal aorta. Surgery 1963; 53: 87.

Shumacker HB Jr. Midline extraperitoneal exposure of the abdominal aorta and iliac arteries. Surg Gynecol Obstet 1972; 135: 791.

Раздел V

Окклюзионные заболевания артерий

Глава 31

Патофизиология скелетных мышц при реперфузионно-ишемическом повреждении

Уолтер Н. Дюран, Петер Дж. Паппас,
Маурисио П. Борик, Роберт У. Хобсон II

Лечение острой ишемии до сих пор является серьезнейшим испытанием для сосудистого хирурга. Даже несмотря на то, что благодаря использованию катетеров Фогарти стала возможной экстракция артериальных эмболов и тромбов [1], а назначение гепарина ограничивает дистальное распространение тромба и уменьшает частоту повторных эмболий и тромбозов, документально подтверждаются высокие уровни потери конечности и смертности [2]. Также сообщается, что улучшилась эффективность тромбоэмболэктомии, что подтверждается данными артериографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования [3]. К тому же интраартериальное введение тромболитиков во время операции существенно расширило наши возможности в реканализации дистального сосудистого русла и сохранении конечности [4]. Лучшее понимание патофизиологии реперфузионного синдрома также открывает новые возможности для терапевтического вмешательства. И в этой главе дается обзор патофизиологии реперфузионного синдрома в случае острой ишемии конечности, а также возможности его лечения.

Не учитывая этиологию ишемии (табл. 31.1), которая может быть следствием эмболии, тромбоза или травмы, период деваскуляризации (или ишемии) и следующий за ним период реваскуляризации (или реперфузии) являются ключевыми событиями для понимания осложнений этого синдрома. Существует несколько важных факторов, от которых зависит дальнейшее развитие событий. Уровень обструкции и тяжесть ишемии являются решающими факторами. Например, существует «золотой» промежуток 6–8 ч ишемии, после которого может произойти необратимая гибель клеток, несмотря на выполненные вмешательства. В 15–40% случаев утрата конечности происходит вследствие плохого состояния конечности либо у пациента с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Также при этом отмечается высокий уровень смертности (25–50%) [2]. Осложнения ишемии (табл. 31.2) являются результатом нелеченной эмболии, что подчеркивает значимость современных методов лечения для возможности сохранения конечности [5].

Острая ишемия конечности является результатом эмболии. Более чем в 75% случаев эмболы имеют кардиальное происхождение, и в 80% случаев эмболия происходит в аортоподвздошный сегмент или бедренные артерии [6]. Недавний острый инфаркт миокарда с формированием пристеночного тромба или же фибрилляция предсердий объясняют этиологию большинства эмболий. Заболеваемость и периоперационная смертность среди пациентов с недавно перенесенным инфарктом миокарда в анамнезе превышают аналогичные показатели в группе пациентов, оперированных по поводу эмболии, но без сопутствующего острого инфаркта миокарда [7, 8]. Острый артериальный тромбоз — это другая наиболее частая причина ишемии конечности (табл. 31.1), обычно связанная с периферическим атеросклерозом. Основными факторами, способствующими наступлению таких окклюзий, являются застойная сердечная недостаточность и шок. Кровоизлияние в полость бляшки, как это описано при поражении сонных артерий, также является одним из факторов, способствующим окклюзии периферических артерий [9]. Следовательно, такой диапазон уровня смертности пациентов с острой ишемией конечности, возникшей вследствие эмболии или тромбоза, связан не только с уровнем окклюзии и тяжестью ишемии, но также и с тяжестью основного сердечного заболевания и неблагоприятными последствиями отсроченной реваскуляризации и реперфузии.

Клиническое представление об острой ишемии конечности и реперфузии было точно описано Haimovici как мионефропатический-метаболический синдром. Blaisdell описал изменения, происходящие при реваскуляризации конечности в сроки, превышающие 6–8 ч и приводящие к следующим системным эффектам: ацидозу; гиперкалиемии, возникающей вследствие потери внутриклеточного калия из-за прогрессирующего повреждения тканей и ускоренной гибели тканей, способной вызвать остановку сердца; повышению сывороточных уровней креатинфосфокина-

Таблица 31.1. Этиология острой ишемии конечности

Эмболии
Кардиальные причины
Фибрилляция предсердий
Патология клапанов сердца
Эндокардит
Инфаркт миокарда с пристеночным тромбом
Аневризмы аорты или периферических артерий
Изъязвленная атеросклеротическая бляшка с кровоизлиянием под бляшку
Парадоксальная эмболия
Миксома предсердий
Кардиомиапатия
Тромбозы
Окклюзирующий атеросклероз
Аневризмы аорты или периферических артерий
Кровоизлияние под бляшку со стенозом или окклюзией артерии
Гиперкоагуляционное состояние (дефицит протеинов С или S)
Синдромы «ловушки» (синдром сдавления подколенной артерии)
Стаз крови или низкоскоростной кровоток
Злоупотребление лекарственными препаратами
Травма
острым предметом
тупым предметом
интервенционные вмешательства

Представлено с разрешения Hobson RW. Acute limb ischemia. Semin Vasc Surg 1992; 5: 1–3.

зы и глютамил–оксалоацетат–трансаминазы; миоглобинэмии–миоглобинурии, приводящим к почечной недостаточности; активации системы свертывания крови, приводящей к задержке внеклеточной жидкости и, в некоторых случаях, к острой дыхательной недостаточности [10]. Почечная недостаточность, вызванная оседанием миоглобина в канальцах, способствует развитию полиорганной недостаточности, характеризующейся высоким уровнем смертности. У пациентов с острой ишемией конечности, клинически проявляющейся наличием болевого синдрома, моноплегией и повреждением нервных волокон, т. е. имеющей все признаки, соответствующие классическому описанию «мраморной конечности» [10], хирург должен очень осторожно выставлять показания к реваскуляризации, так как в таких случаях должен рассматриваться вопрос о первичной ампутации конечности.

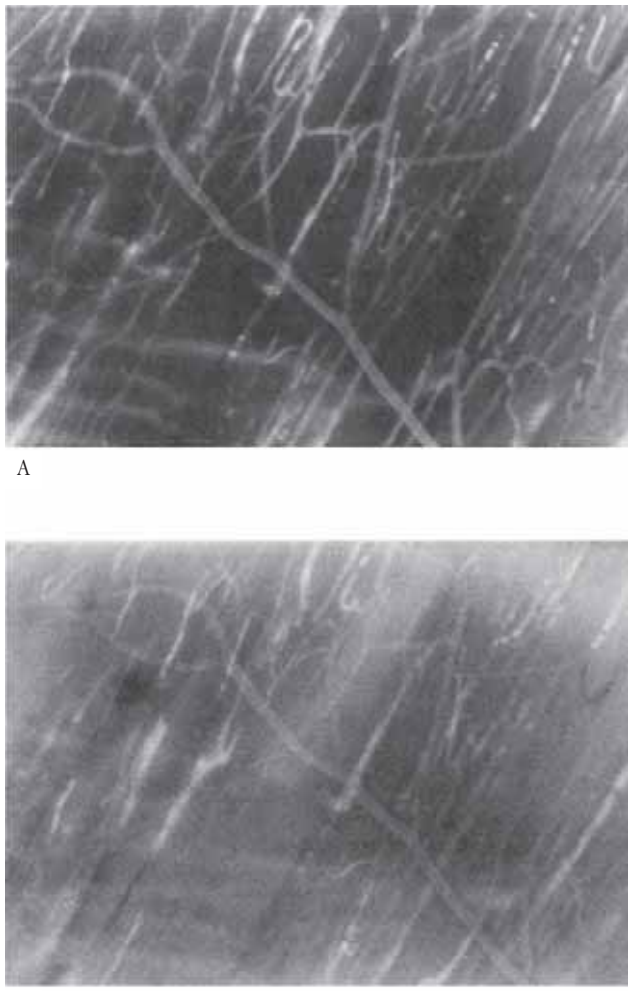
Таблица 31.2. Осложнения нелеченной артериальной эмболии

Гангрена	27%
Эмболии, не приводящие к ишемии конечности	25,3%
Хроническая ишемия	18,3%
Выраженная ишемия и ранняя смерть	13%
«Немая» эмболия	5,7%
Неустановленная	10,7%

Изменено Haimovici H. Peripheral arterial embolism. A study of 330 unselected cases of embolism to the extrimities. Angiology 1950; 1: 20.

Патофизиология реперфузионного синдрома

В основе повреждения тканей во время ишемии лежит истощение запаса кислорода и энергитических веществ и преобладание анаэробного метаболизма. Запасы аденозинтрифосфата (АТФ) поддерживаются на начальном уровне до 3 ч, в результате истощения креатинфосфата, последний превращается в креатин и неорга-



А

Б

Рис. 31.1. Нарушение сосудистой проницаемости в скелетных мышцах при реперфузионном синдроме. Мышца-кремастер крысы был препарирован для прижизненной микроскопии, по Suval и др.(1987). Животное получало флюоресцеин изотиоцианат-декстран-150, флюоресцентный макромолекулярный агент. (**А**) Контрольная микроскопия; отмечено, что флюоресцентный макромолекулярный агент находится только внутри сосуда. (**Б**) Микроскопия через 10 мин после начала реинфузии; отмечена экстравазация флюоресцентного макромолекулярного агента в интерстициальное пространство. На примере нескольких микрососудов демонстрируется феномен «отсутствия кровотока при повторном пуске крови» (темные сосуды справа). (С разрешения из Suval DW, Duran WN, et al. Microvascular transport and endothelial cell alterations precede skeletal muscle damage in ischemia–reperfusion injury. Am J Surg 1987; 154: 211–218.)

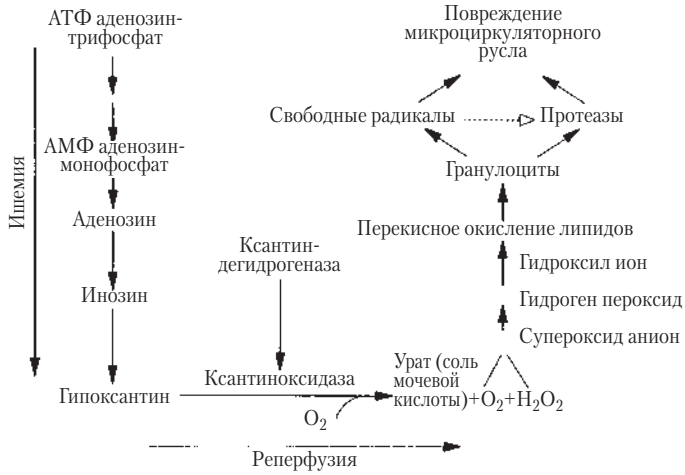


Рис. 31.2. Предположительный каскад биохимических реакций, ведущий к повреждению микрососудов и наблюдаемый при реперфузии ишемизированных тканей. (С разрешения из Kubes P, Kvietys PR, Granger DN. Ischemia–reperfusion injury. In: Morillaro NA, Taylor AE, eds. The Pathophysiology of the Microcirculation. Boca Raton, FL: CRC Press, 1994.)

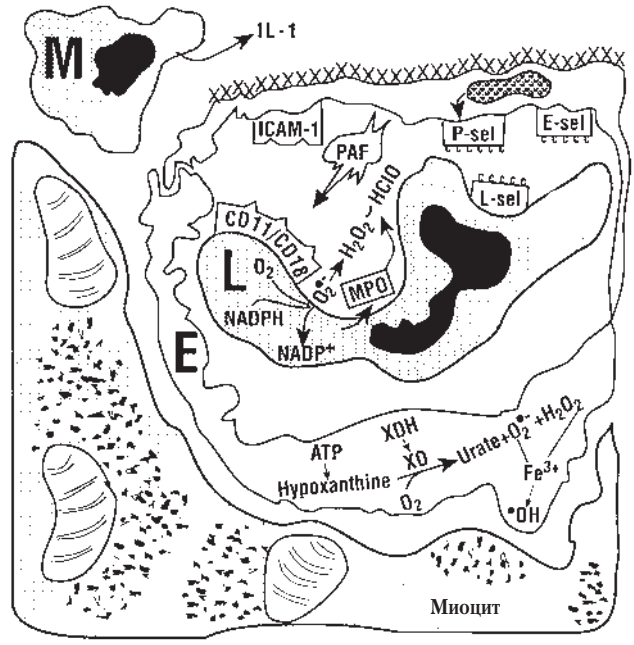


Рис. 31.3. Взаимодействия между лейкоцитами и эндотелием при реперфузионном синдроме. Во время ишемии энергитические запасы мезенхимальных клеток истощаются. Макрофаги могут влиять на процесс взаимодействия путем продукции и высвобождения цитокинов (интерлейкин-1). Эндотелий, по-видимому, является местом преимущественной конверсии ксантиндегидрогеназы в ксантиноксидазу при ишемии, и играет роль в образовании свободных радикалов (супероксид анион, O_2, OH, гидроксил-радикал). Эндотелий также продуцирует фактор активации тромбоцитов. «Прилипший» лейкоцит также вырабатывает свободные радикалы, а из миелопироксидазы лейкоцита образуется гипохлорная кислота. В результате взаимодействия Р-селектина (эндотелиального) и L-селектина (лейкоцитарного) возникает слабая адгезия. Под воздействием фактора агрегации тромбоцитов, CD11/CD18 комплекс адгезии лейкоцита вступает во взаимодействие с эндотелиальным ICAM-1, что приводит к крепкой адгезии. (С разрешения из Duran WN, Suval WD, et al. In: Veith FJ, Hobson RW, et al., eds. Vascular Surgery: principles and practice. New York: McGraw-Hill, 1993.)

нический фосфат [11]. С пролонгированием ишемии, прогрессивно падает уровень АТФ, гликоген метаболизируется в лактат, и, в конечном счете, возрастающий расход АТФ превышает его продукцию. Микроциркуляторное русло является чувствительной мишенью для ишемии; повреждение клеток возникает спустя 30 минут ишемии, очевидно, посредством изменения мембранной проницаемости (рис. 31.1) и прогрессирующего отека клеток [12, 13], и, по-видимому, не является специфичным для реперфузионного синдрома [13]. Необратимые изменения в скелетных мышцах возникают после 4–6 ч ишемии. Однако повреждение клеток, связанное с острой артериальной окклюзией, не ограничивается только лишь периодом ишемии. Теория о том, что реперфузия индуцирует дальнейшее повреждение, базируется на концепции свободно-радикального повреждения тканей [14–16].

Вся цепочка биохимических превращений, ведущих к повреждению микроциркуляторного русла и развивающаяся после реперфузии тканей, инициируется повторным поступлением молекулярного кислорода и характеризуется последовательной продукцией оксидантов, катализируемой ксантин-оксидазой (рис. 31.2). В присутствии железо-содержащих соединений, таких как трансферрин, лактоферрин или гемоглобин [17, 18], происходит взаимодействие супероксид-анионов и гидроген-пероксида, в результате чего образуются токсические гидроксил-ионы (•OH); это реакция Хабер–Вейсса, катализируемая ионами железа Fe^{3+} или так называемая супероксид-управляемая реакция Фентона. Для гидроксил-ионов не существует никаких эндогенных утилизаторов, поэтому они инициируют перекисное окисление липидов, в результате чего увеличивается мембранная проницаемость и хемотаксис лейкоцитов. Лейкоциты, в свою очередь, также обладают способностью высвобождать свободные радикалы и протеазы, которые, соответственно, приводят к дальнейшему повреждению микроциркуляторного русла (рис. 31.2 и 31.3). Теория о роли свободных радикалов, образующихся под воздействием кислорода, в дисфункции микроциркуляторного русла, основывается на серии экспериментов с утилизаторами свободных радикалов. Такие соединения, как супероксиддисмутаза, каталаза, маннитол, аллопуринол и дефероксамин оказались эффективными в снижении сосудистой проницаемости [19] и уменьшении тяжести ишемического повреждения скелетных мышц [20]. Образование свободных радикалов напрямую зависит от продукции эндотелием супероксид-аниона и стимулиции химических реакций лейкоцитами. Наибольший вклад в этот процесс вносит образование ксантиноксидазы из ксантиндегидрогеназы. Самое большое содержание ксантиноксидазы отмечено в эндотелиальных клетках [21], в то время как в скелетных миоцитах ксантин-дегидрогеназа содержится в сравнительно низких концентрациях [22]. Тем не менее из сравнительной оценки активности ксантиндегидрогеназы в отдельных эндотелиоцитах и клетках скелетных мышц, следует, что в скелетных мышцах ксантиндегидрогеназа присутствует в значительном количестве. Значимость эндотелиальных клеток в дисфункции микроциркуляции при реперфузионном синдроме подтверждается также и тем, что в скелетных миоцитах превращение ксантиндегидрогеназы в ксантиноксигеназу идет медленным темпом [23].

Оксид азота (NO) является одним из соединений, продуцируемых эндотелием и периваскулярными клетками, и, возможно, также играет роль в нарушении микроциркуляции при реперфузионном синдроме. Beckman с соавторами доказали, что при взаимодействии супероксида с NO образуются вторичные цитотоксические продукты, включая и гидроксил-радикал. В качестве продукта метаболизма L-аргинина NO может продуцироваться многими клетками. В обычных условиях оксид азота является сильным вазодилататором [23], усиливает транспорт макромолекул через посткапиллярные венулы [24] и также служит в качестве антиадгезивного соединения, препятствуя сцеплению лейкоцитов с эндотелием [25]. В этих рамках метаболизм L-аргинина до NO представляется в качестве альтернативного или дополнительного механизма продукции гидроксил-радикалов. Следует также иметь в виду, что пероксинитрит ($ONOO^-$), продукт взаимодействия суперпероксида и оксида азота, является потенциально более токсичным, чем суперпероксид или гидроксил-радикал в отдельности [26]. Тем не менее его роль в ишемическом повреждении тканей при реперфузионном синдроме остается плохо изученной и требует дальнейших исследований.

Для изучения патофизиологии нарушения микроциркуляции в скелетных мышцах при реперфузионном синдроме удобно разделить все изменения на связанные с эндотелием, с лейкоцитами, и с их взаимодействием на микроциркуляторном уровне. В конечном счете, все они неразрывно связаны между собой и, чем лучше мы понимаем эти патофизиологические механизмы, тем больше у нас возможностей для их успешного лечения.

Роль эндотелия

Одной из функций эндотелия является участие в поддержании сосудистого гомеостаза. Эндотелиоциты контролируют ток крови, сокращения сосудистой стенки, регулируют сосудистую проницаемость, коагуляционное состояние крови, направление движения лейкоцитов, принимают участие в ангиогенезе, а также выполняют иммунную функцию. Все эти функции очень тонко модулируются различными эндогенными и экзогенными факторами (эндокринная, паракринная и интракринная регуляция). Отклонения от равновесия вследствие недостатка или избытка регуляторных факторов может вести к патологическим состояниям. Регуляция тока крови в значительной степени зависит от наличия и протяженности интактного эндотелия. В ответ на воздействие некоторых веществ эндотелиальные клетки начинают продуцировать NO (соединение родственное, и, возможно, даже идентичное эндотелий-синтезируемому релаксирующему фактору (EDRF) [27]), который в свою очередь стимулирует циклическую аденилатциклазу, что в конечном итоге приводит к расслаблению гладких миоцитов сосудистой стенки [28]. Эндотелий также продуцирует эндотелин — мощный агент, обладающий вазоконстрикторным действием. Воздействие физических или химических факторов приводит к повреждению эндотелия, обнажению субэндотелиальных структур, и потере способности эндотелия продуцировать эти вазоактивные соединения.

Сосудистая проницаемость контролируется различными химическими медиаторами, активирующимися при ишемическом повреждении. Среди таких медиаторов — фактор, активирующий тромбоциты (PAF), гистамин, брадикинин. Эти вещества могут изменять микрососудистую проницаемость для макромолекул как самостоятельно, так и в результате взаимодействия между собой [29]. Их эффекты реализуются как прямо, в результате прямого действия медиаторов, так и опосредованно, через активацию других вазоактивных веществ. Общим для них является активизация процесса выхода из клетки внутриклеточного кальция или входа кальция в клетку либо двух этих процессов одновременно [30], или, возможно, активация протеин-киназы С [31]. Эти колебания уровней кальция в цитоплазме клеток эндотелия также приводят к высвобождению мощных вазоктивных агентов, таких как NO и эндотелин. Эндотелиальная выстилка обычно представляет собой некоагулянтную поверхность, обеспечивающую беспрепятственный ток крови. Это достигается благодаря продукции сосудистым эндотелием антитромбина III и присутствию на поверхности эндотелия тромбомодулина [32, 33]. Хорошо известно, что эндотелиальные клетки также препятствуют коагуляции, синтезируя простациклин, который является антагонистом тромбоксана A_2, способствующего агрегации тромбоцитов. Эндотелий также обеспечивает проходимость кровеносных сосудов благодаря синтезу плазминогена и дальнейшему превращению плазминогена в плазмин, который вызывает лизис фибрина в тромбе, реканализацию сосуда и восстановление кровотока. При повреждении эндотелия, наоборот, уменьшается образование антикоагулянтных агентов и увеличивается продукция веществ, обладающих прокоагулянтным действием. Такая способность эндотелия синтезировать и коагулянты, и антикоагулянты удачно вписывается в патогенез повреждения тканей при реперфузионном синдроме, ввиду того что образование тромбов в системе микроциркуляции, возможно, частично объясняет феномен «отсутствия кровотока при повторном пуске», описываемый в литературе.

Клетки эндотелия участвуют в иммунном ответе, главным образом посредством выработки антигенов под воздействием цитокинов. Интерлейкин-1 (IL-1), фактор некроза опухоли (TNF) и интерфероны способны модулировать иммунный ответ на поверхности эндотелия. Взаимоотношения между цитокинами и эндотелиальными клетками очень хорошо и подробно изложены Pober и Cortan [34].

Контроль адгезии лейкоцитов к эндотелию — главный шаг в регуляции транссосудистой миграции лецкоцитов при воспалении и имунном ответе. Адгезия лейкоцитов происходит в результате взаимодействия адгезивных молекул, расположенных на поверхности эндотелиоцитов и лейкоцитов. Основную роль играет эндотелий, именно он обеспечивает адгезию лейкоцитов к своей поверхности. Считается, что адгезия может происходить двумя путями: эндотелий-зависимая адгезия и лейкоцит-зависимая адгезия. Способность эндотелия к адгезии лейкоцитов может регулироваться достаточно быстро (примерно в течение 15 мин) или же медленно (около 2 ч).

Тромбин, лейкотриен B_4 и лейкотриен C_4 вызывают увеличение адгезивности эндотелиальных клеток в течение 5 мин [35, 36]. Тот факт, что этот процесс адгезии эндотелий-зависим, демонстрируется неспособностью моноклональных антител к CD18-молекулам адгезии на поверхности лейкоцитов предотвращать повышение адгезивности, вызываемого тромбином или лейкотриеном C_4. Быстрая эндотелий-зависимая адгезия может быть связана с перемещением адгезивного Р-селектина (мембранный белок 140, GMP-140) из телец Вейбеля–Палада, где он, очевидно, накапливается [37], на мембранную поверхность эндотелиоцита под воздействием таких соединений, как тромбин, гистамин и сложный эфир форболовой кислоты. Быстрая экспрессия Р-селектина на поверхности эндотелиальной клетки под воздействием вышеперечисленных веществ подтверждает эту гипотезу.

Медленная стимуляция адгезивной способности эндотелия реализуется путем выработки молекул эндотелий-лейкоцитарной адгезии (Е-селектин, ELAM-1) [38]. Когда культивированные клетки человеческого эпителия инкубируют с интерлейкином-1, мак-

симальное повышение адгезивности достигается по прошествии 4 ч. Активация Е-селектина стимулируется некоторыми цитокинами, включая интерлейкин-1 и фактор некроза опухоли. Выработка Е-селектина отсутствует в нестимулированных клетках эндотелия и требует синтеза этого белка заново.

Роль нейтрофилов

Несмотря на то что патологические изменения происходят на уровне эндотелия и приводят к повышению мембранной проницаемости, а изменения связаны с реперфузией, есть данные, свидетельствующие о том, что воспалительные нейтрофилы играют весьма важную роль в патофизиологии повреждений при реперфузионном синдроме. Нейтрофилы продуцируют супероксид-анион благодаря активности встроенного в их мембрану фермента никотинамид-аденин-динуклеотид-фосфат-оксидазы, который в присутствии молекулярного кислорода катализирует превращение цитоплазматического НАДФ в $НАД^+$, H^+ и $2O_2$. Свободные радикалы могут затем принимать участие в последовательной продукции гидроксил-иона, обладающего повреждающим действием. Один из методов наблюдения за участием гранулоцитов в постишемическом повреждении скелетных мышц основывается на определении миелопероксидазы — фермента, специфичного для гранулоцитов. Миелопероксидаза использует H_2O_2, также продуцируемую нейтрофилами, в производстве гипохлорной кислоты (HClO), которая даже более токсична, чем суперпероксид или H_2O_2.

Определение уровня миелопероксидазы в скелетных мышцах является доказательством участия лейкоцитов в процессе повреждения тканей при реперфузионном синдроме. Установлено, что уровень миелопероксидазы остается постоянным во время ишемии и увеличивается спустя 15 минут — в течение 1 ч после реперфузии [39]. Хотя такие наблюдения не обязательно подтверждают причинно-следственные связи. Обращаясь к этому вопросу, тем не менее, некоторые исследователи моделировали лейкопению, демонстрируя корреляцию между малым числом лейкоцитов и уменьшением тяжести повреждения скелетных мышц. Для этих целей использовались лейкопак-фильтры [40], животные, подвергшиеся радиационному облучению [41], животные, получавшие химиотерапевтические препараты [42], моноклональные антитела к лейкоцитам [38, 43]. Исследования подтвердили уменьшение тяжести повреждения скелетных мышц у животных со сниженным содержанием белых клеток крови. При этом также уменьшались повреждение мембран и контрактильная дисфункция миоцитов, степень постишемического перекисного окисления липидов и некроза мышц [43]. Также создается впечатление, что при нейтропении в меньшей степени повреждаются мембраны микрососудов и в меньшем количестве образуются лейкоцитарные агрегаты, что, возможно, имеет значение для капиллярного феномена «отсутствия кровотока при повторном пуске» и частично объясняет неравномерность реперфузии тканей, окружающих зону ишемический гибели мышц.

Взаимодействия клеток эндотелия и лейкоцитов

Межклеточные взаимодействия также играют роль в патофизиологии повреждений при реперфузионном синдроме (рис. 31.3). Уменьшение энергетических запасов клетки и высвобождение свободных радикалов при поступлении молекулярного кислорода во время реперфузии ведет к хемотаксису лейкоцитов к месту повреждения. Это может инициировать выброс других хемоаттрактирующих веществ, таких как фактор активации тромбоцитов или лейкотриен B_4. Такие оксиданты изменяют адгезивные свойства поверхности эндотелиальных клеток, способствуя экспрессии внутриклеточных адгезивных молекул (ICAM-1, ICAM-2). Последние обладают способностью активировать протеины на поверхности эндотелия, что, в свою очередь, влияет на адгезию нейтрофилов в зоне воспаления. Лейкоциты также имеют в структуре своей мембраны белки, обозначенные как комплекс CD11/CD18, так называемый В-2 интегрин, который участвует в регуляции адгезии лейкоцитов к эндотелию. Механизм, связывающий ксантин-оксидаза-опосредованную продукцию свободных радикалов с активацией, адгезией и экстравазацией лейкоцитов, запускаемых реперфузией, создает основу для всех последующих событий, которые описываются как реперфузионный синдром.

Крепкой адгезии лейкоцитов к эндотелию предшествует слабая адгезия, так называемый роллинг, который можно наблюдать при прижизненной микроскопии. Слабая адгезия возникает в определенных реологических условиях относительно высокой силы сдвига. Тем не менее лейкоциты движутся вдоль венулярных стенок в 100 раз медленнее, чем основной кровоток [44]. Использование моноклональных антител к L-селектину указало на то, что он имеет отношение к роллингу лейкоцитов [44] и, предположительно, к инициации процесса лейкоцитарно-эндотелиальной адгезии. Данные, полученные *in vitro* с использованием камеры с ламинарным кровотоком, где были воссозданы условия венулярной силы сдвига, подтвердили, что Р-селектин модулирует роллинг лейкоцитов [45]. Является важным также и то, что гистамин и тромбин, как и некоторые другие медиаторы, способны модулировать транслокацию Р-селектина на мембрану эндотелиальной клетки. Для крепкой адгезии требуется вовлечение в процесс интегринов, ICAM-1 и, возможно, Е-селектина. Роль адгезивных молекул еще не до конца изучена, однако полагают, что участие Е-селектина в миграции лейкоцитов не является обязательным.

В эксперименте по назначению моноклональных антител перед моделированием реперфузионного синдрома у животных были получены новые данные. В обычных условиях только несколько лейкоцитов «прилипают» к эндотелию венулы (2–4 лейкоцита на 100 мм длины сосуда). При реперфузии ишемизированных тканей число адгезированных лейкоцитов увеличилось в несколько раз [46, 47]. Моноклональные антитела 60.3, действие которых направлено на β-цепь комплекса CD18, ингибировали адгезию лейкоцитов и уменьшали экстравазацию белков плазмы в слизистой кишки [48]. Подобным образом моноклональные антитела IB4, также направленные против гликопротеинового комплекса адгезии CD11/CD18, успешно ингибировали адгезию лейкоцитов к эндотелию венулы в кишечнике, вызванную фактором агрегации тромбоцитов [49]. В опытах на m. gracilis собаки моноклональные антитела IB4, назначаемые перед моделированием ишемии, обладали способностью уменьшать отраженный коэффициент растворения лекарств в микрососудах, который возрастает при реперфузии ишемизированных мышц [50]. Схожие результаты в отношении адгезии лейкоцитов и микрососудистой проницаемости для макромолекул получены и нашей научной группой в опытах с использованием моноклональных антител к CD11b и CD18 на модели кремастера крысы [43]. Следует сказать, что в этих экспериментах была установлена связь между адгезией нейтрофилов и степенью тяжести повреждения тканей. Суммируя результаты, можно предположить, что предотвращение лейкоцитарной адгезии и миграции способствует стабилизации структуры эндотели-

альных клеток и уменьшению тяжести постперфузионного повреждения тканей. Это может быть новым шагом к уменьшению последствий постишемической реперфузии.

Различные хемотаксические агенты привлекают лейкоциты к очагу ишемического повреждения. Возможно, что кислород свободных радикалов в комбинации с некоторыми плазмогенами опосредует нейтрофильную инфильтрацию при реперфузии. Тем не менее, если плазминогены действительно существуют и в комбинации с оксидантами и ионами железа могут обеспечивать лейкоцитарную адгезию, то что они из себя представляют, до сих пор остается неизвестным [38]. Одним из перспективных направлений может быть изучение факта окисления фосфолипидов пероксидом, что также вызывает адгезию лейкоцитов. Лейкотриен B_4, продукт метаболизма арахидоновой кислоты, является потенциальным хемоаттрактантом, с учетом чего его часто относят к медиаторам нейтрофильной инфильтрации. Несколько исследований продемонстрировали значительное увеличение продукции лейкотриена B_4 в тканях и плазме после реперфузии [51]. Zimmerman с соавторами показали, что предварительное лечение ингибиторами липоксигеназы или антагонистами лейкотриена B_4, уменьшает гранулоцитарную инфильтрацию при реперфузии, которая оценивалась по активности миелопероксидазы. Это позволило сделать вывод, что накопление лейкотриена B_4, особенно в сосудах кишечника, является причиной (вероятнее, чем результатом) инфильтрации [52]. Схожие наблюдения были получены при моделировании реперфузионного повреждения тканей на модели нижней части туловища кролика [53].

Экспериментальные данные свидетельствуют о роли фактора агрегации тромбоцитов в повреждении сосудистого русла [38, 54]. Концентрация фактора агрегации тромбоцитов значительно увеличивается спустя 5 мин после начала реперфузии ишемизированного кишечника собаки [55]. В определенных условиях вещества, подобные фактору агрегации тромбоцитов, могут вызывать нейтрофильную инфильтрацию и адгезию к постишемическим венулам. Таким образом, фактор активации тромбоцитов — это короткоживущий фосфолипид, вазоконстриктор, значительно увеличивающий проницаемость микрососудов и являющийся сильным хемоаттрактантом для лейкоцитов.

Химические медиаторы и сигнальные молекулы

В настоящее время эйкозаноиды рассматриваются в качестве важных химических медиаторов при реперфузионном повреждении тканей. Однако до сих пор нет четких представлений о роли этих производных арахидоновой кислоты в генезе и последствиях постишемической реперфузии тканей. Тромбоксан A_2 имеет отношение к процессу повреждения микрососудов в легких, что наблюдается при реперфузии ишемизированной задней конечности собаки [56]. Это заключение основано на данных о временном повышении уровня тромбоксана A_2 одновременно с увеличением количества внутрилегочной жидкости. Такого увеличения можно избежать путем использования ингибиторов тромбоксана A_2 перед моделированием ишемии. Однако данный пример изменения проницаемости микрососудов, по-видимому, не отражает четкой корреляции между уровнями эйкозаноидов и транспортом макромолекул в скелетных мышцах после их ишемии [57].

Простагландины обладают физиологическими и фармакологическими свойствами, которые могли бы быть использованы для смягчения последствий постишемической реперфузии. Особенно простациклин, который является вазодилататором, предотвращает агрегацию и может ингибировать лейкоцитарную адгезию к эндотелию. Стабильный аналог простациклина, илопрост, также продемонстрировал свою эффективность в отношении уменьшения повреждения микрососудов в постишемических мышцах [58], секвестрации тромбоцитов и размеров зоны инфаркта мышц [59]. Аналогичные эффекты илопрост показал и на миокарде [60]. Кальций, универсальная сигнальная молекула, играет важную роль в патофизиологии постперфузионного синдрома в скелетных мышцах и имеет отношение к повреждению микрососудов. Для этого важен как вход кальция в клетку, так и выход его. Функция мышцы может быть нарушена медленным выходом кальция из саркоплазматического ретикулума. Такое нарушение частично может быть предупреждено путем предварительного лечения утилизаторами свободных радикалов [61]. Что касается дисфункции микроциркуляции, ионы кальция модулируют как активность лейкоцитов, так и сократительные свойства эндотелиальных клеток. Влияние входа кальция в клетку на микрососудистую дисфункцию подтверждается также и тем, что назначение верапамила, блокаторов кальциевых каналов, предупреждает изменения микрососудистой проницаемости для макромолекул [57].

Одним из самых многообещающих медиаторов при реперфузионном синдроме, изучаемых в настоящее время, является фактор активации тромбоцитов. Даже если он и не присутствует в эндотелиальных клетках, фактор активации тромбоцитов может быстро синтезироваться под воздействием тромбина, гистамина и других подобно действующих веществ, включая и собственно фактор активации тромбоцитов. Этот короткоживущий фосфолипид (1-*O*-алкил-2-ацетил-*sn*-3-фосфохолин) является вазоконстриктором [62], значительно увеличивает микрососудистую проницаемость [63, 64] и является мощным хемоаттрактантом для нейтрофилов в концентрации от 10^{-11} моль/л до 10^{-9} моль/л [64, 65]. Стоит заметить, что фактор активации тромбоцитов влияет на сосудистую проницаемость опосредованно через нитрооксидсинтазу [66]. Данные, основанные на использовании различных по химической структуре ингибиторов рецепторов к фактору активации тромбоцитов, свидетельствуют о том, что влияние фактора на микрососуды опосредуется через различные рецепторы в пре- и посткапиллярах [67]. С учетом этих данных будут проводиться фармакологические исследования, и есть надежда, что скоро станет возможным выборочное блокирование активности фактора активации тромбоцитов с целью предупреждения повреждения тканей при реперфузии.

В исследованиях *in vitro* получены данные, подтверждающие участие фактора активации тромбоцитов в реперфузионном повреждении тканей. Возможно, что продукция H_2O_2 стимулирует синтез фактора активации тромбоцитов. Первичные культуры эндотелия легочной артерии быка и эндотелия пупочной вены человека синтезируют фактор активации тромбоцитов при стимуляции H_2O_2 [68]. Синтез фактора активации тромбоцитов связан с увеличением внутриклеточного Ca^{2+}, на основании чего предполагают, что трансмембранный поток Ca^{2+} может служить сигналом к началу продукции фактора активации тромбоцитов. Более того, H_2O_2 также индуцирует эндотелий-зависимую адгезию нейтрофилов к эндотелию пупочной вены человека. Согласно современным теориям, фактор активации тромбоцитов синтезируется активированными эндотелиальными клетками, появляясь на поверхности эндотелиоцитов и связываясь с рецепторами полиморфонуклеарных лейкоцитов [69, 70]. Это взаимодействие вызывает стимуляцию CD11a/CD18 и CD1111b/CD18k, что приво-

дит к формированию прочной адгезии полиморфонуклеарных лейкоцитов к эндотелиальным клеткам.

Роль фактора активации лейкоцитов в опосредовании взаимодействий между эндотелиальными клетками и лейкоцитами *in vivo* была изучена при воспалении и в условиях реперфузии тканей. Экзогенное назначение фактора активации лейкоцитов, стимулирующего синтез эндогенного фактора активации лейкоцитов эндотелием микрососудов, увеличивает лейкоцитарную адгезию в концентрации 10^{-9} моль/л и повышение проницаемости в концентрации 10^{-7} моль/л в щечном мешке хомяка [65]. То, что H_2O_2 может стимулировать синтез фактора активации лейкоцитов при реперфузии, косвенно подтверждается экспериментами, в которых рекомбинантная супероксид-дисмутаза при внутривенном введении на 30% уменьшает адгезию полиморфонуклеарных лейкоцитов [46]. На изолированных, с сохраненным кровоснабжением сегментах кишечника кошки, при реперфузии, после одночасовой ишемии, увеличивается адгезия и экстравазация лейкоцитов, и, предварительное внутривенное введение антагонистов рецепторов к фактору активации лейкоцитов BN 52021 или WEB 2086 уменьшало уровень лейкоцитарной адгезии и экстравазации во время реперфузии [71]. Такие результаты дают основание предполагать, что фактор активации лейкоцитов играет роль посредника во взаимодействии между лейкоцитами и эндотелиальными клетками во время реперфузии, а также способствует экстравазации. Назначение WEB 2086 непосредственно перед реперфузией также дало хорошие результаты в предотвращении повышения лейкоцитарной адгезии [72]. Эти ценные данные могут служить основанием для разработки новых терапевтических подходов, применяемых в лечении пациентов с острой ишемией на ответственном этапе начала реперфузии.

Фактор активации лейкоцитов также может быть паракринным регулятором лейкоцитарной адгезии при реперфузии. В эксперименте с локальной ишемией тканей и последующей реперфузией; в окружающих тканях, где был нормальный уровень кровотока, число адгезированных лейкоцитов имело тенденцию к увеличению [47, 72]. Подобные наблюдения предварительно указывают на высвобождение растворимых химических медиаторов тканями ишемизированных областей, которые затем последовательно диффундируют в нормальное микроциркуляторное русло и стимулируют возрастание лейкоцитарной адгезии. Предположение, что фактор активации лейкоцитов является паракринным медиатором, основывается на данных, полученных *in vitro*. По этим данным плавающие на поверхности гипоксированные, затем реоксигенированные эндотелиоциты увеличивали лейкоцитарную адгезию в нормально-оксигенированных эндотелиальных клетках [73]. кроме того, данные *in vivo* показывают, что растворимый фактор активации лейкоцитов является мощным хемоаттрактантом для лейкоцитов [64, 65].

Механизмы сигнальной трансдукции в повышении сосудистой проницаемости

На протяжении последнего десятилетия главной сигнальной молекулой считается оксид азота [89–91]. Хорошо установлена роль оксида азота в регуляции расслабления гладкой мускулатуры сосудов. Действительно, NO и его эндотелиальная синтаза могут играть важную роль в генезе гипертензии [92]. Тем не менее в настоящее время придается большое значение дискуссионным сообщениям о влиянии оксида азота на сосудистую проницаемость и, таким образом, важности его участия в реперфузии. Данные, полученные на тканях и изолированных венулах, указывают на то, что активность эндотелиальной составляющей NO-синтазы увеличивает микрососудистую проницаемость для макромолекул в ответ на воздействие воспалительных агентов [66, 93–96]. Другие данные свидетельствуют о том, что активизация NO-синтазы предупреждает повышение сосудистой проницаемости [97–99]. Эти противоречивые данные могут объясняться какими-то специфическими отличиями, разными условиями проведения эксперимента. Механистически, передвижению или транслокации эндотелиальной NO-синтазы придается большое значение [100–102].

Наша работа и доклады других авторов согласуются с гипотезой, что активность эндотелиальной NO-синтазы и высвобождение NO вызывают повышение сосудистой проницаемости. Цепь передачи сигналов для некоторых воспалительных агентов включает активацию протеинкиназы С и NOS [66, 94–96, 103–108, 146]. Короткий период стимула и короткая задержка (от нескольких секунд до нескольких минут) между стимулом и изменением проницаемости позволяют думать, что NO при определенных условиях продуцируется эндотелиальной NO-синтазой. Эти реакции, по-видимому, протекают с участием циклического ГМФ [95, 109]. Результаты экспериментов на изолированных микрососудах также свидетельствуют в пользу того, что стимуляция NO-синтазы и продукция циклического ГМФ ведет к изменению проницаемости для растворов с большой и малой молекулярной массой [95, 110, 111].

Однако другие исследователи докладывают, что NO создает непроницаемый сосудистый барьер. В противопоставление упомянутым исследованиям показано, что ингибиция NO-синтазы аналогами L-аргинина уменьшает просачивание макромолекул из сосудов в кишечной стенке [99]. В дополнение к сказанному, свойство поддерживать непроницаемый сосудистый барьер, приписывается циклическому ГМФ [112].

Значение фосфорилирования эндотелиальной NO-синтазы и продукции NO в сигнальной системе

Гены, кодирующие эндотелиальную NO-синтазу быка и человека, описаны и последовательность их ДНК расшифрована [91, 113–118]. Генная последовательность очень схожа у разных видов, в то время как работа NO-синтазы после завершения трансляции гена варьируется [119, 120]. Регуляция работы эндотелиальной NO-синтазы через фосфорилирование заложена в самой последовательности аминокислот. Однако ведет фосфорилирование к активации или инактивации эндотелиальной NO-синтазы, является спорным вопросом. Брадикинин стимулирует фосфорилирование эндотелиальной NO-синтазы и ведет к увеличению ее активности в эндотелиальных клетках аорты быка [102]. В противоположность сказанному, после фармакологической ингибиции протеинкиназы С в эндотелиальных клетках аорты быка отмечается повышение родственных NO нитритов [121]. Уровень силы сдвига также вызывает противоположные эффекты фосфорилирования эндотелиальной NO-синтазы [122]. Уровень силы сдвига в 25 дин/см^2 (уровень измерялся в артериях) вызывает фосфориляцию эндотелиальной NO-синтазы в эндотелиальных клетках аорты быка, в то время как сила сдвига в 5 дин/см^2 (уровень измерялся в микрососудах) не вызывает [122].

В ранее проводимых исследованиях как возможная киназа, участвующая в фосфорилировании эндотелиальной NO-синтазы, изучалась преимущественно протеинкиназа С. Однако результаты последних исследований продемонстрировали, что именно протеинкиназа В фосфорилирует эндотелиальную NO-синтазу и ведет к продукции NO [123–125].

Сложно оценить, какое влияние окажут имеющиеся в нашем распоряжении данные по фосфорилированию эндотелиальной NO-синтазы на наше понимание микрососудистого транспорта на тканевом уровне. Большинство доступных данных по молекулярной биологии были получены из экспериментов, направленных на изучение функции эндотелиальной NO-синтазы и NO в регуляции кровотока и артериального давления [121, 122], и выполнялись на эндотелиальных клетках крупных сосудов. Чтобы выявить соответствие, наша лаборатория исследовала роль каскада реакций с участием эндотелиальной NO-синтазы и NO в повышении проницаемости, используя как исследование тканевой культуры (эндотелиальные клетки пупочной вены человека), так и ткани, которые можно подвергнуть интравитальной микроскопии. Последнее дает возможность более прямого исследования взаимоотношений между нарушениями проницаемости и биохимической регуляцией активности эндотелиальной NO-синтазы. Учитывая быструю адаптацию к меняющимся условиям окружающей среды, эти ткани, в ответ на короткую стимуляцию, дают умеренные изменения проницаемости.

Основываясь на наших данных о том, что в пре- и посткапиллярах рецепторы к фактору активации тромбоцитов неодинаковы [67], мы выдвинули гипотезу о том, что между этими сегментами также может существовать разница и в выработке сигнальных молекул. Таким образом, возникает вопрос: какие биохимические превращения лежат в основе внутриклеточной, запускаемой агонистами, сигнальной системы (*in vivo*)? Опираясь на возможность того, что клетки используют схожие сигналы для различных целей, а также принимая во внимание существующие биохимические данные, мы предположили цепь превращений и проверили ее экспериментально. Взаимодействие фактора активации тромбоцитов как с рецепторами, так и с тирозинкиназой [126] ведет как к активации фосфолипазы A_2, C и D, так и открытию Ca^{+2} каналов. Фосфолипаза A_2 вызывает двоякое действие. Через цепь превращения липоксигеназы, активация фосфолипазы A_2 ведет к образованию лейкотриенов, особенно лейкотриена C_4, который активирует эндотелиальную NO-синтазу и вызывает повышение проницаемости [105]. Через цепь превращения циклооксигеназы фосфолипаза A_2 активирует тромбоксан-синтазу и преимущественно несет ответственность за сосудосуживающее действие фактора активации тромбоцитов [62, 64]. Другой важной фосфолипазой является фосфолипаза С. Для оценки ее роли в изменении проницаемости мы определили ее взаимодействие с специфическими ингибиторами. Ингибиция фосфолипазы С уменьшает влияние эндотелиальной NO-синтазы на транспорт веществ через сосудистую стенку [127]. Важно, что активность фосфолипазы С и фосфолипазы D ведет к активации протеинкиназы С, важного элемента в сигнальной системе, связанного с фактором активации тромбоцитов и микрососудистой проницаемостью [146]. Наши данные подтверждают этот схематический механизм и для сосудистого фактора роста *in vivo* и *in vitro* [128, 129, 146]. Это дало нам основание предполагать, что он может быть аналогичным для любого соединения, повышающего проницаемость.

Мы исследовали роль протеинкиназы С как биохимического плацдарма для действия фактора активации тромбоцитов, используя ингибиторы каталитического (сфингозин, изо Н-7) и регуляторного (кальфостин С) доменов фермента. Ингибиторы применялись местно в течение 10 мин перед 3-минутной инкубацией с фактором активации тромбоцитов в концентрации 10^{-8} моль/л. В этих экспериментах показано снижение повышенной проницаемости, индуцируемой фактором активации тромбоцитов [146]. С целью более прямой оценки регуляторной роли протеинкиназы С, мы стимулировали протеинкиназу С сложными эфирами: форболдибутират в концентрации 10^{-7}, 10^{-6} и 10^{-5}моль/л и форбол миристат ацетат в концентрации 10^{-6} и 5×10^{-7} моль/л. Оба эфира продемонстрировали дозозависимое увеличение сосудистой проницаемости. Кальфостин С ингибировал индуцированную форбол дибутиратом проницаемость для макромолекул. Наши результаты позволяют считать протеинкиназу С в качестве сигнальной молекулы в регуляции *in vivo* микрососудистого транспорта фактором активации тромбоцитов [146].

Проведенные исследования позволяют нам утверждать, что сигнальное действие всей этой цепочки киназ адресовано только NO-синтазе. Эта гипотеза была проверена двумя способами. В первой серии экспериментов мы использовали аналоги L-аргинина (N^G-нитро-L-аргинин-метиловый эфир и N^G-монометил-L-аргинин) для блокирования активности NO-синтазы. Эти ингибиторы применялись в последовательных разведениях. Ацетилхолин в концентрации 10^{-6} моль/л был использован для выявления блокирования эндотелиальной NO-синтазы в микрососудах. Предварительное назначение N^G-нитро-L-аргинин-метилового эфира в концентрации 10^{-6} и 10^{-5} моль/л и N^G-монометил-L-аргинина в концентрации 10^{-4} и 10^{-5} моль/л приводило к слабой вазоконстрикции и не оказывало значимого эффекта на проницаемость посткапиллярных венул. Как N^G-нитро-L-аргинин-метиловый эфир, так и N^G-монометил-L-аргинин ослабляли вазоконстрикторное действие ацетилхолина. Ацетилхолин не оказывал самостоятельного влияния на проницаемость. В присутствии ингибиторов NO-синтазы фактор активации тромбоцитов вызывал артериолярную констрикцию. Оба ингибитора NO-синтазы уменьшали вызванное фактором активации тромбоцитов повышение сосудистой проницаемости. Наши результаты свидетельствуют о том, что цепь реакций от L-аргинина до синтеза NO играет важную роль в повышении сосудистой проницаемости, вызванной фактором активации тромбоцитов [66].

Вторая серия экспериментов заключалась в прямом анализе связи между протеинкиназой С и активностью эндотелиальной NO-синтазы в регуляции микрососудистого транспорта. С целью проверки нашей гипотезы мы стимулировали протеинкиназу С форболдибутиратом в концентрации 10^{-7} моль/л. Форболдибутират значительно увеличивал транспорт макромолекул, что наглядно проявлялось в повышении суммарной оптической интенсивности с 5 ± 1 единиц до 46,8 ± 6,3. Предварительное назначение N^G-монометил-L-аргинином в концентрации 10^{-4} моль/л практически полностью нивелировало стимулированный форболдибутиратом транспорт макромолекул (суммарная оптическая интенсивность составила 10,8 ± 0,9). Эти результаты показывают, что протеинкиназа С увеличивает макромолекулярный транспорт через механизм активации NO-синтазы [94].

Даже несмотря на то, что мы, как и другие исследователи [66, 95, 105], имеем твердые доказательства того, что NO-синтаза играет важную роль в регулировании микрососудистого транспорта, нам хотелось бы продемонстрировать присутствие NO-синтазы в микрососудах независимыми методами. Для этой цели мы выбрали иммуноцитохимический анализ. Щечный мешок хомяка был фиксирован в растворе Боуина и фиксирован в парапласте. Образование иммунных комплексов достигалось добавлением поликлональных антител к эндотелиальной NO-синтазе и

обнаруживалось в пероксидазно-антипероксидазной реакции. Результаты, которые показали наличие продукта реакции в эндотелии, подтвердили присутствие эндотелиальной NO-синтазы в посткапиллярных венулах щечного мешка хомяка [130].

Фосфориляция NO-синтазы, индуцированная фактором активации тромбоцитов

В оценке роли эндотелиальной NO-синтазы в изменении проницаемости важным является вопрос о том, как регулируется работа этого фермента. Мы предположили, что фосфориляция эндотелиальной NO-синтазы *in vivo* является важным шагом в регуляции микрососудистой проницаемости. Обращаясь к этому вопросу, мы определяли, может ли фактор активации тромбоцитов, вещество, увеличивающее мембранную проницаемость, индуцировать фосфориляцию эндотелиальной NO-синтазы [130], для чего применялся метод иммунопреципитации в сочетании с Western-блоттингом, с использованием поликлональных антител к эндотелиальной NO-синтазе. С этой целью щечный мешок хомяка препарировался, как обычно, для прижизненной микроскопии; к нему добавлялась [^{32}P]-ортофосфорная кислота в буферном растворе и инкубировалась в течение 2 ч. Затем ткани помещались в раствор, содержащий антипротеазы и антифосфотазы, замораживались жидким азотом и подвергались иммунопреципитации. Реакция преципитации произошла как в группе контроля, так и в группе с применением фактора активации тромбоцитов. Однако сравнение интенсивности спектров при визуальном анализе дало значение соотношения опытной группы к контрольной в среднем 1,6 ± 0,1 (SEM; $n = 5$). Поскольку общее количество белков было одинаковым в обеих группах и количество белка на дорожке спектра было также одинаковым, полученные результаты показали, что фактор активации тромбоцитов увеличивает фосфориляцию эндотелиальной NO-синтазы, что соответствует нашей основной гипотезе [130].

Образование оксида азота в щечном мешке хомяка

С фармакологической точки зрения есть 2 основные гипотезы о роли NO-синтазы в регуляции микрососудистой проницаемости: 1) продукция NO происходит в ответ на воздействие определенного вещества и 2) вещества, блокирующие NO-синтазу, ингибируют и продукцию NO. Мы проверяли эти предположения, измеряя общее образование NO в щечном мешке хомяка [130]. Для этого добавляли фактор активации тромбоцитов в дозе 10^{-7} моль/л и оценивали, будет ли NO продуцироваться в ответ на воздействие фактора в такой вызывающей вазоконстрикцию и увеличивающей проницаемость дозе. В результате получили значительное увеличение тканевой продукции NO в ответ на воздействие фактора активации тромбоцитов.

Оксид азота и изменение проницаемости при постишемической реперфузии

Новые данные, полученные в процессе изучения сигнального механизма эндотелиальной NO-синтазы, имеют потенциальную область применения при патологии системы микроциркуляции, особенно при нарушении проницаемости (например, при воспалении и реперфузионном синдроме).

Роль эндотелиальной NO-синтазы при реперфузионном синдроме окончательно не изучена. Получены очевидные доказательства того, что при ингибиции эндотелиальной NO-синтазы еще больше усиливается повышенная проницаемость в условиях постишемической реперфузии; а также убедительные данные, свидетельствующие о том, что ингибиция эндотелиальной NO-синтазы приводит к увеличению лейкоцитарной адгезии и значительно повышает просачивание макромолекул через стенку сосудов. Мы показали, что повышенная проницаемость, связанная с повреждением тканей при реперфузии, по меньшей мере, частично опосредуется через фактор активации тромбоцитов и NO-синтазу [130]. Блокада фактора активации тромбоцитов антагонистами специфических рецепторов или ингибиция NO-синтазы NG-монометил-L-аргинином уменьшает повышенную микрососудистую проницаемость, вызванную реперфузией [131]. Важно, что эти ингибиторы эффективны, когда применяются: или до начала ишемии, или во время реперфузии [131]. Данные, полученные другими исследователями, показывают, что ингибиция NO-синтазы ведет к непрямому повышению проницаемости, посредством лейкоцитарной адгезии [132]. Разница в результатах может быть частично объяснена разными способами моделирования ишемии тканей при исследовании. Мы исследовали модели полной ишемии на щечном мешке хомяка [47, 131] и поперечно-полосатых мышцах крысы [12, 13, 133] в то время, как другие исследователи изучали частичную ишемию на кишечнике крысы и кошки. Разница в степени ишемии и наличии в тканях кислорода может вести к различиям в биохимических и физиологических механизмах сигнальной трансдукции, что вызывает стимуляцию NO-синтазы в специфических экспериментальных условиях. Однако главная задача сейчас состоит в том, чтобы найти применение этим данным в клинической практике.

Микрососудистая проницаемость и ремоделирование тканей

Что представляет собой нарушение проницаемости: патологическую или нужную воспалительную реакцию перед ремоделированием тканей? Современные данные наводят на мысль о том, что сосудистый эндотелиальный фактор роста может играть важную роль в ремоделировании ткани, которая является результатом ишемического повреждения. Согласно данным исследований, сосудистый эндотелиальный фактор роста является самым мощным фактором, контролирующим сосудистую проницаемость. Возможно, что сосудистый эндотелиальный фактор роста играет важную роль в повышении сосудистой проницаемости после длительной ишемии и после реперфузии тканей. Так как нормальный уровень сосудистого эндотелиального фактора роста колеблется от 2 до 7 мкмоль/л [135, 136], а при патологии он увеличивается до уровня наномолей [135], то вполне логично, что для этого требуется синтез белка — процесс, занимающий по крайней мере 45 мин в условиях нормотермии. Считается, что короткий период ишемии увеличивает сосудистую проницаемость в той же степени, что и 2–4 ч ишемии. Поэтому кажется разумным, что вклад сосудистого эндотелиального фактора роста в повышение проницаемости, следующее за ишемией, не является решающим. Действительно, мы показали, что сосудистый эндотелиальный фактор роста, фосфолипид, быстро производимый биологическими мембранами, ответственен за значительные изменения проницаемости и его действие связано с про-

цессом постишемической реперфузии [66, 72]. Мы также показали, что синтез новых молекул белка играет важную роль в развитии осложнений после 4 ч ишемии и 1 ч реперфузии [133]. На самом деле подавление белкового синтеза сводит на нет влияние фактора некроза опухоли в скелетных мышцах. В этом конкретном случае похоже что мышцы, находящиеся в состоянии ишемии, инициируют процесс, быстро распространяющийся на системный уровень [133]. Значимость белкового синтеза и его влияние на проницаемость обусловлены его ролью в ремоделировании тканей и приспособлении к воздействию ишемии.

Важным результатом повышения уровня сосудистого эндотелиального фактора роста является ангиогенез, который определяется как новообразование капилляров, приводящее к повышению капиллярной плотности. Утверждается, что увеличение ангиогенеза значительно улучшает перфузию органов как у животных, так и у людей [137–141]. Недавно сообщалось об обнаружении разветвления сосудов. Тем не менее наблюдается ажиотаж в отношении первичных доказательств этого, поскольку данные могут зависеть от различного периода времени наблюдения. Конечно, ангиогенез был бы очень желаем для перераспределения кровотока в ишемизированные органы, но очевидно, что сосудистый эндотелиальный фактор роста не индуцирует рост новых артерий, а может только способствовать включению в кровоток предсуществующих сосудов, т. е. раскрытию коллатералей.

Механизм, связывающий микрососудистую проницаемость, ангиогенез и ремоделирование тканей, до сих пор до конца не изучен. Ангиогенез, связанный с повышением проницаемости, стимулируется сосудистым эндотелиальным фактором роста, в то время как ангиогенез, протекающий без повышения сосудистой проницаемости, запускается ангиопоэтином [142–144]. Таким образом информация о потребностях клеток или функции, которую необходимо выполнить, передается посредством синтеза и высвобождения специфических факторов роста, которые запускают каскад биохимических превращений. Эти моменты должны учитываться при разработке новых методов реваскуляризации ишемизированных органов.

Клинические рекомендации и дальнейшие указания

В настоящее время лечение острой ишемии конечности заключается в скорейшем восстановлении тока крови в ишемизированном участке для уменьшения тяжести ишемического повреждения. При отсутствии противопоказаний общепринято назначение гепарина. Blaisdell с соавторами рекомендуют использование гепарина при острой ишемии конечности в качестве альтернативы оперативному вмешательству у пациентов с ишемией, угрожающей потерей конечности [2]. Авторы сообщили о смертности 7,5% [2] в сравнении с 25% и более в составленном ими литературном обзоре и рекомендовали гепаринизацию, за которой может следовать необходимое оперативное вмешательство. Гепарин уменьшает частоту повторных эмболий и ограничивает распространение тромба в дистальном направлении. В дополнение, гепарин обладает полезным свойством уменьшать микроциркуляторную дисфункцию, что показано на экспериментальной модели портняжной мышцы собаки [75].

Более того, исследователи подтвердили, что роль гепарина может быть несколько отличной от его признанного антикоагулянтного эффекта [76]. Sternbergh и соавторы продемонстрировали, что стандартный гепарин слизистой оболочки уменьшает дисфункцию эндотелиальных клеток, что прямопропорционально высвобождению NO [77]. Этими авторами было исследовано влияние химически модифицированного гепарина, обладающего незначительным антикоагулянтным эффектом, на постишемическую эндотелиальную дисфункцию [78], и результаты подтвердили предположение, высказанное в ходе предыдущих исследований, что механизм действия гепарина не зависит от его антикоагулянтной активности. Илопрост, стабильный аналог простациклина, является еще одним препаратом, который может быть использован в клинической практике для лечения повреждения тканей при реперфузионном синдроме. Belkin с соавторами при использовании иллопроста отмечали уменьшение в размерах зоны инфаркта скелетной мышцы на модели портняжной мышцы собаки [79]. Уменьшения секвестрации тромбоцитов обнаружено не было, что говорит об отсутствии связи защитного эффекта илопроста с его общеизвестным антитромбоцитарным действием.

Селективный тромболизис также является важным этапом в лечении пациентов с острой ишемией конечности. Урокиназа является препаратом выбора для применения перед балонной ангиодилатацией или интраоперационно в дополнение к тромбэктомии [80]. В проспективном рандомизированном исследовании, сравнивая эффективность первоначального оперативного вмешательства и первоначальной литической терапии по количеству сохраненных конечностей, Ouriel и соавторы получили сравнимые результаты [81]. Тем не менее кумулятивная выживаемость была значительно выше среди пациентов, рандомизированных по тромболизису, поэтому авторы предлагают первоначально проводить тромболизис, отводя оперативному вмешательству дополнительную роль.

Итак, в случае необратимой ишемии конечности (пациенты 3 класса) рекомендуется склониться к первичной ампутации. Blaisdell описал такую конечность, как уже не восковидно бледную, а приобретающую синеватый цвет с мраморным оттенком в сочетании с отсутствием движений и болезненностью при пальпации определенных групп мышц [10]. В этой группе пациентов реваскуляризация связана с высоким уровнем смертности и в таком случае должна планироваться первичная ампутация.

Следуя такому алгоритму, предполагается использование других фармакологических и нефармакологических методов для уменьшения тяжести постреперфузионных расстройств [20]. Фармакологические методы подразумевают потенциальное использование противовоспалительных препаратов, таких как дексаметазон [82], и антиоксидантов, описанных в этой главе, включая маннитол, диметилсульфоксид, аллопуринол, каталазу и супероксид дисмутазу. Все они уменьшают микроциркуляторную дисфункцию и в некоторых случаях уменьшают тяжесть инфаркта скелетных мышц. Нефармакологические методы сводятся к основной рекомендации скорейшей реваскуляризации и дополнительного использования фасциотомии, показания к которой определяются клинически. Управляемая реперфузия может также играть определенную роль, что следует из наблюдения за препарированной портняжной мышцей собаки [83, 84]. При отсутствии гиперемии во время реперфузии в течение первого часа после ишемии существенно уменьшается размер инфаркта скелетных мышц. Beyersdorf и др. представили схожие результаты в отношении контролируемой реперфузии как в эксперименте на препарированой задней конечности крысы [85], так и в клиническом исследовании у пациентов [86]. Beyersdorf также видоизменил контроль за состоянием конечности в тече-

ние 30-минутной контролируемой реперфузии, включив в него анализы на антиоксиданты, Po_2, pH и осмолярность, используя канюляцию бедренной артерии и вены конечности. Такая техника с недавнего времени стала общепринятой в Северной Америке [145]. Этот инновационный подход также включает температурный контроль, так как согласно полученным данным гипотермия уменьшает зону инфаркта при постишемической реперфузии в эксперименте [87]. Ослабление лейкоцитов путем воздействия радиации [41], химиотерапии [42], лейкопакфильтрации [40] или моноклональных антител [43] в реперфузированной конечности, также уменьшало расстройство микроциркуляции и зону ишемической гибели скелетных мышц. Все эти технологии требуют оценки их эффективности в рандомизированных клинических исследованиях. Целью исследований будет разработка более объективных методов определения тяжести ишемического повреждения, а также последовательного определения ее во время и после ишемии.

Полученные данные свидетельствуют в пользу той концепции, что значительная доля повреждений возникает во время реперфузии, в результате активации и инфильтрации нейтрофилов и их взаимодействия с эндотелиальными клетками. Действительно, в доступной информации отмечается, что для уменьшения степени повреждения самым важным является вопрос модуляции взаимодействий между лейкоцитами и эндотелиоцитами. Возлагаются большие надежды на такие новые подходы к лечению, как назначение антител к молекулам клеточной адгезии (ELAM-1, ICAM-1, ICAM-2 на поверхности эндотелиальных клеток, или гликопротеид CD18 мембраны нейтрофилов), или угнетение активности протеаз с целью уменьшения нейтрофил-опосредованного постишемического повреждения или же на какие-то другие области применения, недавно разработанные на основе технологий молекулярной биологии. Получат ли эти методы дополнительной защиты клеток от повреждения широкое применение в клинической практике зависит от того, будут ли в дальнейшем обнаружены их возможные неблагоприятные системные эффекты. Например, все еще не решен вопрос терапии моноклональными антителами, касающийся повышения их специфичности, так чтобы при их применении не нарушалась целостность тканевых барьеров других органов. Проведение клинических испытаний по определению эффективности новых возможностей существенно замедляется из-за отсутствия усовершенствованных, клинически применимых методов объективной оценки тяжести ишемического повреждения скелетных мышц.

Двойную проблему для хирурга представляют запущенные случаи ишемии, ведущие к некрозу, когда скорейшее восстановление кровотока жизненно необходимо, в то же время реперфузия добавляет проблем, а ее последствия могут значительно повлиять на жизнеспособность органа и выживаемость пациента. Тем не менее любой назначенный препарат должен быть быстро доставлен к месту повреждения, только тогда он будет действительно эффективен. Самый лучший способ доставки веществ к клеткам — через систему микроциркуляции. При феномене «отсутствия кровотока при повторном пуске» возможность доставки лекарственных веществ весьма ограничена. Кроме разработки химически более очищенных действующих веществ желательно еще улучшить способы реканализации или шунтирования облитерированных артериальных сегментов, чтобы обеспечить лучший доступ к скомпромитированному микроциркуляторному руслу и содействовать сохранению жизнеспособности тканей. Именно такая сложная задача стоит перед квалифицированными сосудистым хирургам и физиологами.

Литература

1. Fogarty TJ, Cranley JJ et al. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. Surg Gynecol Obstet 1963; 116: 241.
2. Blaisdell FW, Steele M, Allen RE. Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. Surg 1978; 84: 822.
3. Glick D, Grundest WS. Intraoperative decisions based on angioscopy. Circulation 1988; 78 (Suppl 1, No.3): 13.
4. Cohen LH, Kaplan M. Bernhard VM. Intraoperative streptokinase: An adjunct to mechanical thrombectomy in the management of acute ischemia. Arch Surg 1986; 121: 708.
5. Haimovici H. Peripheral arterial embolism. A study of 330 unselected cases of embolism to the extremities. Angiology 1950; 1: 20.
6. Thompson JE, Sigler L, et al. Arterial embolectomy: A 2-year experience with 163 cases. Surgery 1970; 67: 212.
7. Thompson JE, Weston AS, Sigler L. Arterial embolectomy after acute myocardial infarction: A study of 31 patients. Ann Surg 1970; 171: 979.
8. Satiani B, Evans WE. Immediate prognosis and five-year survival after arterial embolectomy following myocardial infarction. Surg Gynecol Obstet 1980; 150: 41.
9. Lusby RJ, Wylie EJ. Acute lower extremity ischemia: Pathogenesis and management. Word J Surg 1983; 7: 340.
10. Blaisdell FW. The reperfusion syndrome. Microcirc Endothelium Lymphatics 1989; 5: 127.
11. Harris K, Walker P, et al. Metabolic response of skeletal muscle to ischemia. Am J Physiol 1986; 250(19): H213–H220.
12. Suval WD, Hobson RW II, et al. Assessment of ischemia reperfusion injury in skeletal muscle by macromolecular clearance. J Surg Res 1987; 42: 550–559.
13. Suval WD, Duran WN, et al. Microvascular transport and endothelial cell alternations precede skeletal muscle damage in ischemia-reperfusion injury. Am J Surg 1987; 154: 211–218.
14. McCord JM. Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. N Engl J Med 1985; 312: 159.
15. Granger ON, McCord JM, et al. Xanthine oxidase inhibitors attenuate ischemia-induced vascular permeability changes in the cat intestine. Gastroenterology 1986; 90: 80.
16. Granger ON. Role of xanthine oxidase and granulocytes in ischemia-reperfusion injury. Am J Physiol 1988; 255: H1269.
17. Del Maestro RF. An approach to free radicals in medicine and biology. Acta Physiol Scand 1980; 492 (Suppl): 153.
18. Halliwell B, Gutterridge JMC. Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease. Biochem J 1984; 219: 1.
19. Duran WN, Dillon PK. Effects of ischemia-reperfusion injury on microvascular permeability in skeletal muscle. Microcirc Endothelium Lymphatics 1989; 5: 223–239.
20. Wright JG. Pharmacological and nonpharmacological methods for preservation of skeletal muscle viability; mechanisms and potential clinical applications. Semin Vasc Surg 1992; 5(1): 28–41.
21. Jarasch ED, Grund C, et al. Localization of xanthine oxidase in mammary gland epithelium and capillary endothelium. Cell 1981; 25: 67.
22. Parks DA, Williams TK, Beckman JS. Conversion of xanthine dehydrogenase to oxidase in ischemic rat intestine; are-evaluation. Am J Physiol 1988; 254: G768.
23. Ignarro LJ. Biological actions and properties of endothelium-derived nitric oxide formed and released from artery and vein. Circ Res 1989; 65: 1.

24. Yuan Y, Granger HJ, et al. Flow modulates coronary venular permeability by a nitric oxide-related mechanism. Am J Physiol 1992; 263: H641.
25. Kubes P, Granger ON. Nitric oxide modulates microvascular permeability. Am J Physiol 1992; 262: H611.
26. Beckman JS, Beckman TW, et al. Apparent hydroxyl radical production by peroxynitrite implications for endothelial injury from nitric oxide and superoxide. Proc Natl Acad Sci USA 1990; 87: 1620.
27. Furchgott RF, Vanhoutte PM. Endothelium-derived relaxing and contracting factors FASEB J 1989; 3: 2007–2018.
28. Ignarro LJ, Byrns RE, Wood KS. Endothelium-dependent modulation of cyclic GMP levels and intrinsic smooth muscle tone in isolated bovine intrapulmonary artery and vein. Circ Res 1987; 60: 82–92.
29. Tomeo AC, Egan RW, Duran WN. Priming interactions between platelet activating factor and histamine in the in vivo microcirculation. FASEB J 1991; 5: 2850–2859.
30. Colden-Stanfield M, Schilling WP, et al. Bradykininduced increases with cytosolic calcium and ionic currents in cultured bovine aortic endothelial cells. Circ Res 1987; 61: 632–640.
31. Murry MA, Heistad DO, Mayhan WG. Role of protein kinase C in bradykinin-induced increases in microvascular permeability. Circ Res 1991; 68: 1340–1348.
32. Rosenberg RD, Rosenberg JS. Natural anticoagulant mechanisms. J Clin Invest 1984; 74: 1–5.
33. Esmon CT, Owen WG. Identification of an endothelial cofactor for thrombin-catalyzed activation of protein. Proc Soc Natl Acad Sci USA 1981; 78: 2249–2252.
34. Pober JS, Cotrain RS. Cytokines and endothelial cell biology. Physiol Rev 1990; 70: 427–451.
35. Zimmerman GA, McIntyre TM, Prescott SM. Thrombin stimulates the adherence of neutrophils to human endothelial cells in vitro. J Clin Invest 1985; 76: 2235–2246.
36. Zimmerman GA, McIntyre TM. Neutrophil adherence to human endothelium in vitro occurs by CDw18 (Mol MAC/LAF-1, GP150, 95) glycoprotein-dependent and independent mechanisms. J Clin Invest 1988; 81: 531–537.
37. McEver RP, Bechstead JH, et al. GMP-140, a platelet granule membrane protein, is also synthesized by vascular endothelial cells and is localized in Weibel-Palade bodies. J Clin Invest 1989; 84: 92–99.
38. Kubes P, Kvietys PR, Granger ON. Ischemia-reperfusion injury. In: Mortillaro NA, Taylor AE, eds. The pathophysiology of the microcirculation. Boca Raton, FL: CRC Press, 1994.
39. Smith JK, Grisham GB, et al. Free radical defense mechanisms and neutrophil infiltration in postischemic skeletal muscle. Am J Physiol 1989; 256: H789–H793.
40. Korthius RJ, Grisham GB, Granger ON. Leukocyte depletion attenuates vascular injury in post-ischemic skeletal muscle. Am J Physiol 1989; 24454: H283–H287.
41. Belkin M, LaMorte WL, et al. The role of leukocytes in the pathophysiology of skeletal muscle ischemic injury. J Vasc Surg 1989; 10: 14–19.
42. Breitbart GB, Dillon PK, et al. Leukopenia reduces microvascular clearance of macromolecules in ischemia-reperfusion injury. Curr Surg 1990; 47: 812.
43. Ferrante RJ, Hobson RW II, Miyasaka M, Granger ON, Duran WN. Inhibition of white blood cell adhesion at reperfusion decreases tissue damage in postischemic striated muscle. J Vasc Surg 1996; 24: 187–193.
44. Ley K, Gaehtgens P, et al. Lectin-like cell adhesion molecule 1 mediates leukocyte rolling in mesenteric venules in vivo. Blood 1991; 77: 2553.
45. Lawrence MB, SpringerTA. Leukocytes roll on a selection at physiologic flow rates: Distinction from and prerequisite for adhesion through integrins. Cell 1991; 65: 859.
46. Kubes P, Suzuki M, Granger DN. Modulation of PAF-induced leukocyte adherence and increased microvascular permeability. Am J Physiol 1990; 259: G859.
47. Yasuhara H, Hobson RW II, et al. Anew model for studying ischemia-reperfusion injury in the hamster cheek pouch. Am J Physiol 1991; 261: H1626–1629.
48. Hernandez LA, Grisham MB, et al. Role of neutrophils in ischemia-reperfusion-induced microvascular injury. Am J Physiol 1987; 253: H699.
49. Kubes P, Suzuki M, Granger DN. Platelet-activating factor-induced microvascular dysfunction: The role of adherent leukocytes. Am J Physiol 1990; 258: G158.
50. Carden DL, Smith JK, Korthuis RJ. Oxidant-mediated, CD-18-dependent microvascular dysfunction induced by complement-activated granulocytes. Am J Physiol 1991; 260: H1144.
51. Mangino MJ, Anderson CB, et al. Mucosal arachidonate metabolism and intestinal ischemia-reperfusion injury. Am J Physiol 1989; 257: G299.
52. Zimmerman BJ, Guillory DJ, et al. Role ofleukotriene B4 in granulocyte infiltration into the postischemic feline intestine. Gastroenterology 1990; 99: 1.
53. Goldman G, Welbourn R, et al. Ischemia induced neutrophil activation and diapedesis are lipoxygenase dependent. Surgery 1990; 107: 428.
54. Duran WN, Suval WD, et al. Microcirculatory dysfunction in the pathophysiology of skeletal muscle ischemia. In: Veith FJ, Hobson RW, et al., eds. Vascular Surgery: Principles and Practices. New York: McGraw-Hill, 1993: 388–396.
55. Filep J, Herman F, et al. Increased levels of plateletactivating factor in blood following intestinal ischemia in the dog. Biochem Biophys Res Cmmun 1989; 158: 353.
56. Blaisdell FW. The reperfusion syndrome. Microcirc Endothel Lymph 1989; 5: 127.
57. Paul J, Bekker AY, Duran WN. Calcium entry blockade prevents leakage of macromolecules induced by ischemia-reperfusion in skeletal muscle. Circ Res 1990; 66: 1636.
58. Blebea J, Cambria RA, et al. Iloprost attenuates the increased permeability in skeletal muscle after ischemia and reperfusion. J Vasc Surg 1990; 12: 657.
59. Belkin M, Wright JG, Hobson RW II. Iloprost infusion decreases skeletal muscle injury after ischemiareperfusion. J Vasc Surg 1990; 11: 77.
60. Simpson PJ, Michelson J, et al. Iloprost inhibits neutrophil function in vitro and in vivo and limits experimental infarct size in canine heart. Circ Res 1990; 60: 666.
61. Cronenwett JL, Lee KR, et al. The effect of ischemia-reperfusion derived oxygen free radicals on skeletal muscle calcium metabolism. Microcirc Endothelium Lymphatics 1989; 5: 171.
62. Dillon PK, Ritter AB, Duran WN. Vasoconstrictor effects of platelet-activating factor in the hamster cheek pouch microcirculation: Dose-related relations and pathways of action. Circ Res. 1988; 62: 722.
63. Dillon PK, Duran WN. Effect of platelet-activating factor on microvascular permselectivity: Dose-response relations and pathways of action in the hamster check pouch microcirculation. Circ Res 1988; 62: 732.

64. Duran WN, Dillon PK. Acute microcirculatory effects of platelet-activating factor. J Lipid Mediat 1990; 2: S215.
65. Dillon PK, FitzPatrick MF, et al. Effect of plateletactivating factor on leukocyte adhesion to microvascular adhesion. Inflammation 1988; 12: 563–573.
66. Ramirez MM, Quardt SM, et al. Platelet-activating factor modulates microvascular permeability through nitric oxide synthesis. Microvasc Res 1995; 50: 223–234.
67. Tomeo AC, Duran WN. Resistance and exchange microvessels are modulated by different PAF receptors. Am J Physiol 1991; 261: H1648.
68. Lewis MS, Whatley RE, et al. Hydrogen peroxide stimulates the synthesis of platelet-activating factor by endothelium and induces endothelial cell-dependent neutrophil adhesion. J Clin Invest 1988; 82: 2045.
69. Zimmerman GA, McIntyre TM, et al. Endothelial cell-association platelet-activating factor: a novel mechanism for signaling intercellular adhesion. J Cell Biol 1990; 110: 529.
70. Lorant DE, Patel KP, et al. Coexpression of GMP-140 and PAF by endothelium stimulated by histamine or thrombin: A juxtacrine system for adhesion and activation of neutrophils. J Cell Biol 1991; 115: 223.
71. Kubes P, Ibbotson G, et al. Role of platelet-activating factor in ischemia-reperfusion-induced leukocyte adherence. Am J Physiol 1990; 259: G300.
72. Duran WN, Milazzo VJ, et al. Platelet-activating factor modulates leukocyte adhesion to endothelium in ischemia-reperfusion injury. Microvasc Res 1996; 51: 108–115.
73. Yoshida N, Anderson DC, et al. Anoxialreoxygenationinduced neutrophil adherence to cultured endothelial cells. Am J Physiol 1992; 252: H1891.
74. Simpson PJ, Todd RF, et al. Reduction of experimental canine myocardial reperfusion injury by a monoclonal antibody (Anti Mol, Anti-CDl16) that inhibits leukocyte adhesion. J Clin Invest 1981; 68: 1394–1403.
75. Hobson RW II, Wright JG, et al. Heparinization reduces endothelial permeability and hydrogenion accumulation in a canine skeletal muscle ischemia-reperfusion model. J Vasc Surg 1988; 7(4): 585–591.
76. Sternbergh WC III, Makhoul RG, Adelman B. Heparin prevents post-ischemic endothelial cell dysfunction by a mechanism independent of its anticoagulant activity. J Vasc Surg 1993; 17: 318–322.
77. Sternbergh WC III, Makhoul RG, Adelman B. Nitricoxide mediated endothelial-dependent vasodilation is selectively attenuated in the post-ischemic extremity. Surg 1993; 114: 960–967.
78. Sternbergh WC III, Sobel M, Makhoul RG. Heparinoids with low anticoagulant potency attenuate post-ischemic endothelial cell dysfunction. J Vasc Surg 1995; 21: 477–483.
79. Belkin M, Wright JG, Hobson RW II. Iloprost infusion decreases skeletal muscle ischemia-reperfusion injury. J Vasc Surg 1990; 11: 77–83.
80. Quinones-Baldrich WJ. Surgical management of acute limb ischemia: intraoperative considerations. Semin Vasc Surg 1992; 5: 42–51.
81. Ouriel K, Shortell CK, et al. A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. J Vasc Surg 1994; 19: 1021–1030.
82. Breitbart GB, Dillon PK, et al. Dexamethasone attenuates microvascular ischemia-reperfusion injury in the rat cremaster muscle. Microvasc Res 1989; 38: 155–163.
83. Wright JG, Fox D, et al. Rate of reperfusion blood flow modulates reperfusion injury in skeletal muscle. J Surg Res 1988;44: 754–763.
84. Anderson RJ, Cambria R, et al. Sustained benefit of temporary limited reperfusion in skeletal muscle following ischemia. J Surg Res 1990; 49: 271–275.
85. Beyersdorf F, Mitrev Z, et al. Controlled limb reperfusion as a new surgical technique to reduce postischemic syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106: 378–380.
86. Beyersdorf F. Protection of the ischemic skeletal muscle. Thorac Cardiovasc Surg 1991; 39: 19–28.
87. Wright JG, Araki CT, et al. Postischemic hypothermia diminishes skeletal muscle reperfusion edema. J Surg Res 1989; 47: 389–396.
88. Rutherford RB. Acute limb ischemia: clinical assessment and standards for reporting. Semin Vasc Surg 1992; 5: 4–10.
89. Furchgott RF, Zawadski JY. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. Nature 1980; 288: 373–376.
90. Ignarro LJ. Biosynthesis and metabolism of endothelium-derived nitric oxide. Ann Rev Pharmacol Toxicol 1990; 30: 535–560.
91. Pollock JP, Forstermann U, et al. Purification and characterization of particulate endothelium-derived relaxing factor synthase from cultured and native bovine aortic endothelial cells. Proc Natl Acad Sci USA 1991; 88: 10480–10484.
92. Shesely EG, Maeda N, et al. Elevated blood pressure in mice lacking endothelial nitric oxide synthase. Proc Soc Natl Acad Sci (USA) 1996; 93: 13176–13181.
93. Ialenti A, lanaro A, et al. Modulation of acute inflammation by endogenous nitric oxide. Eur J Pharmacol 1992; 211: 177–182.
94. Ramirez MM, Kim DD, Duran, WN. Protein kinase C modulates microvascular permeability through nitric oxide synthase. Am J Physiol 1996; 271: H1702–H1705.
95. Yuan, Y, Granger, HJ, et al. Histamine increases venular permeability via a phospholipase C-NO synthaseguanylate cascade. Am J Physiol 1993; 264: H1734–H1739.
96. Wu HM, Yuan Y, et al. Role of phospholipase C, Protein kinase C, and calcium in VEGF-induced venular hyperpermeability. Am J Physiol 1999; 276: H535–H542.
97. Kurose I, Kubes P, et al. Inhibition of nitric oxide production: Mechanisms of vascular albumin leakage. Circ Res 1993; 73: 164–171.
98. Kurose I, Wolf R, et al. Microvascular responses to inhibition of nitric oxide production: role of active oxidants. Circ Res 1995; 76: 30–39.
99. Kurose I, Wolf R, et al. Modulation of ischemia/reperfusion-induced microvascular dysfunction by nitric oxide. Circ Res 1994; 74: 376–382.
100. Goetz RM, Thatte HS, et al. Estradiol induces the calcium-dependent translocation of endothelial nitric oxide synthase. Proc Natl Acad Sci USA 1999; 96: 2788–2793.
101. Michel T, Feron O. Nitric oxide synthases: which, where, how, and why? J Clin Invest 1997; 100: 2146–2152.
102. Michel T, Li GK, Busconi I. Phosphorylation and subcellular translocation of endothelial nitric oxide synthase. Proc Natl Acad Sci USA 1993; 90: 6252–6256.

103. Hood JD, Meininger Cj, et al. VEGF upregulates ecNOS message, protein, and NO production in human endothelial cells. Am J Physiol 1998; 274: H1054–H1058.
104. Huang Q, Yuan Y. Interaction of PKC and NOS in signal transduction of microvascular hyperpermeability. Am J Physiol 1997; 273: H2442–H2451.
105. Mayhan WG. Role of nitric oxide in leukotriene C4-induced increases in microvascular transport. Am J Physiol 1993; 265: H409–H414.
106. Mayhan WG. Nitric oxide accounts for histamineinduced increases in macromolecular extravasation. Am j Physiol 1994; 266: H2369–H2373.
107. Mayhan WG. VEGF increases permeability of the bloodbrain barrier via a nitric oxide synthase/cGMP-dependent pathway. Am J Physiol 1999; 276(5 Pt 1): C1148–53.
108. Murray MD, Heistad DD, Mayhan WG. Role of protein kinase C in bradykinin-induced increase in microvascular permeability. Circ Res 1991; 68: 1340–1348.
109. He P, Zeng M, Curry FE. cGMP modulates basal and activated microvessel permeability independently of $[Ca^{2+}]$. Am J Physiol 1998; 274: H1865–H1874.
110. Huxley VH, Tucker VL, et al. Increased capillary hydraulic conductivity induced by atrial natriuretic peptide. Circ Res 1987; 60: 304–307.
111. Meyer DJ, Huxley VH. Capillary hydraulic conductivity is elevated by cGMP-dependent vasodilators. Circ Res 1992; 70: 382–391.
112. Kubes P. Nitric oxide-induced microvascular permeability alterations: a regulatory role for cGMP. Am J Physiol 1993; 265: H1909–H1915.
113. Janssens SP, Shimouchi A, Quertermous T, Bloch DB, Bloch KD. Cloning and expression of a cDNA encoding human endothelium-derived relaxing factor! nitric oxide synthase. J Biol Chern 1992; 267: 14519–14522.
114. Lamas S, Marsden PA, et al. Endothelial nitric oxide: Molecular cloning and characterization of a distinct constitutive enzyme isoform. Proc Natl Acad Sci USA 1992; 89: 6348–6352.
115. Nishida K, Harrison DG, et al. Molecular cloning and characterization of the constitutive bovine aortic endothelial cell nitric oxide synthase. J Clin Invest 1992; 90: 2092–2096.
116. Schmidt HHH, Murad F. Purification and characterization of a human NO synthase. Biochem Biophys Res Comm 1991; 181: 1372–1377.
117. Sessa WC, Harrison JK, et al. Molecular cloning and expression of a cDNA encoding endothelial cell nitric oxide synthase. J Biol Chern 1992; 267: 15274–15276.
118. Venema RC, Nishida K, et al. Organization of the bovine gene encoding the endothelial nitric oxide synthase. Biochim Biophys Acta 1994; 1218: 413–420.
119. Garcia-Cardena G, Fan R, et al. Endothelial cell nitric oxide is regulated by tyrosine phosphorylation andinteracts with caveolin-1. J Biol Chern 1996; 271: 27237–27240.
120. Garcia-Cardena G, Oh P, et al. Targeting of nitric oxide synthase to endothelial cell caveolae via palmitoylation: Implications for nitric oxide sigaling. Proc Natl Soc Sci 1996; 93: 6448–6453.
121. Ohara Y, Sayegh HS, et al. Regulation of endothelial constitutive nitric oxide synthase by protein kinase C. Hypertension 1995; 25: 415–420.
122. Corson MA, James NL, et al. Phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase in response to fluid shear stress. Circ Res 1996; 79(5): 984–991.
123. Dimmeler S, Fleming I, et al. Activation of nitric oxide synthase in endothelial cells by Akt-dependent phosphorylation. Nature 1999; 399: 601–605.
124. Fulton D, Gratton JP, et al. Regulation of endotheliumderived nitric oxide production by the protein kinase Akt. Nature 1999; 399: 597–601.
125. Gallis B, Corthals GL, et al. Identification of flowdependent endothelial nitric-oxide synthase phosphorylation sites by mass spectrometry and regulation of phosphorylation and nitric oxide production by the phosphatidylinositol 3-kinase inhibitor LY294002. J Biol Chern 1999; 274: 30101–30108.
126. Kim D, Duran WN. Platelet-activating factor stimulates protein tyrosine kinase in the hamster cheek pouch microcirculation. Am J Physiol 1995; 268: H399–H403.
127. Kim DO, Ramirez MM, Duran WN. Platelet-activating factor modulates microvascular dynamics through phospholipase C in the hamster cheek pouch. Microvasc Res; 59: 7–13.
128. Lal BK, Varma S, et al. VEGF increases permeability of endothelial cell monolayers by activation of PKB/akt, endothelial nitric oxide synthase and MAP kinase pathways. Microvasc Res 2001; 62: 252–262.
129. Varma S, Breslin JW, Lal BK, et al. p42/44 MAP kinase regulates baseline permeability and cGMP-induced hyperpermeability in endothelial cells. Microvasc Res 2002; 63: 172–178.
130. Duran WN, Seyama A, et al. Stimulation of NO production and of eNOS phosphorylation in the microcirculation in vivo. Microvasc Res 2000; 60: 104–111.
131. Noel AA, Hobson RW II, Duran WN. Platelet-activating factor and nitric oxide mediate microvascular permeability in ischemia-reperfusion injury. Microvasc Res 1996; 52: 210–220.
132. Kurose I, Anderson DC, et al. Molecular determinants of reperfusion-induced leukocyte adhesion and vascular protein leakage. Circ Res 1994; 74: 336–343.
133. Takenaka H, Oshiro H, et al. Microvascular transport is associated with tumor necrosis factor plasma levels and protein synthesis in postischemic muscle. Am J Physiol 1998; 274: H1914–H1919.
134. Dvorak HF, Nagy JA, et al. Vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor and the significance of microvascular hyperpermeability in angiogenesis. Curr Top Microbiol Immunol 1999; 237: 97–132.
135. Kraft A, Weindel K, et al. Vascular endothelial growth factor in the sera and effusions of patients with malignant and nonmalignant disease. Cancer 1999; 85: 178–187.
136. Kranz A, Rau C, et al. Elevation of vascular endothelial growth factor-A serum levels following acute myocardial infarction. Evidence for its origin and functional significance. J Mol Cell Cardiol 2000; 32: 65–72.
137. Isner JM. Angiogenesis: a «breakthrough» technology in cardiovascular medicine. J Invasive Cardiol 2000; 12 SupplA: 14A–17A.
138. Isner JM. Arterial gene transfer of naked DNA for therapeutic angiogenesis: early clinical results. Adv Drug Deliv Rev 1998; 30(1–3): 185–197.
139. Asahara T, Kalka C, Isner JM. Stem cell therapy and gene transfer for regeneration. Gene Ther 2000; 7: 451–457.
140. Yang HT, Yan Z, et al. VEGF(121)- and bFGF-induced increase in collateral blood flow requires normal nitric oxide production. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2001; 280: H1097–1104.

141. Hopkins SP, Bulgrin JP, et al. Controlled delivery of vascular endothelial growth factor promotes neovascularization and maintains limb function in a rabbit model of ischemia. J Vasc Surg 1998; 27(5): 886–894.
142. Thurston G, Suri C, et al. Leakage-resistant blood vessels in mice transgenically overexpressing angiopoietin-1. Science 1999; 286 (5449): 2511–2514.
143. Gale NW, Yancopoulos GO. Growth factors acting via endothelial cell-specific receptor tyrosine kinases: VEGFs, angiopoietins, and ephrins in vascular development. Genes Dev 1999 May 1; 13(9): 1055–1066.
144. Papapetropoulos A, Garcia-Cardena G, et al. Direct actions of angiopoietin-1 on human endothelium: evidence for network stabilization, cell survival, and interaction with other angiogenic growth factors. Lab Invest 1999; 79(2): 213–223.
145. Ihnken K, Wildhirt S, et al. Skeletal muscle reperfusion injury: reversal by controlled limb reperfusion: a case report. Vasc Surg 2001; 35: 149–155.
146. Kobayashi I, Kim O, et al. Platelet-activating factor modulates microvascular transport by stimulation of protein kinase C. Am J Physiol 1994; 266: H1214–H1220.

Глава 32

Артериальная эмболия конечностей и техника эмболэктомии

Генри Хаймович

Эмболэктомия из артерии, внезапно окклюзированной тромбоэмболом, направленная на восстановление проходимости сосуда, является одним из самых ранних известных истории реконструктивных вмешательств на артериях. Хотя некоторые хирурги пытались выполнять эмболэктомию с 1895 г., она не была широко распространена до 1911 г., когда Georges Labey впервые выполнил успешную эмболэктомию, а Mosny и Dumont опубликовали доклад [1]. В их комментариях интересным представляется мнение авторов о том, какими должны быть идеальные условия для успешного выполнения операции. Было отмечено, что лучше, если бы процедура выполнялась без промедления, эмбол был бы асептическим и легко достижимым и легко удаляемым, чтобы пациент был молодого возраста, а его артерии интактны. Очевидно, что эти принципы и тогда, и сейчас отражают идеальную ситуацию. Однако множество клинических случаев протекают в менее благоприятных условиях, по сравнению с описанными в 1911 г.

Вскоре после первого успеха процедура стала применяться и у пациентов всех возрастных категорий, и в различных клинических условиях, и при различной патологии. В публикациях последующих 30–40 лет обращалось внимание на то, что среди других факторов раннее оперативное вмешательство позволяет избежать закономерного повреждения интимы и вторичного тромбоза дистальнее места окклюзии эмболом [3, 4]. Очень вероятно, что неполное удаление вторичного или продолженного тромба часто приводит к неудовлетворительным результатам. Среди других попыток преодолеть технические сложности при удалении продолженного тромба было промывание артерии в ретроградном направлении физиологическим раствором под сильным напором [5–7]. Однако эта техника не дала ожидаемых результатов.

Более значительным достижением в лечении артериальной эмболии стало введение в клиническую практику в 1940 г. антикоагулянтных веществ, особенно геперина, который использовали во время и после хирургического вмешательства [8, 9].

Однако самым значительным достижением в выполнении артериальной эмболэктомии стало появление в 1963 г. балонного катетера Фогарти [10]. Этот простой инструмент олицетворяет важную веху как в истории и лечении артериальной эмболии, так и в сосудистой хирургии в целом. Дальнейшему прогрессу способствовали углубление знаний гемодинамических аспектов эмболической окклюзии, лучшее понимание метаболических осложнений, связанных с тяжелой ишемией скелетных мышц [11–13], и более широкое распространение хирургии «на открытом сердце».

Несмотря на то что благодаря этим достижениям в настоящее время увеличивается количество сохраненных конечностей и снижается уровень смертности в тех группах пациентов, которые ранее считались группами повышенного хирургического риска, общее представление об артериальной эмболии и ее лечении до сих пор подвергается изменениям [14–16]. Создается впечатление, что по мере достижения прогресса в одной области, какие-то старые сложные проблемы настойчиво требуют решения и одновременно всплывают новые. Таким образом, несмотря на то что с появлением баллонного катетера Фогарти существенно улучшились результаты эмболэктомии, риск потери конечности и уровень смертности (в определенных группах пациентов) до сих пор остается высоким. Среди факторов, ответственных за тяжелое течение артериальной эмболии, следует отметить кардиальную природу эмболов, степень ишемии тканей, особенно скелетных мышц, и развитие дальнейших метаболических нарушений. В этой главе будут рассмотрены этиологические, клинические, метаболические и хирургические аспекты артериальной эмболии, которые, возможно, прольют свет на некоторые насущные проблемы и сложные вопросы, касающиеся этой патологии.

Клинические данные по нозологии

Артериальная эмболия является осложнением серьезной кардиальной патологии. Сердце как источник эмболий рассматривается в 90–96% всех опубликованных случаях [17–19]. Соотношение видов кардиальной патологии изменилось за последние годы. Ревматическое поражение клапанов сердца уже больше не является преобладающим, как раньше [16]; вместе с тем возросла этиологическая роль ИБС и инфаркта миокарда. Хотя фибрилляция предсердий встречается как при ИБС, так и при ревматическом поражении, их соотношение изменилось за последние десятилетия с 1950 г. (табл. 32.1).

Таблица 32.1. Этиологические виды кардиопатии при артериальной эмболии

	Процентное выражение	
Заболевание сердца	**До 1960**	**После 1963**
Этиология	(228 пациентов)*	(83 пациента)**
Ревматическая	40,4	7,7
Атеросклеротическая	50,8	84,0
Атеросклеротическая/ ревматическая	1,25	10,5

* Данные из Haimovici H. Peripheral arterial embolism: A study of 320 unselected cases of embolism of the extremities. Angiology 1950; 1: 20.
** Данные из Haimovici H, Moss CM, Veith FJ. Arterial embolectomy revisited [editorial]. Surgery 1975; 78: 209.



Рис. 32.1. Естественное течение артериальной эмболии конечности. Наблюдение 300 случаев заболевания без хирургического лечения. (С разрешения из Haimovici H. Peripheral arterial embolism: A study of 320 unselected cases of embolism of the extremities. Angiology 1950; 1: 20.)

Пристеночный тромб при остром инфаркте миокарда возникает примерно в 11% случаев и может давать эмболы задолго до того, как их источник выявится при клиническом и электрокардиографическом исследовании. В таких случаях «немого» инфаркта миокарда отдифференцировать эмболию от артериального тромбоза подчас сложно или даже невозможно [19].

Артериальная эмболия может случиться в любом возрасте, хотя пик приходится на 50, 60 и 70 лет. Соотношение полов варьирует в зависимости от вида кардиальной патологии. В группе с ревматической болезнью сердца 78,3% составляют женщины, в то время как в группе с инфарктом миокарда 73,6% — мужчины [19].

Естественное клиническое течение эмболии в периферические артерии (рис. 32.1) зависит от места окклюзии, полноты облитерации просвета, распространенности вторичного продолженного тромбоза и возможности спонтанного восстановления кровоснабжения конечности через коллатерали. Среди других продолженный тромбоз является одним из самых важных местных факторов. И действительно, кроме первоначальной короткой сегментарной обструкции артерии, вызванной эмболом, при развитии вторичного тромбоза возникает окклюзия дистальных артериальных стволов и их коллатералей (рис. 32.2). Учитывая окклюзию длинного сегмента, эта ситуация является гораздо более опасной в отношении жизнеспособности конечности, чем исходное состояние со сравнительно маленьким эмболом.

Множественная эмболия, как известно, может происходить как в одну и ту же конечность, так и в другие артериальные бассейны. Обычно предполагается, что они являются результатом потока эмболов и возникают одновременно (рис. 32.3). Возможность многократных эмболий и множественных окклюзий артерий как в одной конечности, так и окклюзий другой локализации, включая висцеральные артерии, хотя и хорошо известна, не всегда принимается во внимание (рис. 32.4). Результатом этого являются неудовлетворительные результаты эмболэктомий в некоторых случаях [19–20].

Повторные эмболии могут быть разных локализаций или происходить в ту же артерию. В последнем случае может быть заподозрен тромбоз *in situ*; в этой ситуации должен проводиться дифференциальный диагноз. Интервал между эмболиями может колебаться от нескольких дней до нескольких месяцев. Возможность повторных эмболий подчеркивает необходимость элиминации их источника, будь то клапанное поражение, тромб предсердий или какая-то другая патология сосудистого или несосудистого генеза.

Все чаще и чаще встречается *атероэмболия*, артериальная эмболия атероматозными массами [24–28]. Субстратом атероэмболий являются микроэмболы, представляющие собой кристаллы холестерина или другие атероматозные компоненты, обнажающиеся при изъязвлении бляшки, или макроэмболы, которые представляют собой смесь фрагментов атероматозной бляшки с тромбом и кристаллами холестерина, образующуюся в крупных артериях.

Источником атероэмболов может быть аневризма абдоминального отдела аорты или неаневризматически пораженная аорта, или они могут возникать при хирургических манипуляциях на аор-

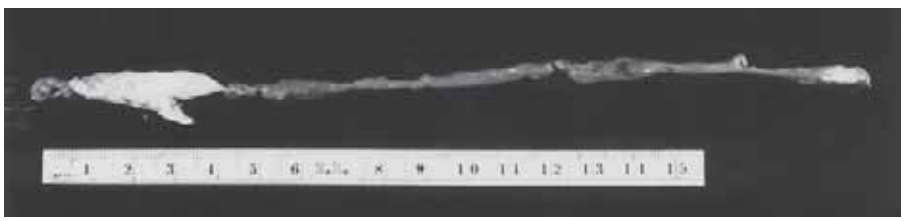
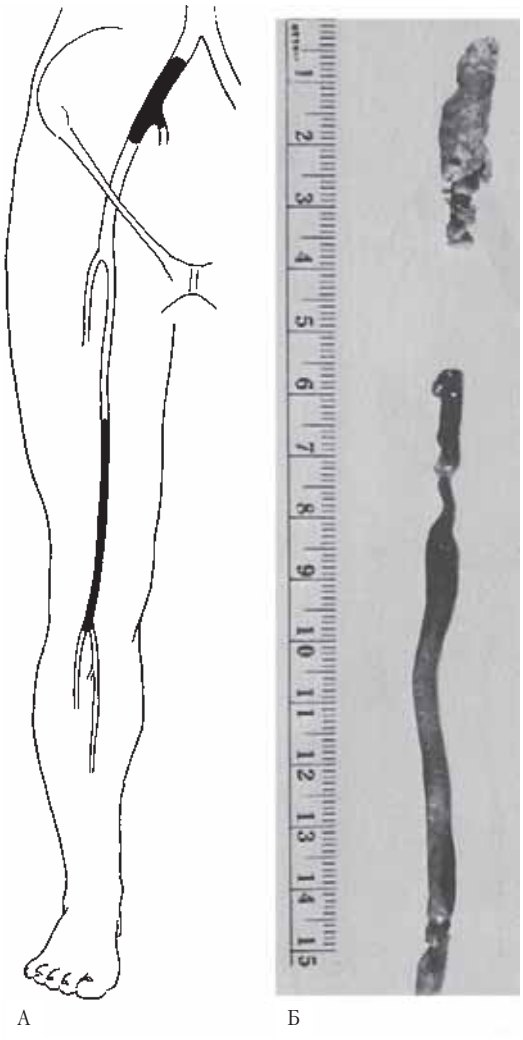
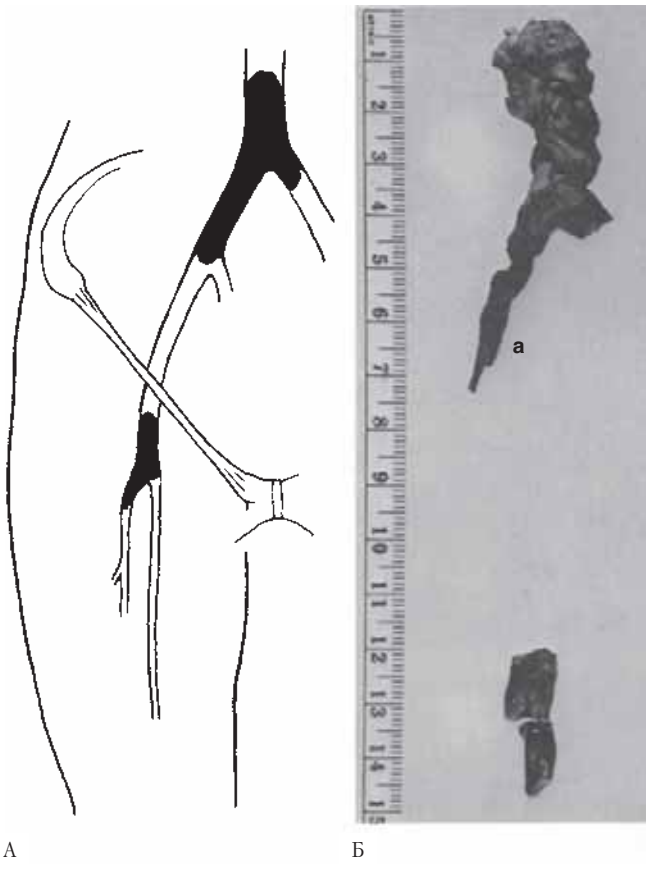


Рис. 32.2. Обратите внимание на маленький размер эмбола (*светлого тона*), удаленного из бифуркации бедренных артерий, и длинный вторичный тромб (*темного цвета*), извлеченный из поверхностной бедренной и подколенной артерий.



А Б

Рис. 32.3. (**А**) Эмболы в правой подвздошной и подколенной артериях. (**Б**) Фрагменты эмбола, удаленные во время операции.



А Б

Рис. 32.4. (**А**) Седлообразный эмбол бифуркации аорты и правой общей бедренной артерии. (**Б**) Фрагменты, удаленные во время операции.

те. Дифференциальный диагноз с кардиогенной эмболией обычно проводится на основании отсутствия эмбологенных заболеваний сердца. Клиническая картина варьирует в зависимости от локализации вовлеченного артериального сегмента. Атероэмболии могут возникать внезапно и быть недиагносцированы, особенно в группе микроэмболий. Для их диагностики основным является знание источников атероэмболии [28].

Топографический диагноз

Локализацию эмболической окклюзии обычно легко определить (рис. 32.5). Клинические критерии включают:

1) место первичного болевого синдрома;
2) уровень отсутствия пульсации;
3) неинвазивные диагностические признаки;
4) протяженность циркуляторных расстройств;
5) знание того, что эмболы обычно оседают в месте бифуркации артерий.

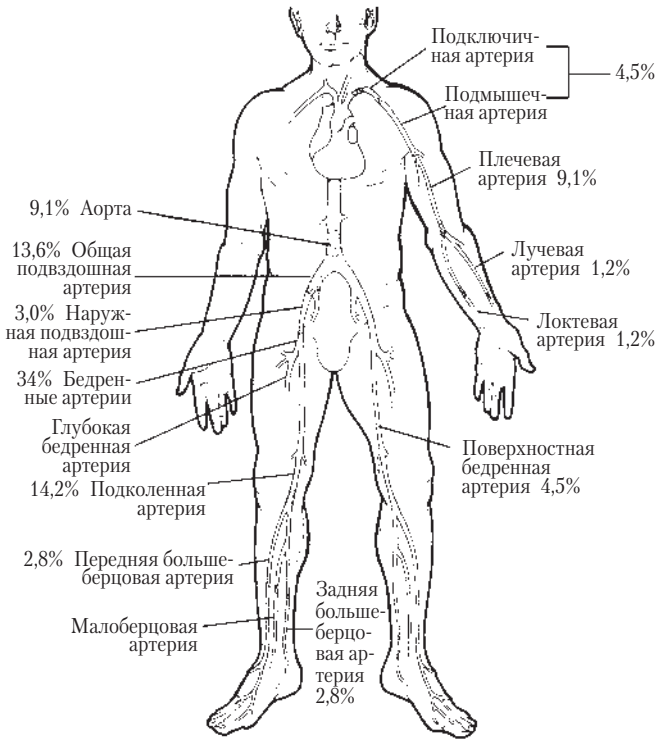


Рис. 32.5. Частота локализаций эмболов в периферических артериях. Серия из 320 случаев эмболий. (С разрешения из Haimovici H. Peripheral arterial embolism: A study of 320 unselected cases of embolism of the extremities. Angiology 1950; 1: 20.)

К сожалению, у пациентов с уже существующим окклюзивным поражением артерий сложно определить точную локализацию эмбола без ангиографии. На самом деле, наличие атеросклеротического стеноза проксимальнее или дистальнее бифуркации, может дать ложное представление о локализации эмбола. Так как возможна нетипичная локализация эмбола, необходимо, чтобы перед операцией пациентам с подозрением на наличие сопутствующего атеросклоротического поражения артерий, выполнялась ангиография.

Дифференциальный диагноз

Диагностика эмболии в периферические артерии обычно не вызывает затруднений. Хотя внезапное начало достаточно характерно и встречается в 81% случаев [19], в 1 из 5 случаев встречается постепенное начало. Недостаточное внимание к конечностям у пациентов с выраженным заболеванием сердца в ряде случаев приводит к недиагностированным случаям артериальных эмболий. Состояний, которые могут быть тем или иным образом связаны с эмболией в периферические артерии, перечислены ниже: синяя флегмазия, острый артериальный тромбоз, острый тромбоз аневризмы подколенной артерии, медленный ток крови вследствие циркуляторных нарушений, расслоение аневризмы аорты и артериальный спазм. Знание этих состояний необходимо для дифференциальной диагностики причины эмболии.

Сопутствующие эмболии висцеральных артерий

Фактическая распространенность изолированных висцеральных эмболий или в сочетании с эмболиями в периферические артерии выше официальных цифр (рис. 32.6). Хорошо известно, что существует значительная разница между частотой их клинического обнаружения и аутопсийными находками. На практике небольшие висцеральные эмболии часто не обнаруживаются или даже не подозреваются, тогда как массивные эмболические окклюзии церебральных, мезентериальных, почечных или коронарных сосудов протекают с выраженными клиническими проявлениями, быстро становятся необратимими и заканчиваются летально.

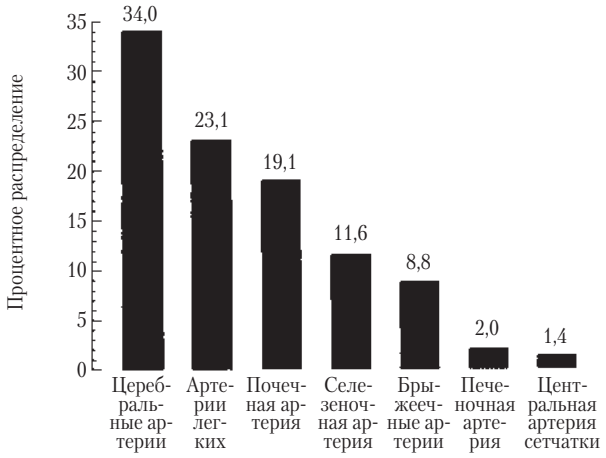


Рис. 32.6. Локализация и частота сопутствующих висцеральных эмболий. 96 случаев висцеральных эмболий у 228 пациентов с эмболией конечностей. (С разрешения из Haimovici H. Peripheral arterial embolism: A study of 320 unselected cases of embolism of the extremities. Angiology 1950; 1: 20.)

Показания к эмболэктомии

Очень важно понимать, что консервативные методы (гепарин, сосудорасширяющие препараты, фибринолитики) только дополняют, но никак не заменяют эмболэктомию из артерии, которая является методом выбора и применима практически во всех случаях. Чрескожная аспирационная тромбоэмболэктомия описывается как альтернативная методика для случаев эмболии ниже бифуркации бедренных артерий [29].

Ранняя эмболэктомия (срок до 8–12 ч) считается оптимальной для выполнения эмболэктомии. Со времени первой успешной эмболэктомии в 1911 г. этот принцип действителен и по сей день. После 12 ч острой ишемии физиологическое состояние конечности в большей степени, чем время, прошедшее от момента начала ишемии, определяет возможность выполнения операции.

Поздняя эмболэктомия все же может быть показана и часто успешна, если конечность проявляет признаки жизнеспособности тканей. Анализ клинических и патологических данных поздних эмболэктомий позволяет выделить 4 фактора, определяющих удачный исход процедуры:

1) относительно сохранная интима артерии;
2) отсутствие фиксации эмбола и вторичного тромба к интиме;
3) открытое дистальное артериальное русло до эмболии;
4) предоперационное лечение антикоагулянтами.

Эти факторы способствуют также более полному извлечению вторичного тромба, что необходимо для достижения адекватной реваскуляризации конечности. Противопоказанием к выполнению поздней эмболэктомии являются явные признаки гангрены конечности [30].

Классификация острой ишемии нижней конечности, возникшей в результате эмболии

В упрощенном варианте сам артериальный эмбол окклюзирует только короткий сегмент артерии, и в отсутствие артериального спазма или вторичного тромбоза дистальная циркуляция может быть восстановлена через коллатерали. Однако эмболии в периферические артерии обычно возникают в более сложных клинико-патологических условиях.

Изучая степень спонтанного восстановления циркуляции в конечности в группе нелеченных случаев [19], мы выделили следующие степени:

1 степень — *Умеренная* ишемия с ранним восстановлением пульса: неишемическая эмболия (29,5%).

2 степень — *Выраженная* ишемия с неполным поздним восстановлением: хроническая постэмболическая ишемия (22,2%).

3 степень — *Тяжелая* ишемия, ведущая к развитию гангрены, часто сопровождается метаболическими осложнениями (28%).

4 степень — *Очень тяжелая* ишемия с ранним фатальным исходом, главным образом в результате выраженной сердечной недостаточности или сопутствующей висцеральной эмболии (11,3%).

Предоперационная оценка

Оценка эмболической окклюзии и степени ишемии базируется на определении пульса, температуры и изменения цвета кожного покрова, двигательных и чувствительных нарушений, и степени контрактуры икры или предплечья. Паралич и анестезия дистальных отделов или всей конечности являются грозными признаками. В этом случае может быть предпринята попытка эмболэктомии, однако она не гарантирует сохранение конечности, особенно, если есть ригидность конечности. Если локализация эмбола неясна, неизвестно предшествующее состояние дистального артериального русла и результаты допплеровского исследования сомнительны, то обязательным является выполнение ангиографии (рис. 32.7).

После того как выявлена патология сердца, являющаяся источником эмболии, необходимо сразу же начать ее лечение. Кардиальный статус в некоторой степени определяет, насколько агрессивным должно быть лечение артериальных осложнений. При наличии инфаркта миокарда, сердечной недостаточности или шока интенсивное лечение должно быть начато уже перед эмболэктомией. Для коррекции функции сердца до приемлемого уровня необходима внутривенная инфузия гепарина в течение нескольких часов. При возможности, фибринолитики могут вводиться прямо в заинтересованную артерию. Однако их клиническая ценность все еще не установлена.

Обычный биохимический анализ крови, развернутый общий анализ крови и анализ мочи на миоглобин могут помочь в определении тактики лечения в случае с рано возникающей ригидностью икр и мышц предплечья.

Анестезия и мониторинг состояния пациента во время операции

В подавляющем большинстве случаев использование местной анестезии имеет большие преимущества. Еще со времен введения в клиническую практику балонного катетера этот вариант обезболивания применим почти во всех случаях эмболэктомии. Тем не менее при тревожном состоянии пациента может использоваться поверхностный наркоз или дополнительная седация. Эпидуральная или спинальная анестезия будет уместна, если планируется не только паховый доступ, но и доступ к подколенной и берцовым артериям.

Мониторинг электрокардиограммы, артериального давления пациента и газов крови в оперируемой конечности может оказаться полезным, особенно при поздней эмболэктомии с возможным поражением скелетных мышц.

Оперативная техника

Со времени введения в клиническую практику баллонного катетера техника выполнения эмболэктомии существенно упростилась, а доступ к различным сосудам стал ограничиваться разрезами в определенных анатомических областях. Хотя в большинстве случаев они обеспечивают доступ к любым окклюзированным сосудам, иногда все же требуется прямое выделение пораженных артерий (рис. 32.8). Ниже будет описана техника эмболэктомии из бедренных, подвздошных, подколенных артерий, из бифуркации аорты и артерий верхних конечностей.



А Б

Рис. 32.7. (**А**) Артериография по Сельдингеру через правый трансфеморальный доступ. Эмболическая окклюзия левой общей бедренной артерии у 58-летней пациентки, страдающей митральным стенозом и фибрилляцией предсердий. Обратите внимание на обедненное контрастирование артериального русла. (**Б**) То же артериографическое исследование, обнаружена эмболическия окклюзия и правой подколенной артерии.

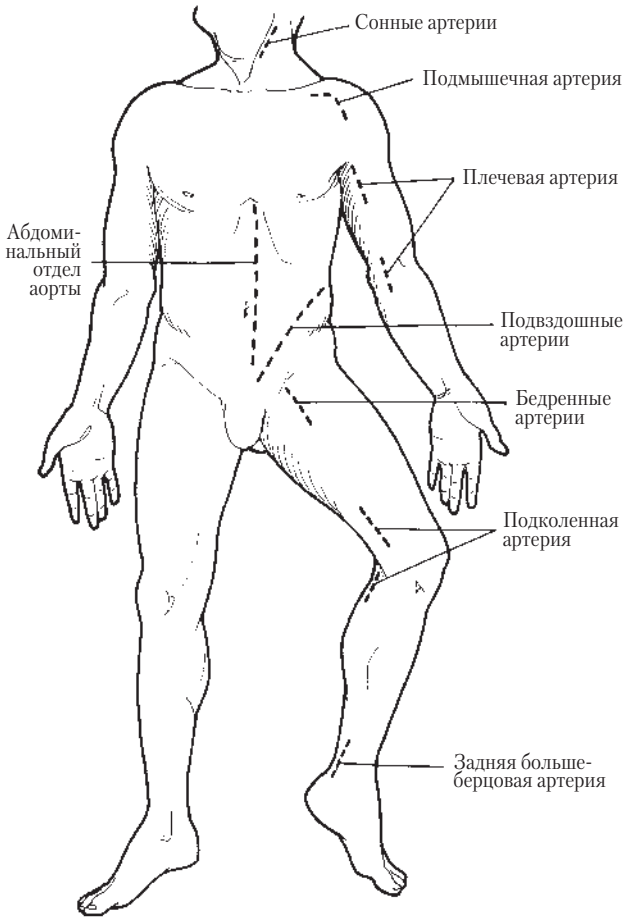


Рис. 32.8. Операционные доступы для выполнения эмболэктомии.

Эмболэктомия из бедренных артерий

ПОДГОТОВКА КОНЕЧНОСТИ

Несмотря на то что процедура может ограничиться только манипуляциями в паху, в зоне Скарповского треугольника, необходимо все же обработать живот и полностью всю конечность.

Обнажение бедренных артерий

Разрез должен обеспечивать легкий доступ к общей, поверхностной и глубокой бедренной артериям. Продольный разрез выполняется над анатомическим ходом бедренной артерии и продолжается от пупартовой связки немного вверх и примерно на 7,5–10 см по направлению вниз.

Бедренные артерии, окклюзированные эмболом, выглядят веретенообразно расширенными со слегка голубоватым оттенком. Проксимальнее ощущается усиленная пульсация, в то время как дистальнее пульсация практически отсутствует, хотя при пальпации может определяться передаточная пульсация. Это не должно наводить на мысль, что окклюзия локализуется дистальнее. Осторожная пальпация сосудов позволяет определить точную протяженность эмболической или тромботической окклюзии, за исключением недавно образованных мягких тромбов, которые сложно почувствовать.

После рассечения фасции мобилизация сосудов обычно становится легко осуществима. Поверхностная, глубокая и общая бедренная артерии пережимаются атравматическими сосудистыми зажимами (производства Vesseloops, Med General). Чтобы предотвратить фрагментацию или миграцию эмбола и продолженного тромба по глубокой и поверхностной бедренным артериям, двойная петля тесемки не должна крепко пережимать, а только умеренно перетягивать артерию, без полной ее окклюзии (рис. 32.9).

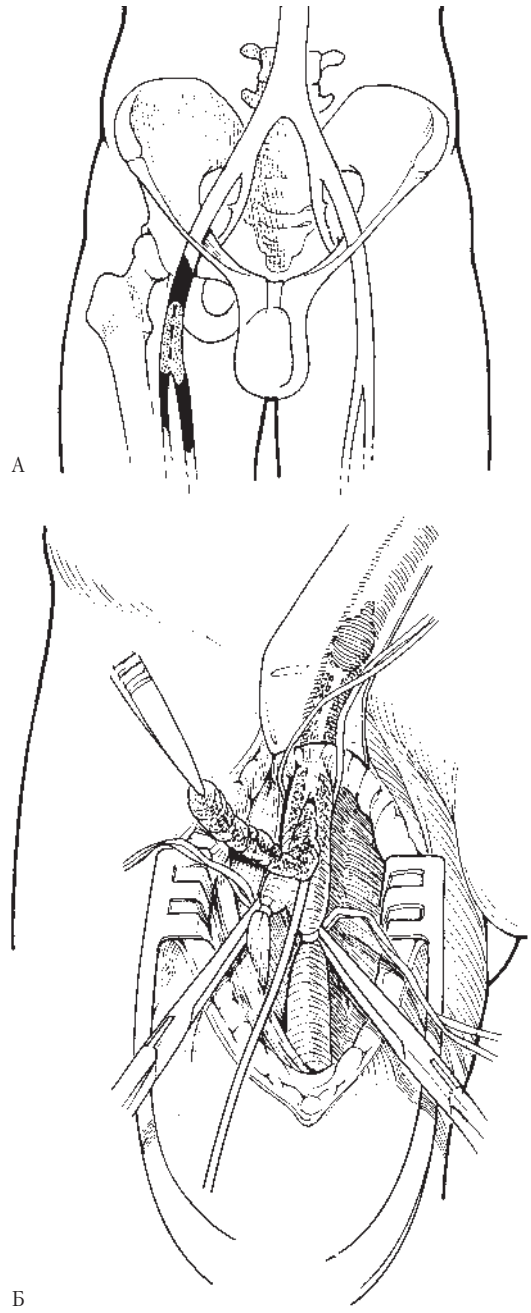


Рис. 32.9. Эмболэктомия из бедренных артерий. (**А**) Эмбол в правой общей бедренной артерии (обозначен пунктиром) с вторичным тромбозом проксимальнее и дистальнее эмбола. (**Б**) Баллонный катетер извлекается из наружной подвздошной артерии, выталкивая эмбол и тромб.

АРТЕРИОТОМИЯ

Выполняется продольный разрез 1–1,5 см общей бедренной артерии с переходом на устье глубокой артерии. Этот тип артериото-

мии предпочтителен, особенно если артерии атеросклеротически изменены. Поперечная артериотомия может выполняться в том случае, если артерия выглядит непораженной.

Экстракция эмбола и вторичного тромба

По завершении артериотомии, эмбол самостоятельно выталкивается из просвета артерии. Затем баллонный катетер подходящего размера (5 Fr) заводится в поверхностную бедренную артерию. При отсутствии атеросклеротической окклюзии катетер беспрепятственно достигает берцовых артерий. После восстановления проходимости катетер размером 4 Fr вводится в глубокую бедренную артерию. Каждая из ее ветвей катетеризируется до тех пор, пока все предполагаемые тромбы не будут удалены. Затем катетер 6 Fr вводится проксимально по направлению к подвздошной артерии или аорты для удаления возможных тромбов. Баллонный катетер должен быть заведен более 1 раза во все сосуды до получения нормального кровотока. После завершения эмболэктомии или, скорее, тромбоэмболэктомии артерии обильно орошаются 5% гепаринизированным физиологическим раствором, бедренные сосуды пережимаются и артериотомическое отверстие ушивается (рис. 32.10).

Шов артериотомического отверстия

Ушивание артериотомии выполняется или непрерывным обвивным швом с использованием синтетического шовного материала (полипропилен) № 5 или № 6, или одиночными швами, особенно при поперечной артериотомии. Независимо от типа ушивания, с целью предотвращения стеноза артерии необходимо аккуратно сближать края артерии или, по показаниям, выполнять пластику венозной заплатой.

Проверка восстановления проходимости артерий

В проходимости проксимального сегмента обычно легко удостовериться по наличию усиленной пульсации. Более сложно оценить проходимость дистального русла. Возобновление проходимости глубокой и поверхностной бедренных артерий (о чем можно судить по восстановлению пульсации) не гарантирует проходимость подколенной и тибиальных артерий. Хотя хороший ретроградный кровоток и является признаком проходимости дистальных отделов, его наличие не обязательно указывает на отсутствие оставшихся тромбов. Следует иметь в виду, что ретроградный кровоток могут обеспечивать крупные коллатерали, находящиеся проксимальнее оставшихся тромбов.

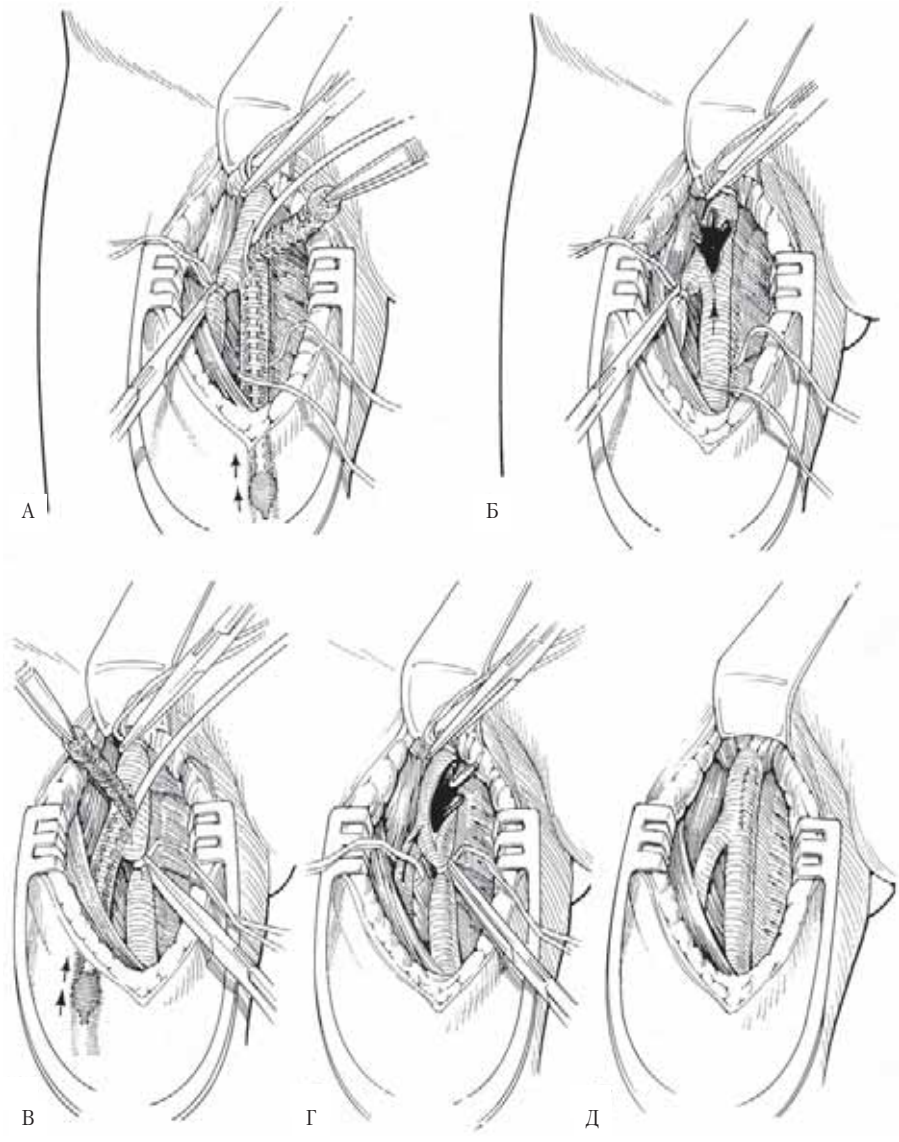


Рис. 32.10. Удаление эмбола и вторичного тромба. **(А)** Извлечение баллонного катетера из поверхностной бедренной артерии и удаление вторичного тромба. **(Б)** Ретроградный кровоток из поверхностной бедренной артерии после тромбэктомии. **(В)** Баллонный катетер извлекается из глубокой бедренной артерии вместе с вторичным тромбом. **(Г)** Ретроградный кровоток из глубокой бедренной артерии после тромбэктомии. **(Д)** Ушивание артериотомического отверстия.

Исходя из этих соображений, перед тем как покинуть операционную, необходимо убедиться в наличии пульсации подколенной артерии или артерий на стопе. Восстановления пульсации этих артерий можно ожидать только у тех пациентов, у которых артерии были проходимы до момента эмболии. В том случае, если артерии предварительно были окклюзированы атеросклеротическим процессом, факт восстановления проходимости артериальных сосудов не может быть установлен только на основании клинических данных, конечно, если только не появилась дистальная пульсация. Если есть сомнения, интраоперационная артериография дает возможность установить поражение дистальных артерий. Это действительно так, особенно при поздней артериальной эмболэктомии (см. ниже).

УШИВАНИЕ РАЗРЕЗА

Выполняется обычно послойно. Правильное сопоставление краев раны предупреждает накопление плазмы, крови и лимфы, что может привести к развитию инфекции.

ГЕПАРИНИЗАЦИЯ

Во время процедуры эмболэктомии проводится как системная внутривенная гепаринизация пациента, так и введение гепарина непосредственно в заинтересованную артерию. Перед ушиванием разреза дополнительно вводится 3000–5000 ед. гепарина.

КЛИНИЧЕСКИЯ ОЦЕНКА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Сразу же после восстановления кровотока исчезает боль, возвращаются моторные и сенсорные функции, конечность приобретает нормальный цвет кожи и теплеет. У пациентов с неполным восстановлением артериального кровотока может пройти несколько часов до частичного или полного регресса симптоматики.

В большинстве случаев послеоперационное лечение направлено на основное заболевание сердца, являющееся источником периферической эмболии. Необходимо также добиваться восстановления сердечного ритма и использовать после операции гепарин для профилактики дальнейших эмболий.

Эмболэктомия из бифуркации аорты

Эмболическая окклюзия бифуркации аорты встречается примерно в 10% случаев всех эмболий конечностей, приводит к драматической клинической картине и обычно возникает у больных с серьезной сердечно-сосудистой патологией. Прогноз для обеих нижних конечностей и в отношении жизни пациента раньше был очень плохим (как с хирургическим пособием, так и без него). Использование ретроградной техники эмболэктомии в значительной степени улучшило результаты лечения. Установление диагноза эмболии бифуркации аорты не представляет особых трудностей. Наличие кардиопатии и внезапное появление ишемии и параплегии обеих нижних конечностей не оставляют сомнений в отношении диагноза. Расслоение аневризмы аорты встречается довольно редко, но может имитировать эмболический синдром, и это заболевание следует заподозрить при атипической клинической картине [31]. С другой стороны, неполная окклюзия аорты эмболом может симулировать более дистальные эмболии (рис. 32.11). Транслюмбальная или интравенозная аортография, необязательная в типичных случаях, в этом случае может быть полезна для установления правильного диагноза.

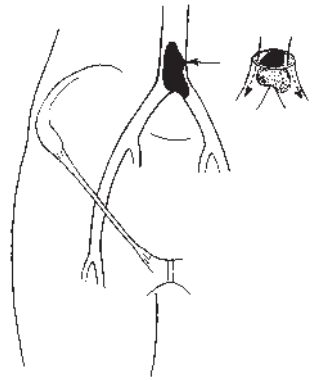


Рис. 32.11. Эмбол бифуркации аорты, не полностью окклюзирующий просвет аорты.

Для эмболэктомии из аорты могут применяться несколько технических подходов: 1) трансфеморальный или ретроградный, самый широко используемый; 2) трансперитонеальный; 3) ретроперитонеальный. Последние два в настоящее время редко применимы.

РЕТРОГРАДНАЯ ИЛИ ТРАНСФЕМОРАЛЬНАЯ ЭМБОЛЭКТОМИЯ

Со времени введения в клиническую практику баллонного катетера Фогарти (рис. 32.12) результаты эмболэктомии из бифуркации аорты значительно улучшились, в основном благодаря более полной и легкой экстракции эмбола и продолженного тромба.

Преимущества. Преимуществами ретроградной техники являются:

1) простой паховый доступ к бедренным артериям под местной анестезией;
2) прямая оценка продолженного тромба и атеросклеротического поражения бедренных артерий;
3) отсутствие операционного шока;
4) обычно неосложненное течение послеоперационного периода.

Недостатки. Так как процедура проводится «вслепую», иногда бывает сложно достичь хороших результатов, особенно в случаях:

1) тяжелого атеросклеротического поражения аортоподвздошного сегмента;
2) выраженной извитости подвздошных артерий;
3) одновременной висцеральной эмболии, особенно мезентериальных артерий;
4) эмболии в гипогастральные сосуды, которая может быть не замечена при использовании этого доступа;
5) острого тромбоза недиагностированной, небольшой аневризмы аорты.

К счастью, эти состояния не очень распространены. У ретроградного доступа значительно больше преимуществ, чем недостатков, а «подводные камни» всегда можно обойти, если помнить о них.

Техника операции. Хотя методика подразумевает билатеральный трансфеморальный доступ, необходимо также обработать область живота и обе нижние конечности. Такая широкая обработка опе-

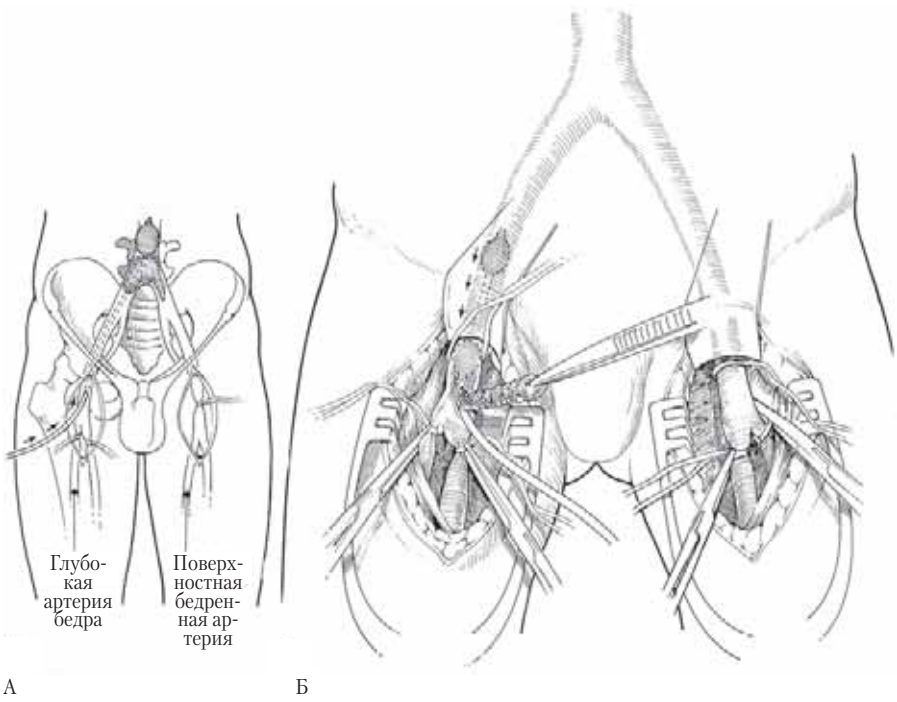


Рис. 32.12. Эмболэктомия из аорты. (**А**) Баллонный катетер максимально раздувается в просвете абдоминальной аорты над эмболом. (**Б**) Катетер извлекается через артериотомию правой бедренной артерии вместе с эмболом.

рационного поля необходима, так как может потребоваться выделение других артерий.

Стандартными доступами в паховых областях выделяются бедренные артерии с обеих сторон. Местная анестезия и наблюдение за состоянием пациента аналогичны тем, что были описаны выше для простой эмболэктомии из бедренных артерий.

Общая, поверхностная и глубокая бедренные артерии мобилизуются, и на них накладываются тесемки. После осторожной пальпации сосуда и определения наличия атеросклеротического поражения или тромботических масс в просвете сосуда поверхностную и глубокую артерии можно пережать или только частично перетянуть тесемками.

Лучший и наиболее быстрый способ выделения артерий — одновременно с обеих сторон двумя хирургическими бригадами.

Артериотомия общей бедренной артерии выполняется предпочтительно с той стороны, где больше выражена ишемия. Поверхностная и глубокая бедренные артерии другой стороны пережаты атравматическими зажимами.

Тромбоэмболэктомия из дистальных артерий выполняется с использованием катетера Фогарти подходящего калибра (4 или 5 Fr), в первую очередь из поверхностной бедренной артерии, затем из глубокой артерии бедра. После получения хорошего ретроградного кровотока оба сосуда промываются раствором гепарина.

Тромбоэмболэктомия из проксимального отдела выполняется с использованием катетера большего размера (6 Fr), который вводится практически до уровня почечных артерий. Баллон затем раздувается до ощущения эластического сопротивления. После этого катетер вытягивается и извлекается через артериотомическое отверстие. Так как катетер проходит из аорты в подвздошную артерию, его баллон должен немного сдуваться, для того чтобы его размер соответствовал размеру подвздошной артерии. Это действие должно повторяться до тех пор, пока не будет получен пульсирующий магистральный кровоток.

После того как достигнута хорошая пульсация артерии выше места артериотомии, внимание переключается на противоположную сторону. При пальпации на контрлатеральной бедренной артерии должна появиться отчетливая пульсация. Если есть хоть какое-то малейшее подозрение на наличие тромба на этом уровне, обязательно должна быть проведена ревизия бедренных артерий. В таком случае выполняется аналогичная последовательность действий, тромбэктомия сначала из поверхностной и глубокой бедренных артерий, затем из подвздошной артерии и аорты. Когда проходимость восстановлена с обеих сторон, артериотомические отверстия обеих бедренных артерий ушиваются обычным образом (рис. 32.13).

Проходимость дистального артериального русла. Сразу же после ушивания артериотомических отверстий необходимо убедиться в наличии пульсации дистальных артерий. Ее появление вместе с возвращением нормального цвета кожи и наполнением поверхностных вен свидетельствует о хорошем кровотоке в конечности. Интраоперационное использование допплеровского датчика может помочь в определении пульсации периферических сосудов. При неудовлетворительной пульсации должна выполняться интраоперационная ангиография. Любые сомнения в отношении проходимости дистального артериального русла одной или обеих нижних конечностей требуют обязательной повторной ревизии сосудов этой или обеих нижних конечностей.

Сразу же после операции должно быть проведено клиническое и, если необходимо, ангиографическое исследование сосудов брюшной полости с целью исключения какого-либо поражения мезентериальных сосудов.

Подводные камни. Приведенная техника проста и легка в выполнении при интактных артериях или, по крайней мере, не очень атеросклеротически измененных. Тем не менее в случае значительного их поражения или распространения вторичного тромба на дистальное артериальное русло возникает необходимость ревизии поверхностной бедренной и подколенной артерий (рис. 32.13).

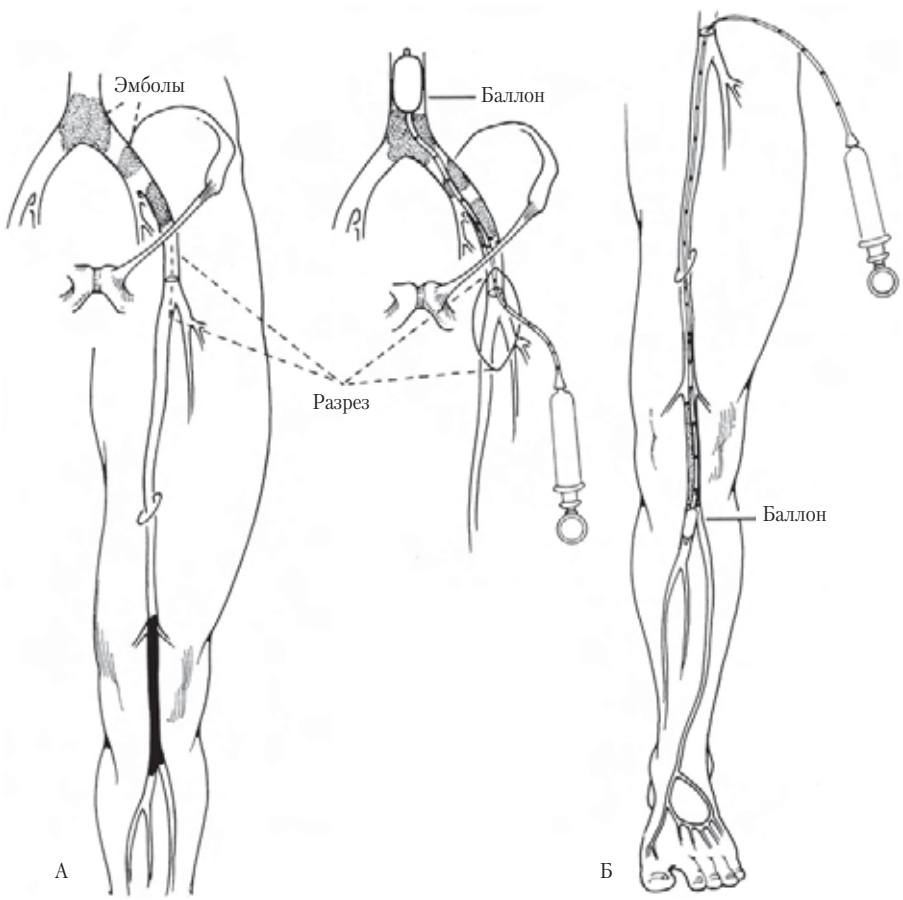


Рис. 32.13. Эмболэктомия из аорты и подколенной артерии через артериотомию общей бедренной артерии. Обратите внимание на раздутый баллон в аорте (**А**) и тибиоперинеальном стволе (**Б**).

ТРАНСПЕРИТОНЕАЛЬНАЯ ЭМБОЛЭКТОМИЯ ИЗ АОРТЫ

В настоящее время показания к этому доступу очень редки. Тем не менее, когда не удается добиться полной дисоблитерации через бедренный доступ, необходимо прямо выходить на бифуркацию аорты. Причина возникновения этой сложной ситуации кроется, главным образом, в сопутствующем стенотическом атеросклеротическом поражении бифуркации.

Преимущества такого доступа очевидны, так как поражения бифуркации аорты и подвздошных артерий могут быть как следует оценены, и по отношению к ним могут быть предприняты какие-то лечебные действия. *Недостатком*, однако, является более обширное хирургическое вмешательство, требующее общей или спинальной анестезии. Существенно повышается и операционный риск по сравнению с предыдущим доступом.

Техника. Выполняется разрез по срединной или левой парасрединной линии от лона до пупка и, если необходимо, до мечевидного отростка. Петли тонкого кишечника выводятся из брюшной полости, и задний листок брюшины рассекается вдоль пульсирующей аорты по направлению к малому тазу. Абдоминальный отдел аорты мобилизуется ниже нижней брыжеечной артерии. Обе общие подвздошные артерии также мобилизуются и берутся на тесемки. Выполняется артериотомия предпочтительнее одной из общих подвздошных артерий. Через артериотомическое отверстие экстрагируются эмбол и тромб, сначала с этой, а затем, если он есть, и с противоположной стороны. Для восстановления проходимости дистального артериального русла через артериотомическое отверстие в дистальном направлении заводится катетер Фогарти. Если остается подозрение в отношении артерий противоположной стороны, то для того, чтобы убедиться в их проходимости следует выполнить отдельную артериотомию контрлатеральной общей подвздошной артерии. Затем ушиваются оба артериотомических отверстия, выполняется пуск кровотока и ушивается лапаротомная рана.

ЭМБОЛИЯ ИЗ АОРТЫ ЗАБРЮШИННЫМ ДОСТУПОМ

Аорта и ее бифуркация выделяются левым забрюшинным доступом, следуя технике, описанной в гл. 30.

Преимущества этого доступа, особенно у худых пациентов, очевидны. Операционный риск, естественно, ниже, чем при трансперитонеальном доступе. *Недостатки*, особенно у пациентов с избыточной массой тела, связаны со сложностями хорошей визуализации правой подвздошной артерии. Для лучшей визуализации можно расширить доступ путем пересечения левой прямой мышцы живота, и тогда артериотомия не должна представлять особых трудностей.

Техника. Эмболэктомия выполняется через артериотомию левой общей подвздошной артерии, как описывалось выше. Проходимость дистального артериального русла с этой стороны оценивается путем введения катетера Фогарти подходящего размера в дистальном направлении. С противоположной стороны, если потребуется, катетер может быть введен через отдельную артериотомию контрлатеральной общей бедренной артерии.

Если потребуется, через данный доступ можно легко выполнить поясничную симпатэктомию. Показания к ее выполнению могут возникнуть при предшествующем атеросклеротическом поражении дистального артериального русла.

Послеоперационное ведение. Особое внимание в послеоперационном периоде должно уделяться как функциям сердца и легких, так и нижним конечностям. Пациент переводится в отделение реанимации, где ведется интенсивный кардиомониторинг и наблюдение за функцией легких.

Антикоагулянтная терапия может быть отсрочена на время от 12 до 24 ч, для того чтобы избежать гематом при таком обширном доступе. По прошествии этого периода назначается внутривенное введение гепарина с целью предупреждения повторных эмболий и возможного дистального ретромбоза. Также после операции назначаются аспирин и дипиридамол. Если есть показания к назначению оральных антикоагулянтов, то их следует назначать на длительное время.

Наблюдение за нижними конечностями подразумевает динамический контроль за пульсом и появлением любых признаков повторной ишемии. Для подтверждения проходимости самым лучшим методом (не считая ангиографии) считается допплеровское исследование.

Очень тщательным должен быть контроль развития возможных осложнений реваскуляризации (см. ниже).

Эмболэктомия из подвздошных артерий

Эмбол обычно оседает в бифуркации общей подвздошной артерии и оттуда может мигрировать в наружную и внутреннюю подвздошные артерии. Клиническая картина обычно проявляется остро развившейся ишемией одной нижней конечности. Клиническая картина эмболии обоих подвздошно-бедренных сегментов идентична картине эмболии бифуркации аорты.

Для выполнения эмболэктомии из подвздошных артерий применяются наиболее широко используемый трансфеморальный (или ретроградный) и ретроперитонеальный доступы.

Ретроградная или трансфеморальная эмболэктомия

Несмотря на то что процедура выполняется через паховый доступ с одной стороны, всегда нужно помнить о двух возможных ситуациях:

1) о сложности с полным удалением эмбола и вторичного тромба;
2) о случайном проксимальном перемещении тромботических масс в аорту и затем в подвздошную артерию другой стороны.

С учетом этого, необходима широкая подготовка и обработка операционного поля, включая живот и оба бедра, чтобы в случае необходимости обеспечить прямой доступ к подвздошной артерии или бедренной артерии противоположной стороны.

Местная анестезия и последовательность действий идентичны таковым при эмболэктомии из аорты.

Ретроперитонеальная эмболэктомия

Хотя можно использовать и местную анестезию, из-за ее неудобства желательно более часто использовать спинальную или эпидуральную или даже общую анестезию. Для адекватной эмболэктомии необходимо широкое обнажение как подвздошных сосудов, так и бифуркации аорты. Выполняется продольная или поперечная артериотомия общей подвздошной артерии прямо над местом ее деления на наружную и внутреннюю артерии, откуда при показаниях легко можно выполнить тромбэктомию из этих артерий. При продолжении вторичного тромба в бедренные артерии, особенно в поверхностную и глубокую, могут возникнуть дополнительные трудности, в таком случае может потребоваться обнажение бедренных артерий.

Эмболэктомия из подколенной артерии

Эмболия в подколенную артерию может привести к более серьезным последствиям, чем эмболия в бедренную артерию. Это особенно характерно для пожилых пациентов с предсуществующим атеросклеротическим поражением тибиальных артерий, преимущественно страдающих сахарным диабетом, у которых более тяжелое поражение артерий голени по сравнению с пациентами без диабета в анамнезе. Ранняя эмболэктомия представляется обязательной для предупреждения вторичного тромбоза большинства артериальных стволов голени и необходима для спасения конечности.

Перед операцией следует выполнить артериографию с прицельным контрастированием подколенной артерии и артерий голени. Достигнуть эмбол в подколенной артерии можно через бедренные артерии паховым доступом или прямо через разрез по медиальной поверхности нижней трети бедра (рис. 32.14). Хотя эти стандартные доступы подходят для большинства случаев, лучше все-таки выделять подколенную артерию ниже щели коленного сустава для прямого доступа к трифуркации (передней большеберцовой артерии и тибиоперинеальному стволу).

Одним из преимуществ выделения подколенной артерии в дистальном сегменте является отсутствие значимых коллатералей, отходящих от дистальной порции артерии или ее ветвей. Хотя дистальный сегмент подколенной артерии меньше по диаметру проксимального сегмента, его диаметр достаточен для наложения анастомоза с протезом. Более того, он обычно более сохранен и менее подвержен атероматозным дегенеративным изменениям, чем проксимальный сегмент.

Выделение дистальной порции подколенной артерии производится через медиальный паратибиальный доступ. Анатомические особенности выделения описываются в гл. 30. Этапы выделения должны включать: 1) кожный разрез длиной 8–10 см, параллельно заднемедиальной границе большеберцовой кости, рассечение фасции голени ниже сухожилий полусухожильной мышцы и портняжной мышцы; 2) выделение сосудисто-нервного пучка, который обычно располагается чуть глубже поверхности кости, покрытой подколенной мышцей; 3) вскрытие сосудистого футляра, отделение подколенной артерии от сопровождающих вен, пересечение и лигирование сети венул, окружающей артерию; 4) разделение икроножных мышц для выхода на дистальный сегмент подколенной артерии и трифуркацию.

Артериотомия подколенной артерии выполняется в ее дистальном сегменте, напротив устья передней большеберцовой артерии с распространением на тибиоперинеальный ствол (рис. 32.15). Такая артериотомия позволяет под контролем зрения вводить катетер Фогарти как прямо в устье передней большеберцовой артерии, так и в заднюю и малоберцовую артерии (см. гл. 30). Если не удается полностью удалить тромботические массы, можно прибегнуть к ретроградному промыванию артерий через заднюю большеберцовую артерию, выделенную позади лодыжки, хотя эта процедура дает очень небольшое число положительных результатов.

При выполнении эмболэктомии из подколенной артерии раздувать баллон катетера следует очень осторожно, возможно, в большей степени, чем при выполнении эмболэктомии из других артерий. Его перераздутие может привести к повреждению интимы

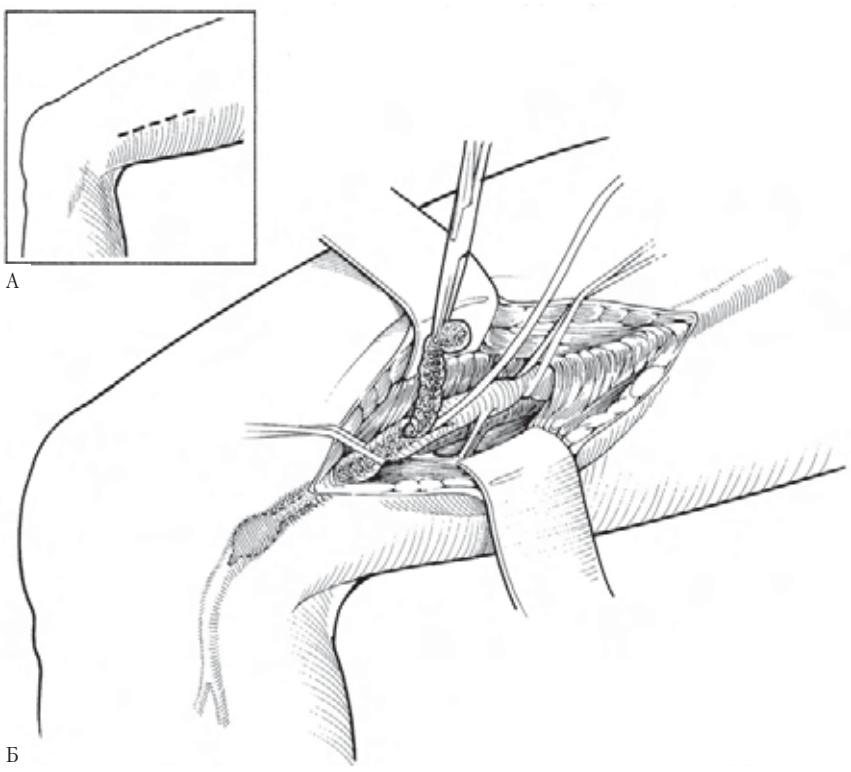


Рис. 32.14. Эмболэктомия из подколенной артерии. (**А**) Кожный разрез в нижней трети бедра (*отмечен пунктиром*) для медиального доступа к подколенной артерии. (**Б**) Катетерная эмболэктомия, выполняемая через продольную артериотомию.

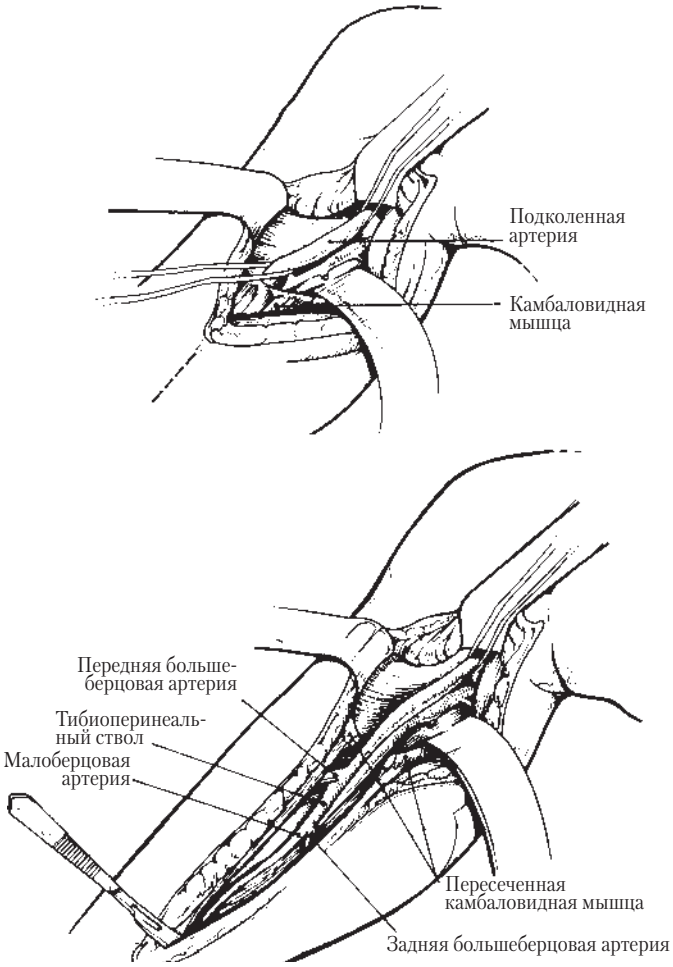


Рис. 32.15. Доступ по медиальной поверхности голени к подколенной артерии ниже щели коленного сустава и ее трифуркации. (См. описание эмболэктомии на этом уровне.)

или даже ее отрыву, особенно у диабетиков с атеросклеротическим поражением тибиальных артерий. Вытягивание катетера должно выполняться очень плавно, а баллон не должен быть перераздут или сдут.

Результаты эмболэктомии из нижних конечностей

Существует множество факторов, определяющих исходы эмболэктомии, которые не всегда однозначно интерпретируются в литературе [21, 32]. Сравнительная значимость отдельных факторов может в значительной степени варьироваться. В обзоре 35 литературных источников Blaisdell с соавторами [17] нашли 14 докладов с данными об уровне смертности 15–24%, 11 докладов с уровнем смертности 30–48% и 10 докладов, где уровень смертности составляет 25–29%. Такой же широкий разброс данных существует и в отношении сохраненных конечностей и варьирует от 40 до 81%. В сплошной серии, включающей 3320 эмболэктомий, средний уровень спасенных конечностей составил 63%, а средний уровень смертности — 28%.

Самый высокий уровень смертности наблюдается при застойной сердечной недостаточности и остром инфаркте миокарда, на втором месте — при эмболии легочной артерии. Среди других факторов — инсульты, острая мезентериальная непроходимость, печеночная кома и другие разнообразные причины. В докладах о причинах повышения уровня смертности редко упоминается, что метаболические и почечные осложнения могут быть следствием ишемического рабдомиолиза и реваскуляризационного синдрома (см. гл. 40).

При оценке показателей уровней спасенных конечностей, ампутаций и смертности выявляется, что опубликованные данные далеко не стандартизированы. Следовательно, в этих докладах содержится некоторое количество неизбежных статистических ошибок, связанных с методом оценки различных послеоперационных данных.

Для оценки результатов эмболэктомии необходимо правильно установить степени тяжести ишемии и соотнести их с системными факторами. В конечном счете, в сообщении об уровне спасенных конечностей важно, подсчитывался он для выживших пациентов или во всей серии. Сборные статистические данные в том виде, в каком они существуют, не могут отразить действительную картину влияния основных факторов на результаты артериальной эмболэктомии. Тем не менее алгоритмам по терапевтическому ведению, хоть они и основаны на так широко разнящихся статистических данных, следовать необходимо. Начинать лечение без промедлений остается обязательным принципом. Ранняя артериальная эмболэктомия и гепаринизация сами по себе или в комбинации с лечением сердечно-легочных и метаболических нарушений у пациента являются основными мероприятиями по улучшению показателей спасенных конечностей и снижению уровня смертности.

Эмболэктомия из артерий верхних конечностей

Относительная частота *случаев* эмболии в артерии верхних конечностей, по различным данным, колеблется от 16 до 32,6%, разница объясняется их зависимостью от общего количества периферических эмболий. Данный процент показывает, что эмболии этой локализации встречаются реже, чем это докладывалось ранее [19, 32–39].

Природа кардиопатии, являющейся источником эмболов, полностью изменилась за последние 30 лет, как уже отмечалось выше в этой главе.

Варианты распространения эмболов остаются достаточно постоянными (табл. 32.2). Эти данные собраны из 7 исследований. Как можно заметить, наибольшая частота эмболий приходится на плечевую артерию, из чего можно заключить, что большинство эмболов, попадающих в верхние конечности, маленького размера.

Клиническая *симптоматика* различается в зависимости от уровня эмболии. При эмболии в *подключичную*, *подмышечную* артерии проксимальная пульсация обычно присутствует в подключичной ямке, а ишемические изменения определяются с уровня средней трети плеча. При эмболии *плечевой* артерии в верхней трети, прямо над местом отхождения глубокой артерии плеча, пульсация будет определяться на дистальной порции подмышечной артерии, а ишемические изменения возникают выше локтевого сустава. При эмболии плечевой артерии в средней трети плеча у места отхождения передней локтевой коллатеральной артерии пульсация будет определяться до средней трети плеча, а ишемические изменения определяются ниже локтевого сустава. Если эмболия произошла в бифуркацию плечевой артерии в локтевой ямке, то пульсация может определяться даже в локтевой ямке, а ишемия — захватывать только область кисти (рис. 32.16).

При эмболической окклюзии *лучевой* или *локтевой* артерии клинические проявления обычно менее выражены и локализуются в области дистальных отделов предплечья и кисти.

Оценка степени жизнеспособности кисти и предплечья может быть проведена на основании цвета и температуры кожи, наличия движений в пальцах или в запястье, чувствительности, степени выраженности мышечного отека и ригидности. Неинвазивные методы, такие как определение спектра кровотока и определение пульса с помощью Допплера, могут существенно облегчить определение уровня артериальной обструкции. Тем не менее данные

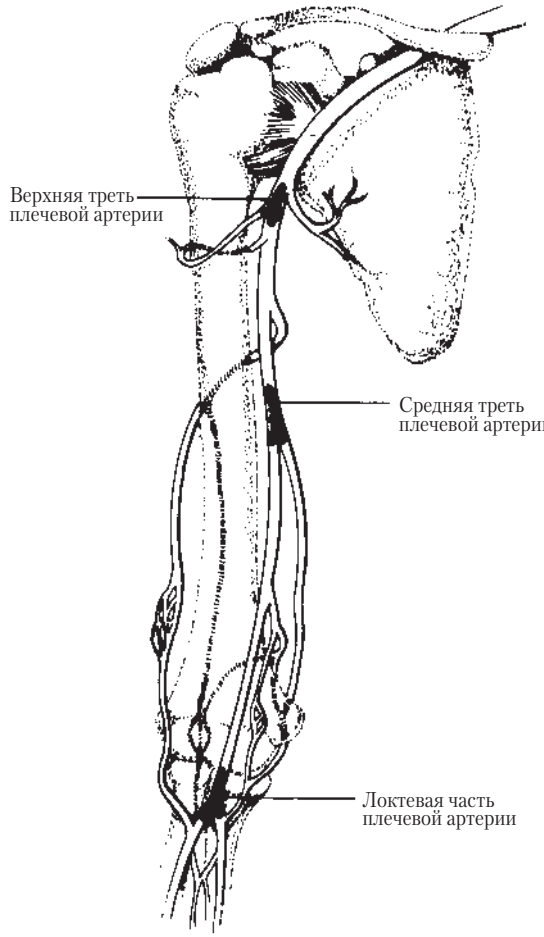


Рис. 32.16. На схеме представлены эмболы в плечевой артерии трех основных локализаций (верхняя треть, средняя стреть и бифуркация плечевой артерии в локтевой ямке).

Таблица 32.2. Распределение эмболий верхних конечностей

Ссылка	Подключичная	Подмышечная	Плечевая	Лучевая	Локтевая
Haimovici [39]	–	15	30	4	4
Daley et al. [22]	–	3	36	–	–
Baird и Lajos [32]	10	22	64	4	4
Darling et al. [20]	4	20	44	–	–
MacGowan и Mooneeram [35]	2	3	17	2	–
Raithel [36]	4	5	15	–	–
Savelyev et al. [38]	47	66	143	3	1
Всего (%)	67 (11,7)	134 (23,4)	349 (61,0)	13 (2,3)	9 (1,6)



Рис. 32.17. На ангиограмме представлена протяженная окклюзия плечевой артерии между дистальной порцией подмышечной артерии и локтевой ямкой.

ангиографии имеют решающее значение в диагностике, особенно когда при клиническом и неинвазивном исследованиях не удалось определить предполагаемую локализацию и протяженность процесса (рис. 32.17). Интраоперационная ангиография может оказать существенную помощь в оценке результата эмболэктомии. Если ангиография выполняется должным образом, то риск ее выполнения невысок по сравнению с ценностью полученной информации.

Прогноз

Считается, что при эмболии в артерии верхней конечности потенциальные шансы на сохранение жизнеспособности конечности меньше, чем при эмболии в нижнюю конечность, а уровни заболеваемости и смертности при этой патологии также высоки (табл. 32.3). Как докладывалось ранее, в серии больных, не получавших лечение, 11 из 46 пациентов (24%) погибли или в результате развития гангрены, или даже до развития некроза конечности. Гангрена, возникшая у 7% оставшихся в живых пациентов, потребовала больших ампутаций от уровня кисти до плеча, таким образом увеличивая общий процент развития гангрены конечности до 31%.

Кроме того, у некоторого числа пациентов развилась функциональная неполноценность конечности вследствие потери одного или нескольких пальцев из-за развития гангрены. Недавние публикации и наш собственный опыт наглядно демонстрируют, что у неоперированных больных в достаточно большом проценте случаев возникают или стойкие постэмболические ишемические изменения, или же гангрена пальцев или кисти.

Показания

Показания к эмболэктомии, которая обычно выполняется под местной анестезией, очень широки, в то время как противопоказания минимальны и практически ограничиваются единичными у тяжелобольных пациентов.

Техника эмболэктомии не требует пересмотра, за исключением ее особенностей в определенных анатомических областях артериального русла (рис. 32.18 и 32.19).

Подключично-подмышечная эмболэктомия может выполняться через кожный разрез в верхней трети плеча с использованием медиального доступа к плечевой артерии. Баллонный катетер сначала вводится проксимально до получения пульсирующего артериального кровотока. Затем катетер вводится дистально для удаления вторичного тромба. Однако через этот доступ из-за анатомических особенностей катетер может не достигнуть дистальных тромбоэмболических масс, тогда процедура может выполняться через артериотомию дистальной порции плечевой артерии.

Эмболэктомия через артериотомию дистального отдела плечевой артерии требует выделения артерии в локтевой ямке и является наиболее подходящим доступом не только при этой локализации эмбола, но также и для подмышечно-подключичной эмболэктомии. Он обеспечивает лучший доступ к периферическому артериальному руслу в случае, если тромбоэмболы будут локализоваться дистальнее.

Типичным доступом в локтевой ямке выделяются артерии в области бифуркации. Катетеры Фогарти 2 и 3 Fr вводятся под визуальным контролем в лучевую и локтевую артерии до полного удаления тромбоэмболических масс. В некоторых случаях, когда остается частичная симптоматика на кисти, несмотря на наличие пульса на лучевой артерии, может быть предпринята эмболэктомия из *проксимальных отделов ладонной дуги* (рис. 32.20).

Фасциотомия иногда может быть показана в небольшом числе случаев, если имеется очень выраженный, напряженный отек мышц предплечья. У пациентов с восстановленным артериальным кровотоком отек предплечья уменьшается в течение нескольких дней.

Результаты эмболэктомии из артерий верхних конечностей представлены в табл. 32.4, где дается обзор 322 случаев, собранных из 6 докладов. Успешные эмболэктомии (те, где произошло полное восстановление кровотока с появлением пульса на луче-

Таблица 32.3. Естественное течение эмболии в артерии верхней конечности без хирургического лечения, в зависимости от локализации эмболической окклюзии

Локализация	Кол-во случаев, %	Гангрена и ранняя смерть, %	Гангрена и ампутация, %	Выздоровление, %
Подмышечная	13 (28,3)	4 (30,8)	1 (7,7)	8 (61,5)
Плечевая	25 (54,3)	4 (16,0)	1 (4,0)	20 (80,0)
Лучевая-локтевая	8 (17,4)	0 (0)	1 (12,5)	7 (87,5)

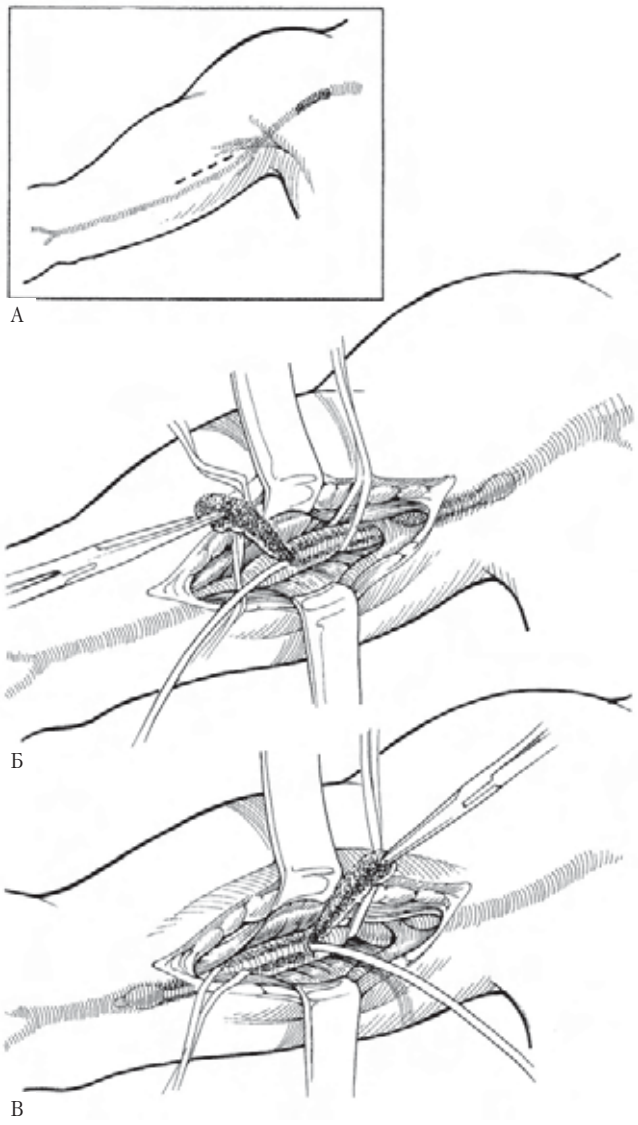


Рис. 32.18. Эмболэктомия из подключичной и подмышечной артерий. (А) Кожный разрез в верхней трети плеча (*отмечен пунктиром*) для медиального доступа к плечевой артерии. (**Б**) Извлечение баллонного катетера из подключичной и подмышечной артерий и удаление эмбола. (**В**) Извлечение баллонного катетера из плечевой артерии и удаление вторичного тромба.

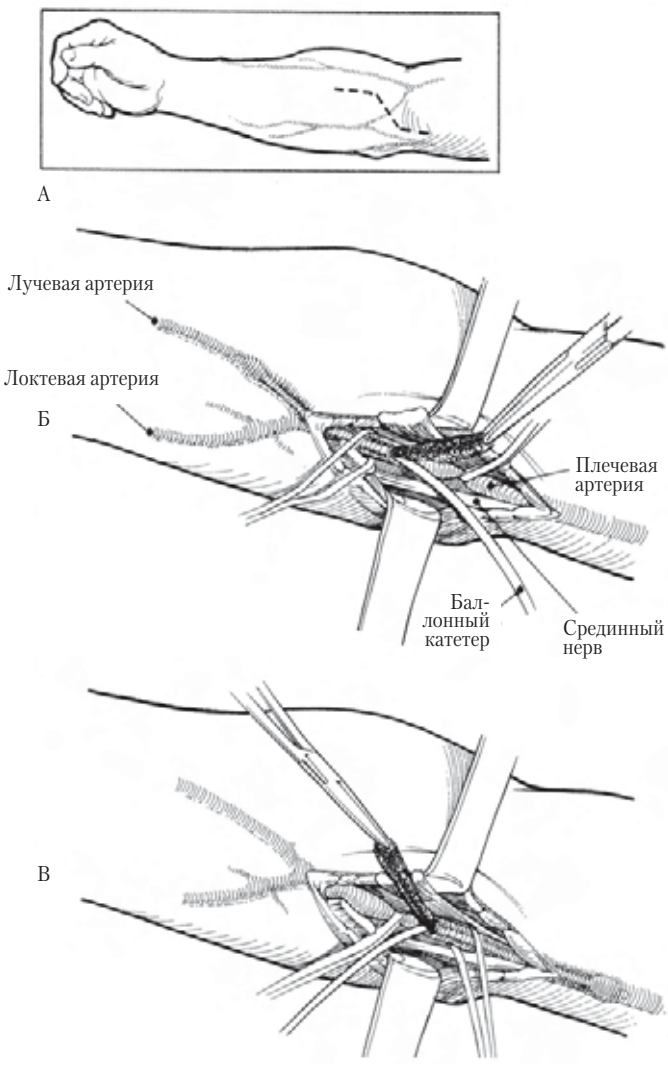


Рис. 32.19. Эмболэктомия из плечевой артерии на уровне локтевой ямки. (**А**) Кожный разрез (*отмечен пунктиром*). (**Б**) Баллонный катетер извлекается из лучевой артерии вместе с эмболом и вторичным тромбом. (**В**) Извлечение катетера вместе с тромбом из проксимальных артерий (плечевой и подмышечной).

Таблица 32.4. Результаты эмболэктомии из артерий верхней конечности

Ссылка	Число случаев	Сохранение конечности с пульсом	Сохранение конечности без пульса	Гангрена	Операционная смертность
Champion и Gill [34]	7	4	3	0	0
Baird и Lajos [32]	17	15	1	1	0
MacGowan и Mooneeram [35]	20	10	10	0	0
Darling et al. [20]	52	26	15	4	7
Savelyev et al. [38]	101	28	42	19	12
Sachatello et al. [37]	20	14	3	3	0
Savelyev et al. [38]	105	80	3	3	19
Всего (%)	322	177 (55%)	77 (23,9%)	30 (9,3%)	38 (11,8%)
		78,9%			



Рис. 32.20. Артериограмма кисти и запястья. Указаны эмболы в лучевой и локтевой артериях левой кисти.

вой артерии (55%), и те, где удалось сохранить конечность, но без восстановления пульсации (23,9%)), дали суммарный показатель спасения конечности 78,9%. Развитие гангрены наблюдалось в 9,3% случаев, а уровень смертности составил 11,8%. Смертность после эмболэктомии главным образом связана с тяжестью кардиальной патологии и, в наименьшей степени, с хирургической процедурой самой по себе.

Особые проблемы артериальной эмболии

Артериальная эмболия при сопутствующем атеросклерозе артериального русла

Предсуществующая атеросклеротическая окклюзия поверхностной бедренной артерии не является редкой находкой у пациентов с ишемической болезнью сердца. На сегодняшний день ИБС намного чаще является причиной периферических эмболий, чем ранее, поэтому нет ничего удивительного в том, что у этих пациентов имеются сопутствующие поражения периферических артерий. Большинство из них имеют в анамнезе перемежающуюся хромоту,

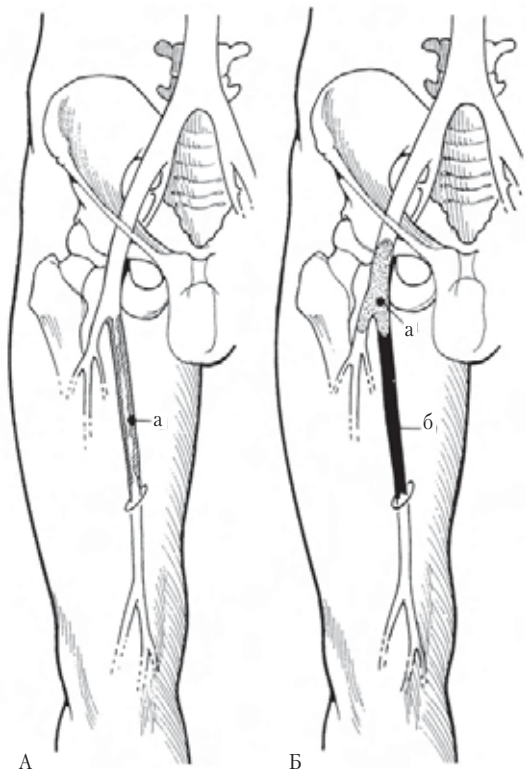


Рис. 32.21. (**А**) Умеренное атеросклеротическое поражение поверхностной бедренной артерии (а). (**Б**) Эмболическая окклюзия общей бедренной артерии и области ее бифуркации (а), и тромботическая окклюзия поверхностной бедренной артерии (б).

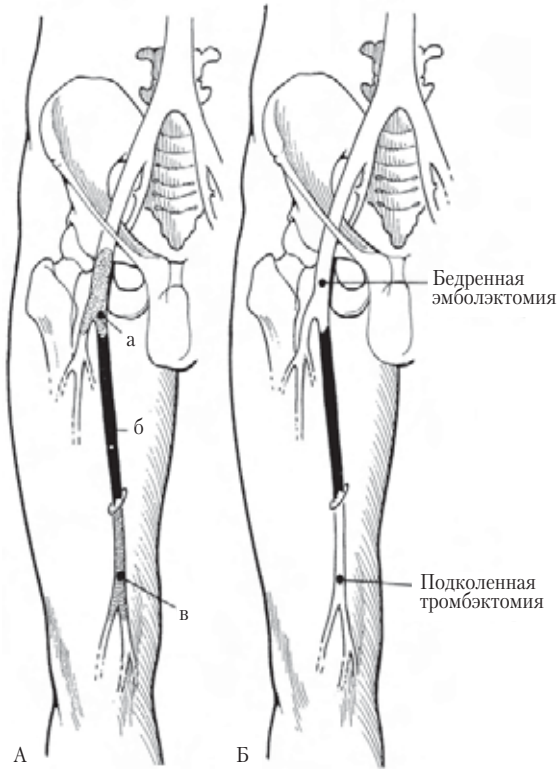


Рис. 32.22. (**А**) Вторичный тромбоз подколенной артерии (в). (**Б**) Восстановление проходимости после выполнения эмболэктомии из общей бедренной артерии и тромбэктомии из подколенной артерии.

что ясно указывает на наличие сопутствующего атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей. Более того, у таких пациентов часто выявляется асимптомное поражение при небольших или умеренных стенозах. В таких случаях результаты эмболэктомии могут быть хуже, особенно у пациентов с диабетом. Например, когда окклюзия поверхностной бедренной артерии не диагностируется до операции, эмболия в общую бедренную артерию может привести к более драматическим ишемическим и неврологическим нарушениям, чем при интактных периферических артериях (рис. 32.21). Это происходит вследствие того, что развивается одновременная эмболическая блокада кровотока по глубокой бедренной артерии и тромбоз подколенной артерии дистальнее существующей атеросклеротической окклюзии поверхностной бедренной артерии (рис. 32.22). В таких случаях, если эмболэктомия из области бифуркации общей бедренной артерии не обеспечивает компенсацию кровотока конечности и стопы через коллатерали, необходимо оценить состояние подколенной артерии, выполнив артериографию или ревизию подколенной артерии через медиальный доступ в нижней трети бедра. Часто в ее просвете обнаруживаются свежие рыхлые тромбы, только после удаления которых можно рассчитывать на удачный исход тромбоэмболэктомии. Следует акцентировать внимание на том, что интраоперационная артериография помогает должным образом разобраться в ситуации, и выполнение ее следует считать необходимым.

Результаты поздней артериальной эмболэктомии

Опубликованные результаты поздней артериальной эмболэктомии, т. е. выполненной спустя 10–12 ч после эпизода эмболии, показывают, что даже если операция выполняется одним или несколькими днями позже оптимального периода, то может быть достигнуто полное или адекватное восстановление артериального кровотока в конечности, однако уровни заболеваемости и смертности в этом случае увеличиваются. В нашей серии пациентов из 28 случаев эмболэктомии, выполненной с задержкой от 22 ч до 21 дня после эпизода эмболии [30], реваскуляризация была достигнута в 18 случаях, или 64,3%. Другими авторами докладывается о 55,5–77% сохраненных конечностей [40–42]. Хотя выполнение ранней эмболэктомии предпочтительнее, показания к выполнению поздней артериальной эмболэктомии должны основываться, главным образом, на физиологическом состоянии конечности и, в меньшей степени, — на временном интервале.

Абсолютный процент случаев спасения конечности и уровень смертности, опубликованные для серий пациентов с поздней артериальной эмболэктомией, не могут точно отражать действительную ситуацию. Причина в том, что пациенты, вошедшие в статистику, имеют эмболические окклюзии, в разной степени угрожающие жизнеспособности конечности. И, кроме того, в докладах с небольшим числом наблюдений уровни потери конечности и смертности, возможно, будут намного выше, чем в работах с большим числом наблюдений, особенно если не проводится анализ по сравнению с общей совокупностью случаев эмболии.

Осложнения

Осложнения артериальной эмболэктомии могут быть связаны с венозной тромбоэмболией, техническими трудностями и метаболическими последствиями.

Венозные тромбоэмболии

Флеботромбоз конечности, возникший вместе с артериальной эмболией, встречается, возможно, чаще, чем описывается в литературе, это особенно характерно для случаев с поздними и протяженными окклюзиями. В ранее проведенных нами исследованиях такое состояние отмечалось в 7% случаев [19]. Fogarty с соавторами доложили о развитии венозного тромбоза в 27% случаев их наблюдений [10]. Даже несмотря на успешно выполненную эмболэктомию, можно потерять конечность, если имеется сопутствующий массивный венозный тромбоз. В данном случае рекомендуется выполнение обычного исследования глубоких вен на наличие тромбоза. Если возникло подозрение на наличие венозного тромбоза, во время операции следует выполнить флеботомию и исследовать венозный ствол на наличие тромбов, используя венозный катетер Фогарти, который заводят в проксимальном и дистальном направлении, пока сомнения в проходимости не будут разрешены. Венозная тромбоэкстракция при необходимости может быть дополнена гепаринизацией конечности на операционном столе. Эти действия помогут предотвратить эмболию легочной артерии [43, 44].

Технические неудачи и трудности

Пережатие артерий

Пережатие атеросклеротически измененных и кальцинированных артерий может привести к повреждению сосудистой стенки, которое неизбежно повлечет за собой выполнение эндартерэктомии для предотвращения развития тромбоза *in situ*. Поэтому, пережимая артерии, рекомендуется избегать области с тотальным кальцинозом и пытаться положить зажимы в участках с мягкой стенкой или использовать атравматические зажимы с мягкими подушечками Silastic (Vesseloops, Med General).

Осложнения, связанные с эмболэктомией баллонным катетером

Эти осложнения описаны еще во времена введения баллонного катетера в медицинскую практику. Несмотря на неоспоримые преимущества баллонного катетера, в действительности его использование все же небезопасно [45–48]. Некоторые возможные осложнения, связанные с его использованием, перечислены ниже:

1) перфорация стенки артерии, с развитием кровотечения;
2) диссекция интимы, которая может привести к формированию вторичного тромбоза;
3) отрыв атеросклеротической бляшки;
4) отрыв катетера с оставлением его части в просвете сосуда;
5) плотная фиксация эмбола или тромба в дистальных отделах артериального русла или распространение тромба из одной ветви на другую, что может вести к утяжелению ишемии;
6) артериовенозная фистула.

Хотя некоторые из этих осложнений не всегда угрожают жизнеспособности конечности, в большинстве случаев, как только они диагностированы, их немедленная коррекция является обязательной.

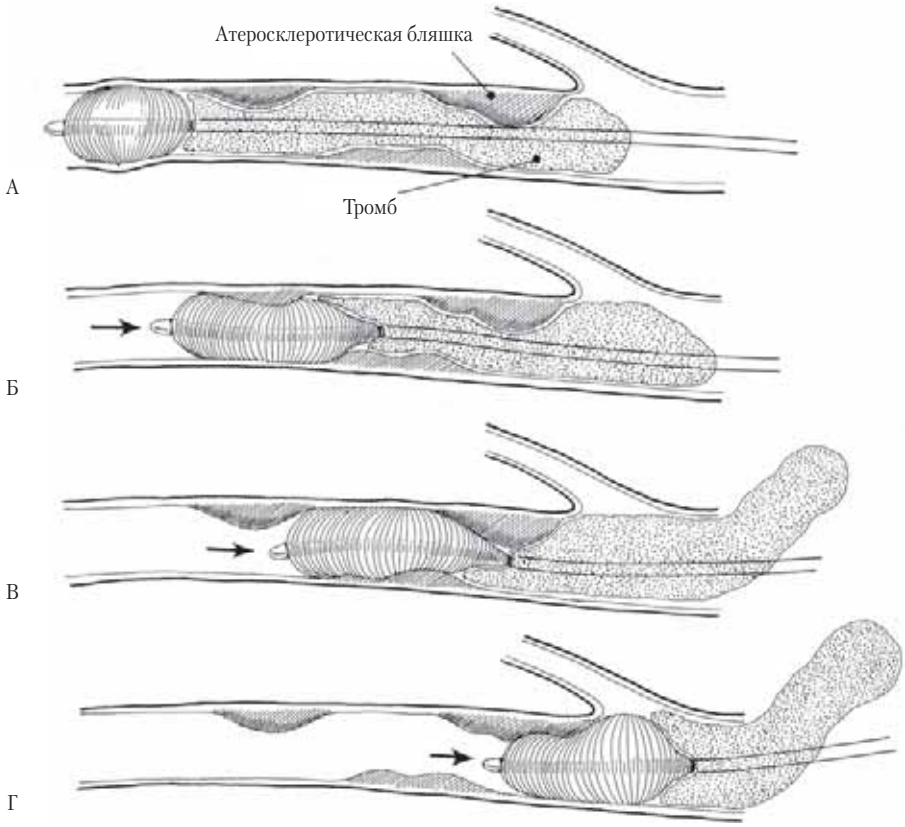


Рис. 32.23. (А–Г) Постепенное выведение баллонного катетера из атеросклеротически пораженной артерии при эмболэктомии. Заметьте адаптацию степени раздутия баллона к диаметру просвета артерии.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

Знание сущности сосудистой патологии, особенно связи тромбоэмболии с атеросклерозом, и четкое понимание назначения и недостатков баллонного катетера позволяют не допустить некоторых наиболее общих осложнений.

Осторожное обращение с катетером помогает избежать «подводных камней» и осложнений. Катетер со сдутым баллоном вводится на необходимую длину, баллон медленно раздувается, пока не возникнет ощущение полной окклюзии просвета артерии. После того как сопротивление стенок покажется достаточным, катетер извлекается, а объем баллона регулируется в соответствии с диаметром артерии в зависимости от того, в дистальном или проксимальном направлении вводился катетер. Например, при прохождении катетера через аортоподвздошный сегмент баллон раздувается до полной окклюзии просвета артерии. Затем, по мере извлечения его через бедренные артерии, которые меньше по диаметру, давление в баллоне должно постепенно снижаться. И наоборот, если катетер вводился в дистальном направлении к тибиальным артериям, объем баллона должен постепенно увеличиваться по мере его продвижения через подколенную и к бедренной артерии. Извлечение катетера следует осуществлять чрезвычайно плавно и осторожно, с постепенным раздуванием для обеспечения полного удаления дистальных тромбов и эмболов. Продвижение катетера при наличии свободных и неизмененных дистальных и проксимальных артерий обычно беспрепятственное. Сопутствующее стенотическое атеросклеротическое поражение стенок артерий может представлять серьезную опасность. Именно на этом фоне возникает большая часть осложнений. Поэтому, постепенно извлекая катетер из атеросклеротически измененной артерии, необходимо с большой осторожностью периодически приспосабливать степень растяжения баллона к диаметру просвета сосудов. Давление в баллоне оценивается мануальными ощущениями, с ориентацией на легкость прохождения катетера по артерии при его извлечении. Для этого необходимо, чтобы хирург все время контролировал степень раздувания и сдувания баллона.

Метаболические осложнения при эмболии, связанные с тяжелой ишемией

Восстановление артериального кровотока в конечности после острой эмболической окклюзии в большинстве случаев заканчивается морфологическим и функциональным восстановлением. Тем не менее в небольшом числе случаев (7,5–15%), даже если достигнута проходимость артерий, могут наблюдаться признаки миопатического-нефропатического-метаболического синдрома, часто приводящего к потере конечности и даже к летальному исходу [11–13, 49].

Клиническое течение этого синдрома делят на 3 стадии:

1) фаза ишемии, или деваскуляризации;
2) фаза реваскуляризации;
3) фаза реперфузии ишемизированных мышц.

Первая фаза. Фаза ишемии или деваскуляризации характеризуется четырьмя классическими симптомами: мучительная боль, резко выраженная ишемия тканей, ригидность конечности и массивный отек. Кроме выраженности боли самым значимым из этих симптомов является ригидность конечности. Этот знак, который я считаю самым важным сигналом тревоги, всегда появляется многими часами раньше других клинических и лабораторных признаков, и заставляет думать о природе лежащего в основе патологического процесса. Через 10–12 ч от начала эпизода острой артериальной окклюзии у пациента появляется олигурия, азотэмия и миоглобинурия вместе с метаболическим ацидозом различной степени выраженности.

Во время фазы реваскуляризации клиническая картина и метаболические нарушения, даже если они не были заметны в острую фазу, проявляются особенно тяжело. Вскоре после восстановления кровотока появляются гигантские пузыри, наполненные жидкостью, массивный отек конечности, отмечается потепление кожи, но вместе с тем возникает гангрена дистальных отделов конечности и некроз икроножных мышц. Часто, даже после успешной эмболэктомии, сохраняется отек мышц. Нарастающая фасциальная компрессия икроножных мышц может обернуться развитием гангрены, поэтому в таких случаях обязательно выполнение одной или нескольких фасциотомий для ослабления давления и уменьшения отека мышц. Это может стать операцией, спасающей конечность.

Во время реперфузии ишемизированных мышц исследование метаболизма показало снижение pH крови, низкое напряжение кислорода венозной крови (Po_2) и закономерно высокое напряжение углекислого газа венозной крови (Pco_2), а также повышение уровня сывороточного калия и концентрации креатинфосфокиназы, и изменение уровней других ферментов, имеющих отношение к поперечно-полосатым мышцам, таких как лактатдегидрогеназа и сывороточная глутаматоксалоацететдегидрогеназа.

Для отражения хронологической последовательности патологических событий мной был предложен термин «мионефропатический метаболический синдром» [11–13, 49] (см. гл. 40).

Успех лечения этих метаболических осложнений существенным образом зависит от того, как быстро они диагностируются. Необходимо восстановить электролитный баланс, особенно снизить уровень сывороточного калия до нормальных значений, если необходимо, то даже проведением гемодиализа. Введение содового раствора для купирования ацидоза должно выполняться без отлагательств. Такое лечение еще более настоятельно рекомендуется проводить, если есть или подозревается миоглобинурия, так как в кислой среде миоглобин легче и быстрее осаждается в почечных канальцах. Использование бикарбоната необходимо для предотвращения почечных осложнений. При развитии почечной недостаточности следует проводить гемодиализ до тех пор, пока не восстановится функция почек. При наличии мышечного отека необходимо выполнять фасциотомию, как упоминалось выше. Уровень сывороточной креатинфосфокиназы коррелирует со степенью некроза мышц. Для предотвращения дальнейшего высвобождения этого метаболита обычно сразу же назначается маннитол и трометамин. Ампутация необходима в случае массивной гангрены конечности, но также может быть показана только при наличии ишемического поражения мышц без гангрены, в качестве профилактической меры, для устранения источника метаболических нарушений, каким являются некротизированные скелетные мышцы.

Литература

1. Mosny E, Dumont J. Embolie femorale au cours d'un restrecissement mitral pur. Arteriotomie. Guerison. Bull Acad Med (Paris) 1911; 66: 358.
2. Key E. Embolectomy in the treatment of circulatory disturbances in the extremities. Surg Gynecol Obstet 1923; 36: 309.
3. Key E. Embolectomy of the vessels of the extremities. Br J Surg 1936; 24: 350.
4. Haimovici H. Les embolies arterielles des membres. Paris: Masson et Cie, 1937.
5. Lerman J, Miller FR, Lund Cc. Arterial embolism and embolectomy. JAMA 1930; 94: 1128.
6. Crawford ES, DeBakey ME. The retrograde flush procedure in embolectomy and thrombectomy. Surgery 1956; 40: 737.
7. Kartchner MM. Retrograde arterial embolectomy for limb salvage. Arch Surg 1972; 104: 532.
8. Murray DWG, Best CH. The use of heparin in thrombosis. Ann Surg 1938; 108: 163.
9. Murray DWG. Heparin in thrombosis and embolism. Br J Surg 1940; 27: 567.
10. Fogarty TJ, Cranley JJ, et al. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. Surg Gynecol Obstet 1963; 116: 241.
11. Haimovici H. Arterial embolism with acute massive ischemic myopathy and myoglobinuria: evaluation of a hitherto unreported syndrome with report of two cases. Surgery 1960; 47: 739.
12. Haimovici H. Arterial embolism, myoglobinuria and renal tubular necrosis. Arch Surg 1970; 100: 639.
13. Haimovici H. Muscular, renal and metabolic complications of acute arterial occlusions: myonephropathicmetabolic syndrome. Surgery 1979; 85: 461.
14. Freund D, Romanoff H, Floman Y. Mortality rate following lower limb arterial embolectomy: causative factors. Surgery 1975; 77: 201.
15. Green RM, DeWeese JA, Rob CG. Arterial embolectomy before and after the Fogarty catheter. Surgery 1975; 77: 24.
16. Haimovici H, Moss CM, Veith FJ. Arterial embolectomy revisited [editorial]. Surgery 1975; 78: 209.
17. Blaisdell FW, Steele M, Allen RE. Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. Surgery 1978; 84: 822.
18. Warren R, Linton RR. The treatment of arterial embolism N Engl J Med 1948; 238: 421.
19. Haimovici H. Peripheral arterial embolism. A study of 320 unselected cases of embolism of the extremities. Angiology 1950; 1: 20.
20. Darling RC, Austen WG, Linton RR. Arterial embolism. Surg Gynecol Obstet 1967; 124: 106.
21. Haimovici H. Arterial embolism: peripheral and visceral. In: Haimovici H, ed. The surgical management of vascular diseases. Philadelphia: JB Lippincott, 1970: 71.
22. Daley R, Mattingly TW, et al. Systemic arterial embolism in rheumatic heart disease. Am Heart J 1951; 42: 566.
23. Hara M, Williams GO. Multiple arterial emboli. Surgery 1966; 60: 804.
24. Gore I, Collins DP. Spontaneous atheromatous embolization: review of the literature and a report of 16 additional cases. Am J Clin Pathol 1960; 32: 415.
25. Wagner RB, Martin AS. Peripheral atheroembolism: confirmation of a clinical concept, with a case report and review of the literature. Surgery 1973; 73: 353.

26. Kwaan JHM, Conolly JE. Peripheral atheroembolism. Arch Surg 1977; 112: 987.
27. Kempczinski RF. Lower extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. JAMA 1979; 241: 807.
28. Haimovici H. Atheroembolism. In: Haimovici H, ed. Vascular emergencies. New York: Appleton-CenturyCrofts, 1982: 205.
29. Turnipseed WD, et al. J Vasc Surg 1986; 3: 437.
30. Haimovici H. Late arterial embolectomy. Surgery 1959; 46: 775.
31. Amer NC, Schaefer HC, et al. Aortic dissection presenting as iliac arterial occlusion: aid to early diagnosis. N Engl J Med 1962; 266: 1040.
32. Eriksson I, Holmberg JT. Analysis of factors affecting limb salvage and mortality after embolectomy. Acta Chir Scand 1977; 143: 237.
33. Baird RJ, Lajos TZ. Emboli to the arm. Ann Surg 1964; 160: 905.
34. Champion HR, Gill W. Arterial embolus to the upper limb. Br J Surg 1973; 60: 505.
35. MacGowan WAL, Mooneeram R. A review of 174 patients with arterial embolism. Br J Surg 1973; 60: 11.
36. Raithel D. Surgical treatment of acute embolization and acute arterial thrombosis: a review of 342 cases. J Cardiovasc Surg 1973: 61.
37. Sachatello CR, Ernst CB, Griffen WOo The acutely ischemic upper extremity: selective management. Surgery 1974; 76: 1002.
38. Savelyev VS, Zatevakhin II, Stepanov NY. Artery embolism of the upper limbs. Surgery 1977; 81: 367.
39. Haimovici H. Cardiogenic embolism of the upper extremity. J Cardiovasc Surg 1982; 23: 3.
40. Ammann J, Seiler H, Vogt B. Delayed arterial embolectomy: a plea for a more active surgical approach. Br J Surg 1976; 63: 73.
41. Robbs JV, Baker LW. Late revascularization ofthe lower limb following acute arterial occlusion. Br J Surg 1979; 66: 129.
42. Jarrert F, Dacumos GC, et al. Late appearance of arterial emboli: diagnosis and management. Surgery 1979; 86: 898.
43. Jackson BB. Venous aspiration as an adjunct in the management of late arterial embolectomy. Surgery 1965; 57: 358.
44. Blaisdell FW, Lim RD Jr, et al. Pulmonary microembolism: a cause of morbidity and death after major vascular surgery. Arch Surg 1966; 93: 776.
45. Foster JH, Carter JW, et al. Arterial injuries secondary to the use ofthe Fogarty catheter. Ann Surg 1970; 171: 971.
46. Rob C, Battle S. Arteriovenous fistula after Fogarty catheterthrombectomy. Arch Surg 1972; 105: 90.
47. Dainko EA. Complications of the use of the Fogarty balloon catheter. Arch Surg 1972; 105: 79.
48. Byrnes G, MacGowan WAL. The injury potential of Fogarty balloon catheters. J Cardiovasc Surg (Torino) 1975; 16: 590.
49. Haimovici H. Metabolic syndrome secondary to acute arterial occlusions. In: Haimovici H, ed. Vascular emergencies. New York: Appleton-Century-Crofts, 1982: 267.

Глава 33

Тромбоэмболэктомия под контролем рентгеноскопии

Эван К. Липситц, Франк Дж. Вайт и Такао Ооки

Историческая справка

К настоящему моменту накоплен уже почти вековой опыт по выполнению артериальной эмболэктомии. Первую успешную эмболэктомию из бедренных артерий выполнили в 1911 г. Kee из Стокгольма и Labey из Парижа [1]. Достижения в некоторых областях медицины способствовали более успешному лечению сосудистой патологии и особенно усовершенствовали выполнение тромбэктомии. Среди этих достижений — использование антикоагулянтов, в частности гепарина, введение в клиническую практику антитромбоцитарных веществ, усовершенствование хирургического инструментария и техники наложения швов, а также анестезиологического пособия и реанимационной помощи пациентам с сосудистыми заболеваниями.

Тромбоэмболии и связанные с их возникновением состояния характеризуются высокой заболеваемостью и смертностью. Уровни операционной смертности при лечении острой артериальной тромбоэмболии колеблются от 10% до 50% [2–6]. Расходы на лечение пациентов с этими состояниями, включая длительную госпитализацию, реабилитацию с учетом потенциальной потери конечности, могут быть весьма существенными. По ряду причин за последние несколько десятилетий лечение острой ишемии конечности, возникшей вследствие тромбоэмболии, стало более комплексным. Самым важным является то, что существенно снизилась доля молодых пациентов с ревматическим поражением клапанов сердца и/или фибрилляцией желудочков. У этой группы пациентов имеются относительно интактные артерии с сохраненной пульсацией, за исключением пораженной конечности. Диагностика и лечение тромбоэмболических состояний у таких пациентов значительно менее сложны, чем у пожилых пациентов с генерализованным атеросклерозом. Эмболы у них обычно мягкие и не фиксируются к артериальной стенке, что дает возможность легко их удалить. Отмечается значительное увеличение доли пожилых пациентов с выраженным атеросклерозом. Эти пациенты имеют отягощенный коморбидный фон, что существенно осложняет как выполнение операции, так и периоперативное лечение артериальной тромбоэмболии. И наконец, имеется большое число пациентов с протезированными мелкими и крупными сосудами. Лечение тромбоза или окклюзии протеза, возникающих при недостаточном притоке крови, плохих путях оттока или из-за самого протеза, становится обычным делом, и в нем все чаще возникает необходимость по мере установки протезов в сомнительных участках.

Fogarty и соавторы впервые применили баллонный катетер для эмболэктомии в 1963 г. [7]. Применение этого катетера позволило извлекать тромбы из удаленных областей через одну или несколько маленьких артериотомий, что предпочтительнее прямого выделения заинтересованной артерии. За последние 20 лет появление тромболитиков открыло новые возможности лечения окклюзий артерий и протезов без механической тромбэктомии. Также созданы новые технологии тромбэктомии и, хотя они применяются все шире, им не удалось вытеснить баллонный катетер. Ни хирургическая техника тромбоэмболэктомии, ни конструкция катетера значительно не изменились за последние 40 лет его применения. Тем не менее использование интраоперационного рентгенологического контроля во многих случаях существенно улучшило результаты лечения. Интраоперационная рентгеноскопия позволяет выполнить более контролируемую тромбэктомию и помогает определить необходимость дополнительных процедур, таких как ангиопластика со стентированием или шунтирование. Они могут быть выполнены во время тромбоэмболэктомии, что делает лечение более эффективным, полным и простым.

Тромбоэмболэктомия под контролем рентгеноскопии

Существует множество причин, почему стандартная тромбэктомия не является оптимальной:

1) не всегда возможно пройти баллонным катетером через извилистые, пораженные артерии;
2) иногда сложно оценить адекватность выполненной тромбэктомии;
3) из-за комплексной природы этого процесса изменения, лежащие в основе тромбоза, могут быть не замечены. В такой ситуации существует большая вероятность развития повторного эпизода тромбоза *in situ*, особенно если повреждение произошло при самой тромбэктомии;
4) форсированная тракция или перераздувание балонного катетера может привести к повреждению как нормальных, так и измененных артериальных сосудов;
5) без рентгеноскопического визуального контроля проникновение катетера субинтимально, диссекция интимы или отрыв крупной бляшки могут остаться недиагностированными;
6) и наконец, тромбэктомия может быть связана с такими поздними осложнениями, как аневризма или артериовенозная фистула, когда возникшие во время выполнения процедуры повреждения остаются незамеченными и не лечатся [8].

В выполнении тромбоэмболэктомии под контролем рентгеноскопии есть ряд соответствующих преимуществ. Во-первых, значительно снижается вероятность образования больших интимальных диссекций или разрыва бляшки в просвете сосуда. Это объясняется тем, что, если и возникают такие проблемы, они обычно сразу определяются при рентгеноскопическом контроле, что ограничивает степень повреждения. Более того, если возникает вызывающая опасения диссекция, всегда есть возможность выполнить баллонную ангиопластику и стентирование. Хотя маленькие баллонные катетеры имеют эластичный кончик для предупреждения повреждения интимы, этот механизм ненадежен, особенно если сосуды небольшого диаметра и поражены. Во-вторых, если баллон частично раздуть контрастом и направить катетер к месту окклюзии, то по растяжению или сужению баллона можно определить области поражения в просвете сосуда (рис. 33.1А и Б). Если есть какое-то препятствие продвижению катетера в ретроградном направлении, что подтверждается сгибанием катетера при флюороскопии, катетер может быть извлечен, кончик выпрямлен и предпринята следующая попытка проведения катетера. Тромбоэмболэктомия под контролем рентгеноскопии также позволяет идентифицировать и локализовать как сопутствующее атеросклеротическое поражение, так и организованный старый тромб. Так как наполненный контрастом баллон проходит внутри артерии, он деформируется в соответствии с формой подлежащей поверхности. Эти поражения сразу отображаются при ангиографии, а затем могут быть немедленно коррегированы или баллонной ангиопластикой с возможной установкой внутрисосудистого стента, или выполнением повторной тромбоэмболэктомии (рис. 33.2А–Г). Если необходимо, может быть выполнена операция по шунтированию сосудов, намеченных при интраоперационной ангиографии. Тромбоэмболэктомия под контролем рентгеноскопии может также оказать существенную помощь в определении характера поражения. При атеросклеротических поражениях деформация баллона приобретает острые формы. Хронический тромб вызывает более мягкую деформацию баллона, который приобретает более округлые очертания. Свежий тромб вообще не вызывает деформацию баллонного катетера. Это, конечно, только приблизительно оценивает причину, лежащую в основе поражения. Возможно, самое значимое преимущество тромбоэмболэктомии под контролем рентгеноскопии состоит в том, что она позволяет оперирующему хирургу напрямую видеть и контролировать степень раздувания баллона, существенно снижая риск повреждения стенки артерии (рис. 33.3). Такая визуализация дополняет мануальное ощущение сопротивления баллона катетера при его соприкосновении с интимой сосуда. Если визуализация отсутствует, и хирург полагается только на собственное ощущение при вытягивании катетера, то еще до появления этого ощущения может возникнуть значительное перерастяжение артериальной стенки, что Parsons с соавторами и продемонстрировали в своем исследовании [9]. При выполнении тромбоэмболэктомии под контролем рентгеноскопии также можно оценить размер сосуда, используя маркированные катетеры или проводники, а также баллон для ангиопластики.

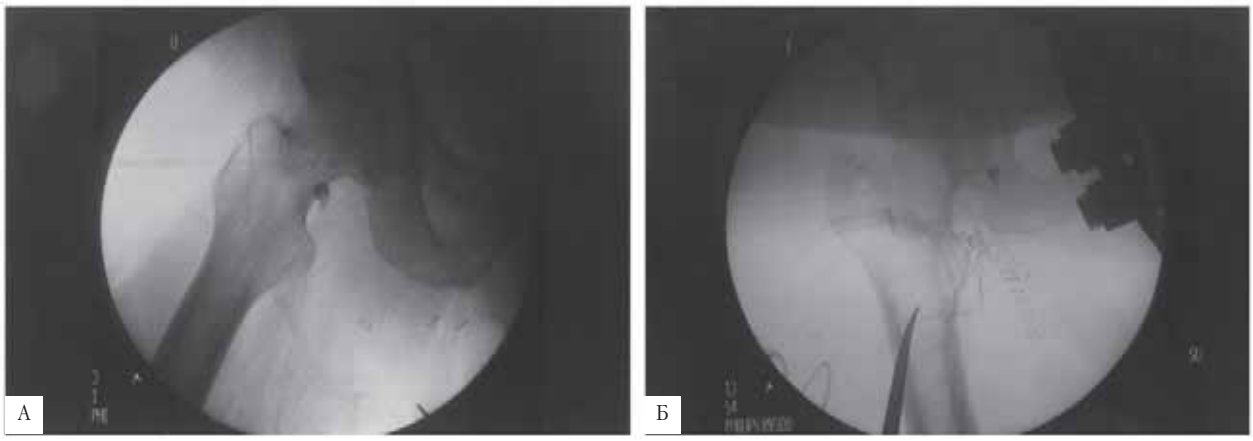


Рис. 33.1. (**А**) Коническая деформация баллона, наполненного контрастом, в области избыточной гиперплазии интимы. (**Б**) Сужение баллона, наполненного контрастом, в менее пораженном сегменте.

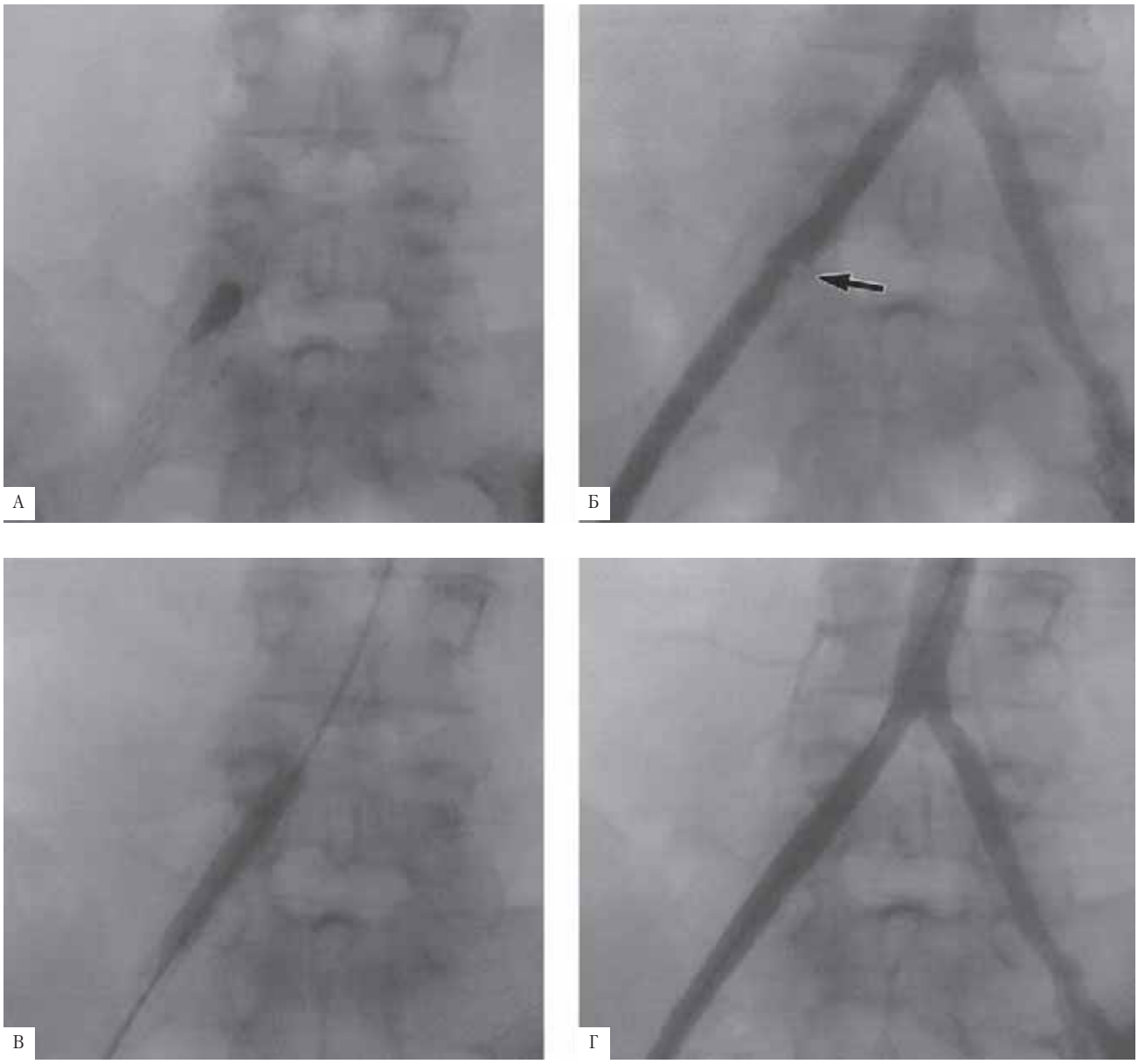


Рис. 33.2. Тромбоэмболэктомия под контролем рентгеноскопии при тромбозе подвздошных артерий, возникшем спустя 1 неделю после ангиопластики и стентирования. **(А)** Деформация баллона, наполненного контрастом, в проксимальном участке стента. **(Б)** Ретроградная артериограмма демонстрирует явную флотацию интимы сразу проксимальнее стента в подвздошной артерии (указано стрелкой). **(В)** Второй стент прижимает флотирующую интиму к стенке сосуда. **(Г)** Контрольная артериограмма демонстрирует исправленный дефект и хороший кровоток по артерии.

При необходимости шунтирования, при рентгеноскопическом контроле также можно определить уровень наложения проксимального анастомоза. Кроме того, контрольная цифровая ангиография в операционной позволяет оценить полноту тромбэктомии. Без рентгеноскопии об эффективности тромбэктомии можно судить по субъективной оценке фрагментов тромбоэмбола, антеградного и ретроградного кровотока. Плавно суживающийся к концу тромб обычно свидетельствует о полной тромбэктомии, в то время как неровный и оторванный — о неполной тромбэктомии. Однако это не всегда так в случаях с пораженными артериями. Заключительная ангиография также позволяет оценить дистальное русло и определить проходимость артерий и шунтов.

Техника

Подготовка операционной

Успешное выполнение тромбоэмболэктомии под рентгеноскопическим контролем зависит от наличия соответствующего оборудования в операционной. Так как сосудистые хирурги используют эндоваскулярные методы и все чаще включают их в хирургическую практику, многие центры уже оборудованы для выполнения тромбоэмболэктомии под рентгеноскопическим контролем. На самом деле, в сравнении со многими эндоваскулярными процедурами, такими как эндоваскулярное лечение аневризм брюшной аорты и чрескожная транслюминальная ангиопластика с или без стентирования, оборудование, требующееся для тромбоэмболэктомии

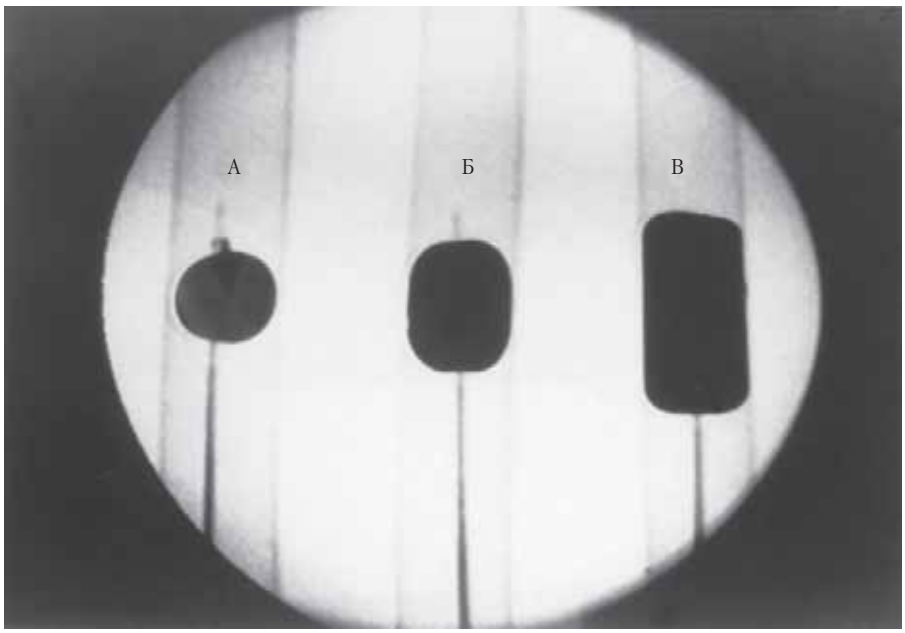


Рис. 33.3. Различные формы баллона, наполненного контрастом, в системе *in vitro*, при рентгеноскопии. **(А)** При минимальном раздутии баллон принимает округлую форму и неплотно примыкает к стенкам сосуда. **(Б)** При дальнейшем раздутии баллон принимает овальную форму, превращается в достаточно жесткую структуру, плотно прилегающую к стенкам сосуда. **(В)** После перераздутия баллон принимает практически прямоугольную форму и оказывает значительное радиально-ориентированное давление на стенки сосуда.

под рентгеноскопическим контролем, относительно простое. Тем не менее необходимо иметь в распоряжении полный набор интродьюсеров, катетеров, проводников, баллонных катетеров и стентов, так как операция может стать многокомпонентной.

Очевидно, что наличие в операционной высококачественного цифрового флюороскопа является обязательным. Это оборудование должно иметь функцию запоминания последнего кадра, возможность повтора снятого изображения, вычитания и функцию роадмэппинга, а также быть доступным в любое время. Хирург должен легко владеть техникой работы с флюороскопом и не зависеть в этом от специалистов-радиологов. Такое требование является очень важным, так как большое количество подобных ситуаций случается ночью и в выходные, когда штатного персонала может и не быть. Также очень желателен рентген-прозрачный операционный стол, которым хирург может управлять, используя ножную педаль или ручное управление. Плавающий стол может упростить позиционирование под флюороскопом, но все же он несколько громоздкий по ширине, а из-за его ограниченной возможности регулироваться по высоте и углу наклона может потребоваться более сложная открытая операция.

Артериальная тромбоэмболэктомия

После выполнения продольной артериотомии подбирается подходящий по размеру баллонный катетер и продвигается в проксимальном направлении с целью обеспечить приток крови. Если катетер проходит без сопротивления, под флюороскопическим контролем баллон раздувается раствором, содержащим четверть или половину контрастного вещества (рис. 33.4). Это позволяет визуализировать баллон по всему ходу. Если ощущается сопротивление или катетер не проводится, то для прохождения через препятствие можно использовать проводник или направляющий катетер с ангиографическим и рентгеноскопическим контролем. После преодоления препятствия можно завести по проводнику баллонный катетер для последующей эмболэктомии (рис. 33.5). Или же интродьюсер может быть проведен по проводнику и помещен за областью обструкции. Затем буж интродьюсера удаляется, а однопросветный катетер для люминальной баллонной эмболэктомии, примыкающий по всей длине к проводнику, помещается в интродьюсер (рис. 33.6А–В). Раздутый контрастом баллон и интродьюсер извлекаются под рентгеноскопическим контролем.

По мере того как баллон раздут, его осторожно вытягивают, контролируя ощущение трения баллона и оценивая рентген-изображение. Неровности контура баллона отображаются на экране. После того как достигается оптимальное удаление тромбов, выполняется контрольная ангиография и коррегируются любые оставшиеся гемодинамически значимые поражения.

После того как восстановлен приток крови, катетер (обычно меньшего размера) заводится в дистальном направлении и выполняется нужное количество аналогичных действий под рентгеноскопическим контролем, который оказывает даже большую помощь в предупреждении перерастяжения баллона и повреждения сосуда в отношении меньших по диаметру, более дистально расположенных сосудов.

В экспериментальном исследовании на собаках Parsons и соавторы [9] обнаружили, что без использования рентгеноскопического контроля на всех этапах эксперимента отмечалось значительное перерастяжение сосудов. Чем меньше по диаметру сосуд, тем в большем проценте случаев он перерастягивается (23% — в подвздошных артериях и 40% — в поверхностных бедренных артериях). Случалось, что катетер был ошибочно заведен в ветви аорты, и создавалась опасная ситуация, о чем хирург даже не подозревал. Наконец, было замечено, что при извлечении баллона из аорты через меньшие по диаметру подвздошные артерии возникала значительная деформация баллона, указывающая на то, что на стенки сосуда прилагается значительная радиальная сила.

В некоторых случаях в просвете артерии отмечается плотно фиксированный пролонгированный тромб. Это особенно характерно для крупных сосудов, таких как подвздошные артерии. В подобных случаях баллонный катетер может не справиться с удалением тромба, что делает обычную тромбэктомию малоэффективной [10]. В таких ситуациях может возникнуть необходимость в использовании специального катетера для удаления фиксированных тромбов (Baxter Vascular Systems, Irvine, CA) [11]. Это устройство имеет регулируемый, упругий, покрытый латексом, спиральный кончик на дистальном конце, который управляется

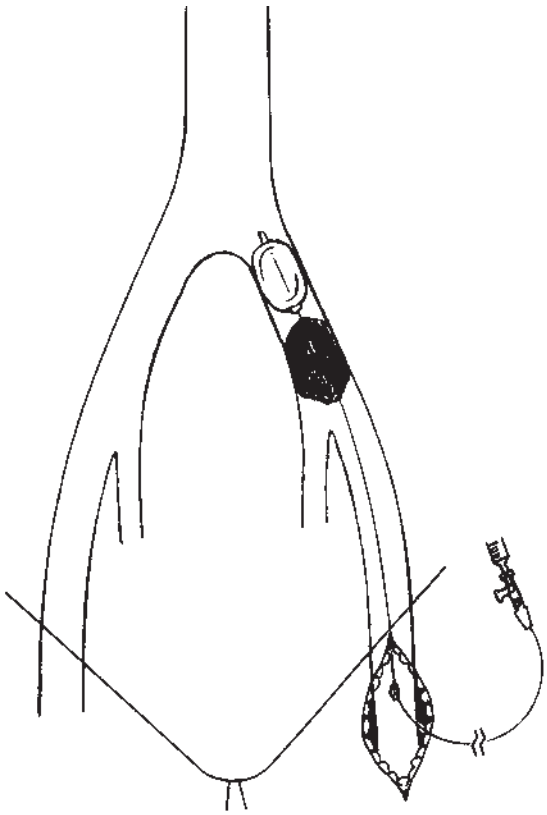


Рис. 33.4. Баллонный катетер легко проводится через область локализации тромба. Баллон раздувается и выполняется тромбоэмболэктомия.

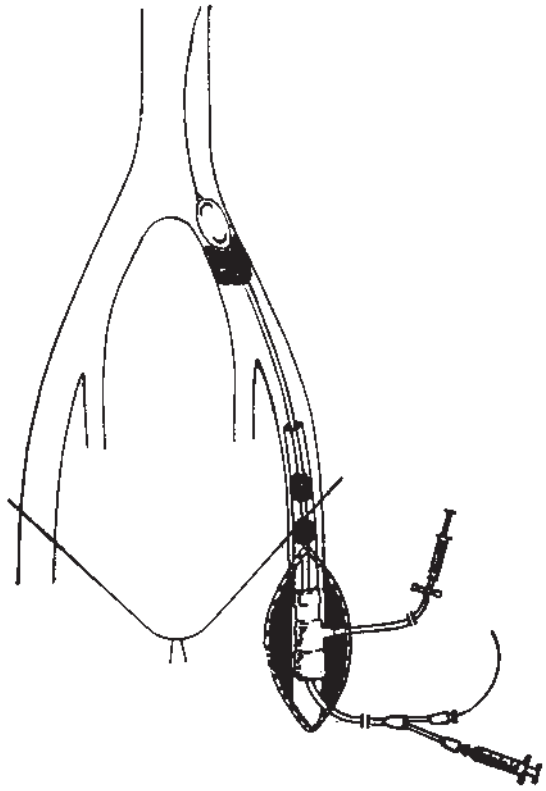


Рис. 33.5. Проводник и направляющий катетер, введенные через интродьюссер, были проведены через пораженный сегмент. Эмболэктомический баллон-катетер на проводнике был проведен через тромб и выполнена тромбоэмболэктомия.

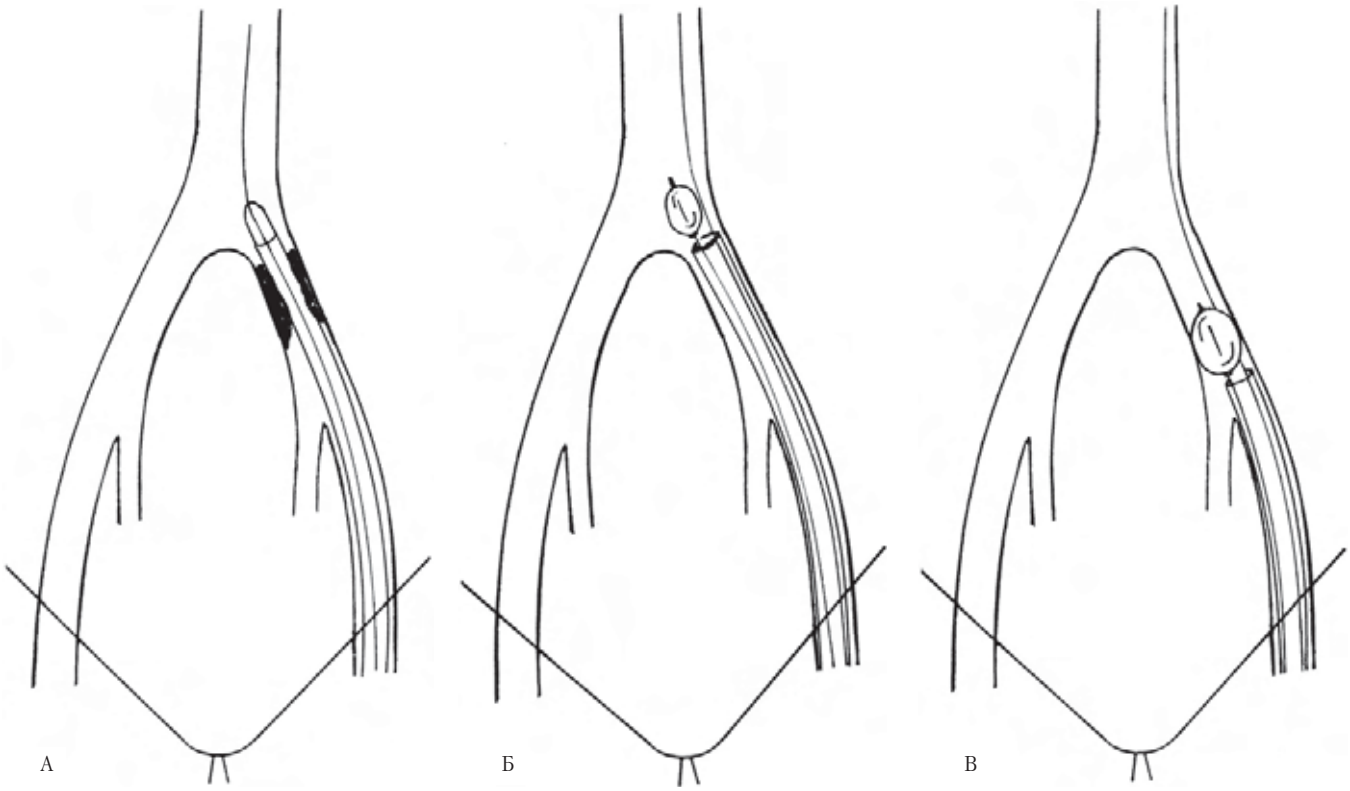


Рис. 33.6. (**А**) Интродьюсер-гайд проведен по проводнику за область поражения. (**Б**) Баллонный катетер для эмболэктомии был проведен через интродьюсер параллельно проводнику. (**В**) Баллон вместе с интродьюсером низводятся, оставляя на месте проводник.

соответствующей ручкой. Так как это устройство значительно более жесткое по сравнению со стандартным баллонным катетером, оно способно отделять те тромбы, которые невозможно сместить обычным катетером. Однако и риск повреждения артерии при манипуляциях с таким катетером пропорционально увеличивается. Использование рентгеноскопии в таком случае дает возможность большего контроля и позволяет видеть дистальный конец катетера во время тромбэктомии, что увеличивает шансы на выполнение адекватной тромбэктомии, минимизируя риск повреждения сосуда.

Тромбэктомия из протеза

Тромбоз протеза является довольно частым осложнением реконструктивных операций. Другой специализированный катетер — катетер для тромбэктомии из протеза (Baxter Vascular Systems, Irvine, CA) — предназначен для удаления плотно адгезированных неоинтимальных масс, нарастающих внутри протеза. Этот катетер состоит из двух непокрытых, закрученных вокруг стилета проволок. Степень раскрытия проволок регулируется рычагом. И опять, это устройство позволяет удалить плотные тромботические наложения, но существует риск повреждения протеза и собствен-

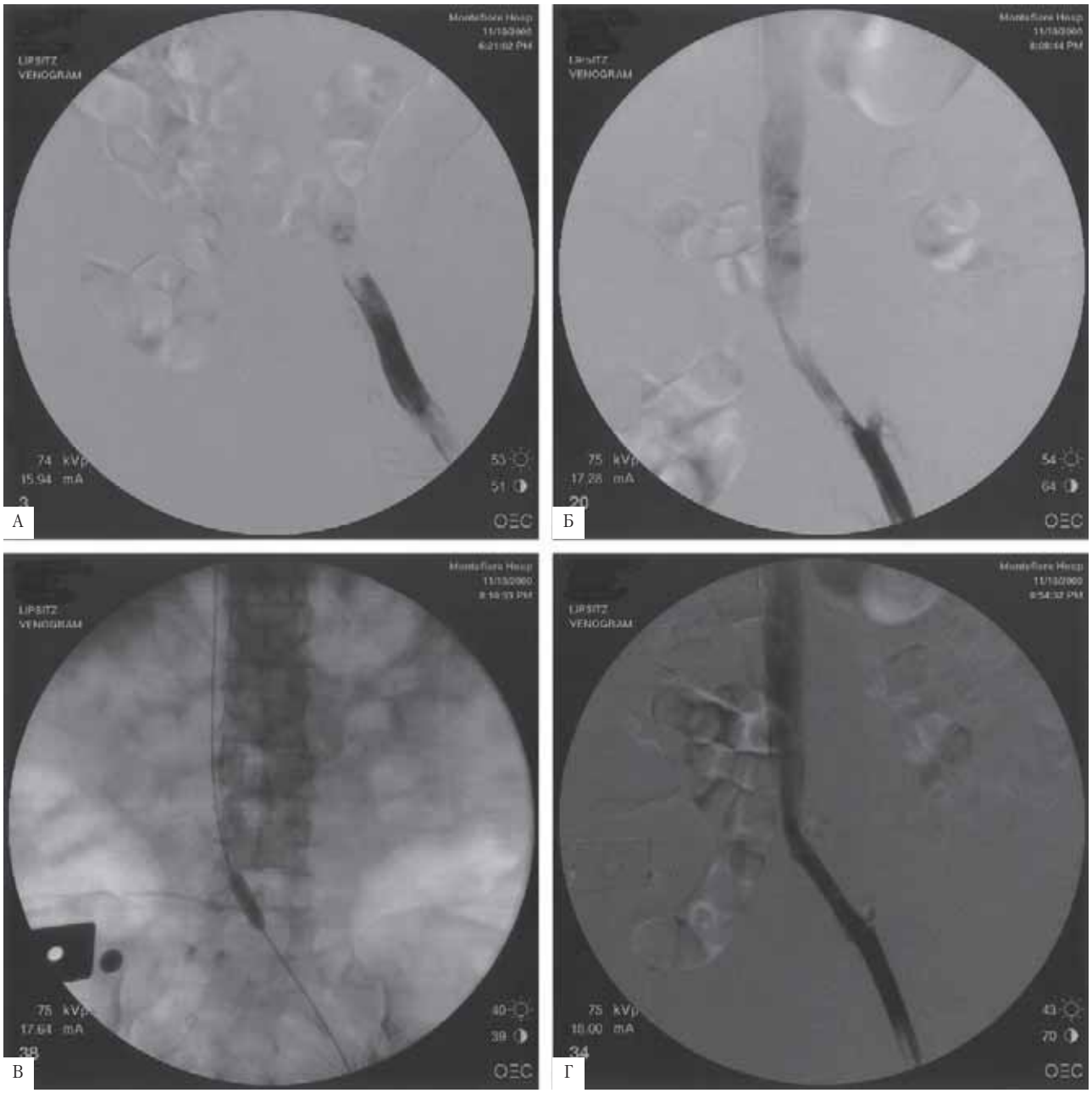


Рис. 33.7. Тромбоэмболэктомия под контролем рентгеноскопии выполняется при остром илиофеморальном венозном тромбозе при угрозе потери конечности. (**А**) Первичная венограмма демонстрирует окклюзию левой подвздошной вены. (**Б**) Последующая тромбэктомия, кровоток из подвздошных вен в нижнюю полую вену восстановлен, тем не менее отмечен остаточный дефект в месте слияния подвздошной и полой вен. (**В**) Эта область не подходит для тромбэктомии и должна подвергаться ангиопластике и стентированию. (**Г**) Контрольная венограмма демонстрирует улучшение кровотока через подвздошные вены в нижнюю полую вену. С иллюстративной целью показана только левосторонняя венография.

но артерии при работе в зоне анастомозов. Использование во время процедуры рентгеноскопии также способствует снижению риска повреждения протеза и сосуда.

Сейчас появилось много новых устройств для выполнения чрескожной механической тромбэктомии [11, 12]: устройства для аспирационной тромбэктомии, фрагментирующей тракционной тромбэктомии, ротационной и реолитической тромбэктомии. Эти приспособления имеют различные преимущества и недостатки, но, будучи предназначенными для чрескожного применения, все они используются под рентгеноскопическим контролем. Все эти устройства могут также применяться для тромбэктомий из вен [13]. Опыт, приобретенный в тромбоэмболэктомии под рентгеноскопическим контролем, может облегчить использование этих систем.

Венозная тромбэктомия

Острая ишемия конечности может возникнуть и в результате острого тромбоза глубоких вен, особенно илиофеморального тромбоза. В большинстве случаев синяя флегмазия «отвечает» на антикоагулянтную терапию и возвышенное положение конечности, однако при утрате неврологических функций и угрожающей гангрене конечности требуется фасциотомия и венозная тромбэктомия. В этой ситуации следует выполнять венографию. Если предстоит выполнение хирургической тромбэктомии, то рентгеноскопический контроль дает определенные преимущества и должен выполняться в большинстве случаев венозной тромбэктомии по тем же причинам, что и при артериальной тромбоэмболэктомии [14, 15]. Техника аналогична описанной для артериальной тромбоэмболэктомии с рентгеноскопическим контролем, за исключением того что поперечная венотомия выполняется проксимальнее сафенофеморального соустья. Оставшиеся дефекты в венозной системе также легко корригируются ангиопластикой и стентированием [16]. Многие из этих дефектов лежат в основе «обострений хронического» тромбоза (рис. 33.7А–Г). Более дистально расположенные тромбы в таких случаях удаляются путем наложения повязки Эсмарха на конечность от стопы и выше.

Заключение

Ведение пациентов с тромбоэмболическими состояниями становится более сложным как в плане анатомии, так и в плане сопутствующих заболеваний, поэтому требуется более тщательный и внимательно спланированный подход, что обеспечило бы успешность лечения и уменьшение заболеваемости и смертности. Хотя сложно доказать, что тромбоэмболэктомия под контролем рентгеноскопии улучшает конечные исходы тромбоэмболэктомии, рентгеноскопический контроль все чаще и чаще используется при этих и других сосудистых операциях, что во многих случаях дает огромное преимущество как для выполнения самой тромбоэмболэктомии, так и для планирования сопутствующих или последующих дополнительных вмешательств.

Литература

1. Braithwaite BD, Earnshaw JJ. Arterial embolectomy: a century and out. Br J Surg 1994; 81: 1705–1706.
2. KendrikJ, Thompson B, et al: Arterial embolectomy in the leg: results in a referral hospital. Am J Surg 1981; 142: 739–743.
3. Panetta T, Thompson J. et al: Arterial embolectomy: a 34-year experience with 400 cases. Surg Clin North Am 1986; 66: 339–353.
4. Abbott W. Maloney R, et al. Arterial embolism: a 44-year perspective. Am J Surg 1982; 143: 460–464.
5. Green R. DeWeese J, Rob C. Arterial embolectomy before and after the Fogarty catheter. Surgery, 1975; 77: 24–33.
6. Haimovici H, Moss C, Veith F. Arterial embolectomy revisited. Surgery 1975; 78: 409–410.
7. Fogarty T, Cranley J, et al. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. Surg Gynecol Obstet 1963; 116: 241–244.
8. Albrechtsson U, Einarsson E, Tylen U. Complications secondary to thrombectomy with the Fogarty balloon catheter. Cardiovasc Intervent Radiol 1981; 4(1): 14–16.
9. Parsons RE, Marin ML, et al. Fluoroscopically assisted thromboembolectomy: an improved method for treating acute arterial occlusions. Ann Vase Surg 1996; 10: 201–210.
10. Radoux JM, Maiza D, Coffin O. Long-term outcome of 121 iliofemoral endarterectomy procedures. Ann Vasc Surg 2001; 15(2): 163–170.
11. Hill BB, Fogarty TJ. Thrombectomy catheters: basic concepts, design, and types. In Endovascular Surgery, 3rd edn. (Eds: Moore WS, Ahn SS). Philadelphia, PA: WB Saunders, 2001: 75–86.
12. Kasirajan K, Marek JM, Langsfeld M. Mechanical thrombectomy as a first-line treatment for arterial occlusion. Semin Vasc Surg 2001; 14(2): 123–131.
13. Delomez M, Beregi JP, et al. Mechanical thrombectomy in patients with deep venous thrombosis. Cardiovasc Intervent Radiol 2001; 24(1): 42–8.
14. Comerota AJ. Venous thromboembolism. In Vascular Surgery, 4th edn. (Ed: Rutherford RB). Philadelphia, PA: WB Saunders, 1995: 1785–1814.
15. Eklof B, Kistner RL. Surgical treatment of acute iliofemoral thrombosis. In Current Therapy in Vascular Surgery, 3rd edn. (eds Ernst CB, Stanley JC). St Louis, MO: Mosby, 1995: 932–935.
16. Semba CP, Dake MD: Catheter-directed thrombolysis for iliofemoral venous thrombosis. Semin Vasc Surg 1996; 9: 26–33.

Глава 34

Чрескожная аспирационная тромбоэмболэктомия

Родни А. Уайт

Чрескожная аспирационная тромбоэмболэктомия является одной из техник, которые могут использоваться для удаления тромбов и фрагментов атероматозных масс из просвета сосуда. Аспирационная тромбэктомия для растворения острых и хронических тромбов выполняется реже, чем тромболизис; она обычно используется во время интервенционной процедуры, когда эмболизирующий материал непосредственно занимает аспирационный катетер для тромбэктомии. Аспирационная тромбэктомия наиболее эффективна для рыхлого тромботического материала, который образуется во время ангиопластики или назначения тромболитической терапии [1], и сравнимого с размельченными фрагментами организованного тромба, фиброзных волокон или атеросклеротической бляшки, образующихся во время атерэктомии.

Хотя в упрощенном варианте аспирационная тромбэктомия подразумевает под собой внедрение в тромб и аспирацию части или всего материала в просвет полого катетера, разработаны модификации этой техники, включая и транслюминальную экстракционную атерэктомию (Транслюминальный экстракционный катетер, Интервенционные технологии, Сан Диего, СА) или другие методы размельчения тромба, включая ультразвуковые устройства или устройства с бьющей струей воды [2]. В этой главе описаны методы, используемые для выполнения аспирационной тромбэктомии, и представлен краткий обзор литературных источников, подтверждающих целесообразность ее выполнения.

Тромбоэмболии во время эндоваскулярных процедур

Замечено, что артериальная эмболия случается примерно в 5% процедур ангиопластики [3] и в 12,5–25% случаев местного тромболизиса с инфузией стрептокиназы или урокиназы [4]. Тромбоэмболы более часто образуются во время дилатации окклюзивных поражений, потому что мягкие тромбы, скапливающиеся вокруг недавних окклюзий, легко фрагментируются и мигрируют в дистальное русло. Если планируется ангиопластика, то симптомы, свидетельствующие о недавней окклюзии, должны настораживать в отношении возможных тромбоэмболических осложнений. Системная антикоагулянтная терапия и частое промывание катетеров во время чрескожных вмешательств помогает предупредить тромбоэмболические осложнения. Некоторые авторы предлагают проводить предварительную фибринолитическую терапию перед процедурами ангиопластики в качестве меры, уменьшающей частоту тромбоэмболий во время процедуры [5], в то время как другие авторы опасаются геморрагических осложнений такой терапии.

Чрескожная транскатетерная аспирационная техника

Чрескожная аспирационная эмболэктомия выполняется с использованием катетеров с большим просветом для удаления периферических эмболов или специально сконструированных катетеров для манипуляций в легочной артерии. Применение техники на периферических сосудах оправдано только для артериальных окклюзий ниже паховой связки. Таким образом, пациенты, являющиеся кандидатами на чрескожную эмболэктомию, должны иметь проходимые подвздошные артерии и пульсацию на бедренных артериях. Доступ к легочному кругу кровообращения осуществляется трансвенозно через бедренную или яремную вены под местной анестезией и рентгеноскопическим контролем.

Катетер для периферической аспирационной тромбоэмболэктомии лучше вводить антеградно через пункционное отверстие бедренной артерии по проводнику и использовать интродьюсер для предупреждения повреждения артериальной стенки. При реканализации необходима чрезвычайная осторожность для предупреждения диссекции или перфорации. По мере продвижения катетера рекомендуется вводить небольшие болюсы контраста шприцем через просвет катетера. Проводник с катетером должен быть проведен по возможности внутрь тромба, перед аспирацией тромба катетер фиксируется в тромбированном участке и тромб вручную аспирируется в просвет катетера, для чего используется шприц на 30–50 мл. Во время аспирации тромб удерживается отрицательным давлением, создаваемым шприцем, а катетер тем временем подтягивается в просвет интродьюсера (рис. 34.1). Аспирация через интродьюсер во время извлечения тромба помогает предотвратить возможный отрыв тромба и повторную эмболию.

Клинический опыт

Чрескожная периферическая артериальная тромбоэмболэктомия

В 1984 г. Sniderman и соавторы сообщили об использовании чрескожной тромбэктомии, проводимой путем транскатетерной аспирации больших по размеру эмболов, возникающих во время процедуры чрескожной транслюминальной ангиопластики [3]. После обнаружения эмбола при ангиографическом исследовании решение о попытке транскатетерной эмболэктомии принимается после совместного обсуждения радиологом и сосудистым хирургом. В исследуемых сериях эмболы в дистальном русле были обнаружены в 14 (4%) из 339 выполненных процедур чрескожной транслюминальной ангиопластики. Транскатетерная эмболэктомия, выполняемая путем аспирации через равномерный по диаметру катетер размером 8 Fr, проведенный по подведенному к эмболу проводнику, была технически успешной в 5 попытках из 6. Процедура сочеталась с успешной чрескожной транслюминальной ангиопластикой у 3 из 5 пациентов. Авторы подчеркивали, что должна соблюдаться большая осторожность при повторном прохождении через дилатированные сегменты с целью предупреждения субинтимальных диссекций и возможных дальнейших повреждений. Они сделали вывод, что этот метод должен применяться прежде хирургической эмболэктомии и как альтернатива местной фибринолитической терапии.

В последующих докладах Starck с соавторами [6] и Turnipseed с соавторами [7] детально изложили собственный опыт экстренных чрескожных аспирационных тромбоэмболэктомий у 41 пациента (45 процедур), выполненных как самостоятельно, так и в комбинации с баллонной дилатацией или/и селективной тромболитической терапией. В большинстве случаев это были чрескожные аспирационные тромбоэмболэктомии из бедренных (21%), подколенных (30%), и тибиальных (40%) артерий, также в исследование были включены случаи тромбоза верхней брыжеечной, почечных, подвздошных и глубоких бедренных артерий. Большинство окклюзий (75%) были острыми (< 72 ч). В 31% случаев выполнялась только аспирация, в 27% — лизис и аспирация, в 20% — баллонная дилатация и аспирация и в 22% — лизис, баллонная дилатация и аспирация. Аспирации отдавалось предпочтение в случаях окклюзии рыхлым, свежим тромбом, в то время как более организованные стенотические поражения требовали проведения лизиса и дилатации. При более протяженных окклюзиях первично выполнялась баллонная дилатация для фрагментации тромба. Это теоретически увеличивает поверхность для воздействия тромболитиков, повышая эффективность тромболитической терапии, ограничивая осложнения, связанные с длительным введением тромболитических препаратов, и повышает шансы на успех аспирации.

Протяженность окклюзий варьировала от 1 до 50 см, в среднем составляла 9,5 см. Исследователи использовали специально сконструированный катетер без сужения на рабочем конце и интродьюсер со съемным гемостатическим клапаном для предупреждения смещения тромба во время его удаления. В итоге 37 пациентов (86%) имели окклюзии, угрожающие потерей конечности, из них в большинстве случаев достигнуто улучшение и ни в одном случае не было ухудшения после выполнения процедуры. Частота сохранения конечности в сроки наблюдения от 1 недели до 2,5 года составила 94%.

Авторы сделали вывод, что техника с использованием катетера Фогарти остается методом выбора для тромбоэмболэктомии из аортоподвздошного сегмента; а в группе окклюзии более мелких периферических артерий главным образом ятрогенных (т. е. являющихся результатом процедур ангиопластики), или в группах пациентов высокого риска метод может быть альтернативой хирургической эмболэктомии.

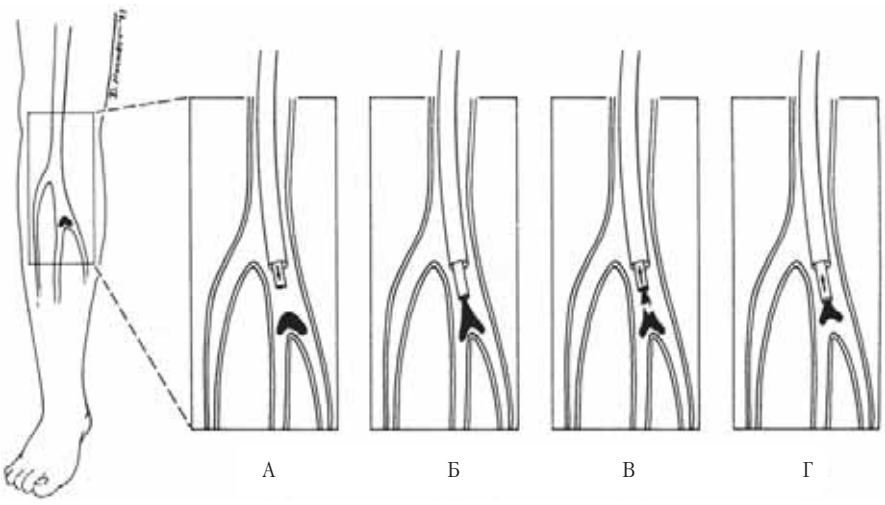


Рис. 34.1. Техника чрескожной аспирационной тромбоэмболэктомии. (**А**) Аспирационный катетер достигает места локализации эмбола, предпочтительнее по проводнику, и внедряется в тромбоэмбол. (**Б**) При контакте катетера с тромбом он аспирируется. (**В**) Тромб удаляется во время аспирации через просвет катетера. (**Г**) При старых тромботических массах могут быть предприняты повторные аспирации.

Чрескожная эмболэктомия из легочной артерии

Массивная эмболия легочной артерии является причиной примерно 50 000 смертей за год в США. Частичное кардиопульмональное шунтирование с последующим полным шунтированием и эмболэктомия из легочной артерии иногда помогают спасти жизнь пациентам, однако существенно не улучшили выживаемость. Вследствие того что хирургия сопровождается высоким уровнем смертности, изучались тромболитические агенты. Однако и тромболитическая терапия оказалась малоэффективной у пациентов с массивной эмболией, требующих применения вазопрессоров для поддержания гемодинамики и часто умирающих еще до того, как они будут подготовлены к операции.

Greenfield с соавторами описали устройство с чашей из нержавеющей стали, которое с успехом применялось для удаления «летальных» эмболов из легочной артерии у собак [9]. Устройство имеет 7-мм чашу на кончике баллонного катетера, который трансвенозно достигает легочного круга кровообращения. Используя флюороскопический контроль, чашу располагают проксимальнее эмбола и раздувают баллон. Ретроградное давление в легочной артерии способствует захвату тромба чашей и позволяет в эксперименте успешно удалять большинство тромбов 7–14-дневной давности. К неуспешному удалению были отнесены фрагментация и дистальная дислокация фрагментов тромба в те участки сосудистого русла, откуда невозможно их удаление. Эта работа продемонстрировала возможность удаления или, по крайней мере, попытки удаления угрожающих жизни эмболов во время стаби-

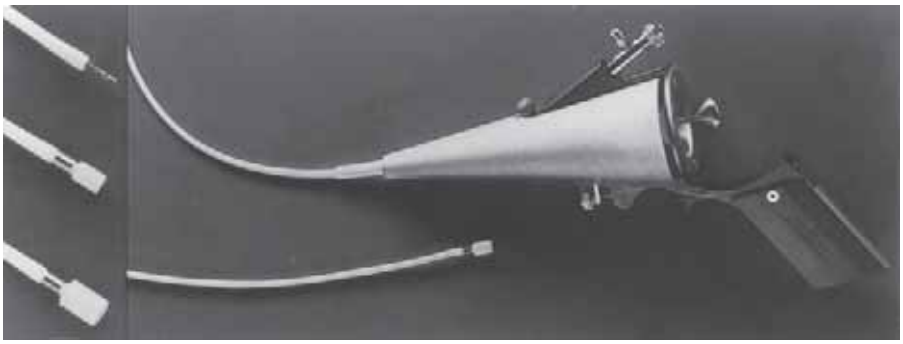


Рис. 34.2. Катетер для эмболэктомии из легочной артерии с рентгенконтрастной чашей, прикрепленной к катетеру, управляемому вручную.

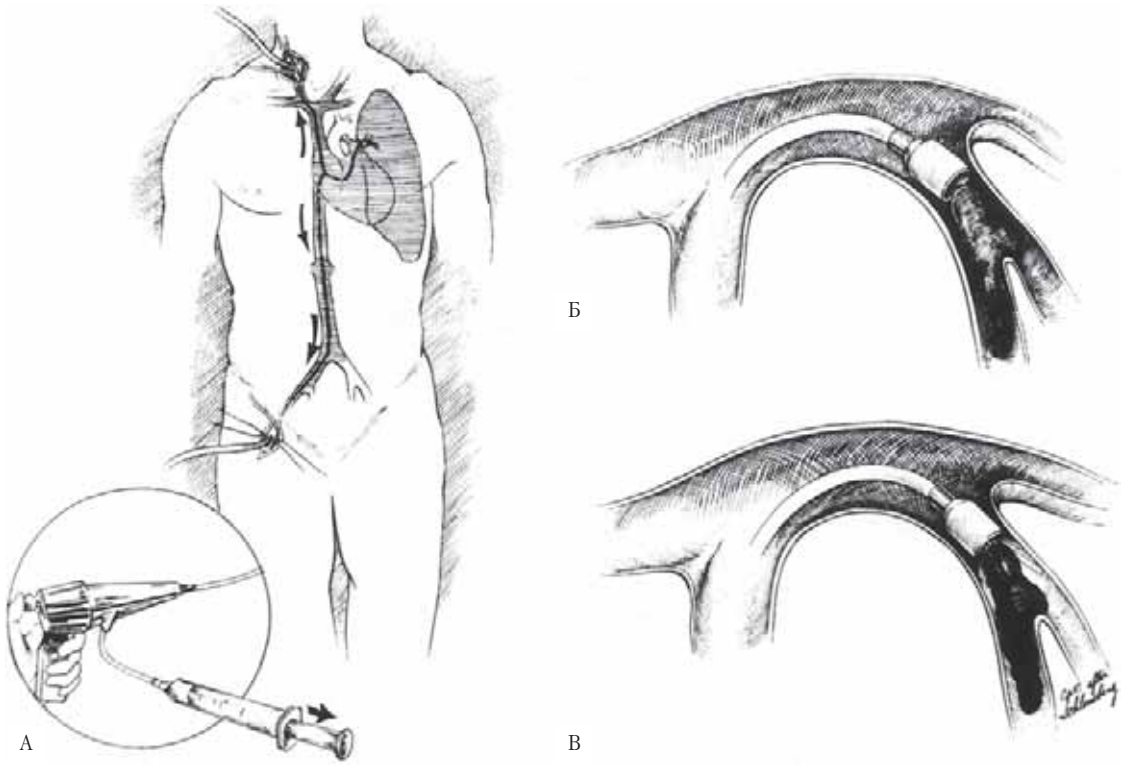


Рис. 34.3. (**А**) Катетер для эмболэктомии из легочной артерии вводится или через бедренную, или через яремную вену и устанавливается в легочной артерии в месте локализации тромба, выявленном при ангиографии. На рисунке изображена техника аспирации шприцем. (**Б**) Определение проксимальной границы эмбола проводится путем инъекции небольших болюсов контраста. (**В**) Создание разряжения с помощью щприца способствует захвату части эмбола в чашу.

лизации состояния больного или подготовки к хирургической эмболэктомии. Современное экономически доступное устройство для эмболэктомии из легочной артерии иллюстрирует рис. 34.2. На рис. 34.3 схематически представлены функции катетера.

Получив успешные результаты в эксперименте, Greenfield выполнял эмболэктомию у 86% пациентов, используя манипуляционный катетер с чашеобразным устройством [10]. Общая выживаемость при использовании этого метода составила 64% (14 из 22 пациентов). Такие результаты были достигнуты благодаря полному извлечению частиц тромба путем аспирации. Процедура повторялась до тех пор, пока давление в легочной артерии не снижалось до нормального уровня и не улучшался сердечный выброс. При увеличении числа пациентов до 32 эмболэктомия была успешной в 91% случаев (29 пациентов), выживаемость составила 78% (25 пациентов). В этой работе также подробно изложены диагнозы, показания и методика эмболэктомии из легочной артерии.

Дискуссия

Экспериментальные работы по чрескожной аспирации тромбов были впервые опубликованы Greenfield и соавторами в 1969 г. [9]. Вслед за этими публикациями методика стала применяться как для экстракции эмболов из периферического русла, так и из легочной артерии. Однако ни то, ни другое направление не получили широкого применения, хотя и показали впечатляющие результаты. Что касается эмболэктомии из легочной артерии, то такое медленное развитие может быть связано с тем, что вмешательство проводится у пациентов с острым коллапсом, которые, кроме того, требуют мониторинга и дополнительных терапевтических мер для поддержания жизнедеятельности. Мобилизация пациентов для проведения процедуры в лучшем случае может привести к утяжелению состояния, особенно в группе пациентов, где мог бы быть получен положительный результат от применения этого метода.

Применение метода для экстракции эмболов из периферического русла также ограничивается возможностью рентгеноскопического контроля. По этой причине первый опыт был получен радиологами при удалении тромбоэмболов из периферического русла во время процедуры ангиопластики или во время артериографии при попытке удаления тромбов в месте окклюзии или продолженных тромбов в случае тромбоэмболии. Опыт использования этого метода в операционной может быть получен по мере того, как хирурги начнут использовать устройства для чрескожной эндоваскулярной ангиопластики. Вообще маловероятно, что аспирационная тромбэктомия будет широко распространена при открытых операциях, так как большинство хирургов используют для удаления эмболических масс из сосудов любого диаметра катетер Фогарти.

Ограничение использования чрескожной аспирационной тромбэктомии связано и с осложнениями данной процедуры. Смертность составляет примерно 17% и складывается из гематом паховой локализации, часть из которых требует гемотрансфузии, из других формируются ложные аневризмы бедренных артерий, которые служат причиной образования холестероловых эмболов (сыпь и петехии) [7]. Использование техники также ограничивается наличием специалиста, владеющего чрескожными методами и устройствами. Особое внимание должно быть уделено предотвращению диссекции интимы, перфорации сосуда и дистальной эмболии.

К преимуществам чрескожной аспирационной тромбоэмболэктомии относится то, что она может совмещаться с ангиографией и легко сочетается с другими инструментами для чрескожной ангиопластики, включая баллоны, устройства для тромболизиса и атерэктомии и лазеры. Метод также предоставляет дополнительные возможности в лечении больных с тромбоэмболией в тех случаях, когда тромболитическая терапия противопоказана, а оперативное вмешательство сопряжено с высоким риском [12].

Литература

1. Waltman AC, Greenfield LJ, et al. Transluminal angioplasty of the iliac and femoropopliteal arteries. Current status. Arch Surg 1978; 117: 1218–1221.
2. White RA, White GH. Color atlas of endovascular surgery. London: Chapman & Hall. 1990: 92–93.
3. Sniderman KW, Bodner L, et al. Percutaneous embolectomy by transcatheter aspiration. Radiology 1984; 150: 357–361.
4. Hess H. Clot lysis in peripheral arteries. In: Dotter CT, Gruntzig AR, et al., eds. Percutaneous transluminal angioplasty. New York: Springer, 1983: 145–153.
5. Katzen BT, Breda A. Low dose streptokinase in the treatment of arterial occlusion. Am J Roentgenol 1981; 136: 1171–1178.
6. Starck EE, McDermott JC, et al. Percutaneous aspiration thromboembolectomy. Radiology 1985; 156: 61–66.
7. Turnipseed WD, Starck EE, et al. Percutancous aspiranon thromboembolectomy (PAT): an alternative to surgical balloon techniques for clot retrieval. J Vasc Surg 1986; 3: 437–441.
8. Consensus Development Panel. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolus. JAMA 1986; 256: 744.
9. Greenfield LJ, Kimmell GO, McCurdy, WC. Transvenous removal of pulmonary emboli by vacuum-cup catheter technique. J Surg Res 1969; 9: 347–352.
10. Greenfield U. Pulmonary embolism: pathophysiology and treatment. In: Glenn WWL, ed. Thoracic and cardiovascular surgery. 4th edn, Norwalk, CT: AppletonCentury-Crofts, 1983: 1283–1284.
11. Greenfield U. Catheter embolectomy for pulmonary thromboembolism. In: Veith FJ, ed. Current critical problems in vascular surgery. St Louis: Quality Medical Publishing, 1991:156–161.
12. Abbott WM, Maloney RD, et al. Arterial embolism: a 44 year perspective. Am J Surg 1982; 143: 460–474.

Глава 35
Сосудистая травма

Эшер Хиршберг, Кеннер Л. Мэттокс

Даже к началу XXI века повреждения крупных кровеносных сосудов остаются одним из сложнейших аспектов помощи раненым пациентам. Эти повреждения представляют собой множество проблем и дилемм на всех этапах помощи при травмах [1]. В современной хирургии травм есть ряд главных задач, первая из которых — спасти жизнь пациента. Herein отметил фундаментальное различие между двумя основными типами сосудистых травм: травмы магистральных сосудов обычно представляют немедленную угрозу жизни, в то время как повреждение сосудов конечности более часто угрожает жизнеспособности конечности. При обсуждении вопросов тактики лечения повреждений сосудов нужно всегда иметь в виду то, что кровотечение и ишемия — это два разных приоритета.

Травмы сосудов почти всегда сочетаются с повреждением других систем и протекают со значительными физиологическими расстройствами. Большинство пациентов с травмой сосудов находятся в критическом состоянии, и если контроль кровотечения обычно проводится быстро и спасает жизнь, то сосудистая реконструкция чаще ни тем, ни этим не отличается. Комплексная реконструкция крупных сосудов у пациента, находящегося в критическом состоянии, может стоить пациенту жизни. Необходимо помнить, что в сосудистой травме не все технически выполнимое будет лучшим для пациента.

Поразительно быстрый прогресс сосудистой хирургии за последнее десятилетие, с новой визуализацией и эндоваскулярными вмешательствами, обозначил новые концепции в лечении травм сосудов. Помощь при повреждении кровеносных сосудов всегда основана на общих технических принципах, заимствованных из экстренной хирургии. Тем не менее самым значительным достижением последнего десятилетия стало осознание того, что именно физиологический статус пациента, а не анатомическая область повреждения, является определяющим условием, нуждается ли данный пациент в операции. Реализации такой базовой концепции в практической деятельности и посвящена эта глава.

Общие оперативные принципы

Временная остановка кровотечения

Остановка наружного кровотечения обычно производится путем прямого прижатия места кровотечения пальцем или рукой. Попытки наложения зажимов «вслепую» в ране, полной крови, неэффективны и могут привести к повреждению смежных структур. Также следует избегать жгутов, так как они прекращают циркуляцию крови по коллатералям. Ручное прижатие места наружного кровотечения иногда должно продолжаться до тех пор, пока уже в операционной кровотечение не будет остановлено путем пережатия проксимального и дистального концов поврежденного сосуда. В этом случае рука или инструмент, осуществляющий прижатие места кровотечения, должны обрабатываться как часть операционного поля. Тампонада баллонным катетером также является очень действенным методом временной остановки продолжающегося кровотечения в труднодоступных местах, например в 1 и 3 зонах шеи, в глубине таза или в паху. В таких случаях катетер Фоллея проводится через раневой канал или помещается в полость кровотечения, обеспечивая экстралюминальную компрессию сосуда снаружи при раздувании баллона, а катетер Фогарти, введенный через дефект сосуда в его просвет, обеспечивает интралюминальную окклюзию [2] (рис. 35.1).

При доступе к поврежденному сосуду, окруженному гематомой, кардинальным принципом является выделение в первую оче-



Рис. 35.1. Кровотечение из повреждения подключичной артерии, которое остановлено с использованием катетера Фоллея, раздутым в колото-резаной ране.

редь проксимального и дистального участков сосуда и их пережатие. На конечностях и шее для остановки кровотечения используют стандартные методы и сосудистые доступы. Остановка кровотечения в грудной клетке зависит от правильного выбора разреза, в то время как при абдоминальном кровотечении важное значение имеет достаточная мобилизация органов.

Оценка повреждения и статуса пациента

В зависимости от повреждающего механизма различают несколько видов сосудистых травм [3]. В проникающей травме простое касательное ранение, частичное отсутствие стенки или полный разрыв обусловливают тяжесть повреждения. Тупая травма может привести к отслойке интимы, частичному или полному разрыву стенки и отрыву ветвей крупных сосудов. Эффект кавитации при воздействии высокоскоростных снарядов и растяжение тканей при тупых травмах приводят к повреждению интимы и последующему тромбозу [3]. О действительной протяженности повреждения нельзя судить по оценке внешнего вида поврежденного сосуда, который может ввести в заблуждение. Следует полностью оценить протяженность повреждения интимы, особенно при тупой травме артерии. Показания и протяженность артериотомии диктуются размером и анатомией сосуда. Поврежденная стенка затем экономно иссекается, и принимается решение относительно подходящей техники восстановления целостности стенки.

Выбор техники базируется не только на ситуации в операционном поле, но также и на тщательной всесторонней оценке статуса пациента. Пациент с массивным кровотечением из колотой раны плечевой артерии, доставленный в больницу без сознания с нитевидным пульсом и pH 6,9, очевидно, не является кандидатом для каких-либо сосудистых манипуляций. Пациент с огнестрельным ранением печени, 12-перстной кишки, толстой кишки, нижней полой вены и правой почечной артерии, даже если и кажется стабильным после первичной остановки кровотечения и переливания крови, на самом деле уже подвергся большой травме. После часовой хирургии, трансфузии около 10 единиц крови и падения температуры тела до 32 °C попытка реконструкции почечной артерии окажется летальной для пациента.

Стратегия ступенчатой коррекции повреждений

Ступенчатая коррекция повреждений — это хирургическая стратегия ступенчатой оценки и коррекции полиорганной травмы. В соответствии с этим подходом, традиционная единственная и окончательная операция при травме заменяется последовательными восстановительными операциями, когда сначала выполняется «быстрая» операция по остановке кровотечения или по поводу ранения кишки или мочевыводящих путей, а затем, после стабилизации состояния пациента, «отсроченная» сосудистая реконструкция. В последнее десятилетие этот подход стал частью хирургического стандарта по оказанию помощи раненым, находящимся в критическом состоянии.

Предпосылкой создания стратегия «ступенчатой коррекции повреждений» стало то обстоятельство, что условия операционной неблагоприятным образом сказываются на физиологии пациента. Продолжительная операция и массивная гемотрансфузия приводят к триаде: гипотермии, ацидозу и коагулопатии, которые имеют неуправляемое течение и приводят к летальному исходу [4]. Общепринятая тенденция в хирургии травм — не допускать таких физиологических сдвигов и прибегать к «быстрой» операции, заключающейся в быстрых временных мерах по остановке кровотечения и предотвращению выброса кишечного содержимого и мочи в брюшную полость [5]. Ушивание повреждения кишки без ее резекции, нефростомия и атипичная резекция легкого с использованием сшивающего аппарата являются примерами реализации этого принципа. Операция затем быстро завершается временным закрытием полости, и пациент переводится в отделение реанимации для стабилизации состояния, согревания и интенсивной терапии. Запланированная повторная операция выполняется спустя 24–48 ч, когда состояние пациента оптимизируется [6].

Травма сосудов, сопровождающаяся массивным кровотечением, часто является компонентом политравмы, и только соблюдение стратегии «ступенчатой коррекции повреждений» дает шансы на спасение жизни. В этом контексте важно различать простую и комплексную техники. Простая техника быстровыполнима и включает перевязку сосуда, боковой шов сосуда и установку временного шунта. Комплексная техника требует большего времени и включает пластику заплатой, анастомоз конец-в-конец и протезирование артерии [3]. В отличие от комплексной техники простая техника выполнима даже в неблагоприятных физиологических условиях. Хотя решение не восстанавливать сосудистую проходимость может в конечном итоге привести к потере органа (например, почки при повреждении почечной артерии или даже конечности при повреждении подвздошной артерии), такое решение, однако, спасет жизнь пациенту. Это одно из самых сложных решений в хирургии травм.

Простая техника

ПЕРЕВЯЗКА АРТЕРИИ

Перевязка сосуда является обоснованным методом выбора в тех случаях, когда поврежденные сосуды недостижимы, реконструкция представляется трудновыполнимой или физиологические резервы пациента истощены. Многие сосуды (особенно вены) могут быть перевязаны ценой развития послеоперационного отека [7]. Наружная сонная артерия, чревный ствол (у пациентов без атеросклеротического поражения) и внутренняя подвздошная артерия могут быть лигированы без последствий. Риск ампутации после перевязки бедренных артерий составляет 81% для общей бедренной артерии и 55% для поверхностной бедренной артерии, в соответствии с данными Второй мировой войны (до внедрения в практику фасциотомии) [8]. К сожалению, для некоторых висцеральных сосудов, таких как полая вена, чревные и верхние брыжеечные сосуды, представляющих трудности для их восстановления, риск перевязки не определен.

БОКОВОЙ ШОВ СОСУДА

Техническим условием для выполнения прямого шва сосуда (особенно артерии) является сохранность краев поврежденной стенки сосуда и ориентация шва перпендикулярно оси сосуда для предупреждения его возможного стенозирования. Большинство хирургов сочтут дефект стенки более половины окружности сосуда верхним пределом для наложения прямого сосудистого шва. Однако, пока задняя стенка сосуда сохранена и соблюдается поперечная ориентация шва, возможно сопоставление без натяжения даже большого дефекта сосуда.

ВРЕМЕННОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

Установка временного шунта является простым вариантом сосудистой реконструкции у больных, находящихся в критическом состоянии [9–11]. У пациентов с гипотермией, коагулопатией и нестабильными жизненными функциями каротидный шунт, санационный эндотрахеальный катетер или часть стерильного назогастрального зонда соответствующей длины могут быть вставлены в качестве временного шунта в оба конца поврежденного сосуда и закреплены на месте турникетами. Перед установкой шунт промывается, затем устанавливается в дистальный конец сосуда, откуда оценивается наличие ретроградного кровотока.

Существует 4 показания к использованию шунта:

1) сохранение кровоснабжения конечности у пациента с периферической сосудистой травмой, требующего транспортировки в специализированный центр для выполнения сосудистой реконструкции;
2) сохранение кровоснабжения конечности во время коррекции жизнеугрожающих повреждений (например, туловища);
3) сохранение кровоснабжения конечности во время выполнения предварительного сопоставления костей данной ишемизированной конечности;
4) обеспечение кровоснабжения конечности в рамках стратегии «ступенчатой коррекции повреждений» у пациентов с истощенными физиологическими резервами и требующих поэтапной коррекции повреждений.

Шунты имеют очень хорошую краткосрочную проходимость (3–6 ч), а длительность их использования может достигать 24–36 ч.

Комплексная техника

АНАСТОМОЗ КОНЕЦ-В-КОНЕЦ

В клинической практике восстановление поврежденной артерии путем наложения анастомоза конец-в-конец используется весьма нечасто, главным образом потому, что после адекватной обработки концов сосуда наложение анастомоза без натяжения представляется затруднительным. Мобилизация артерии путем вытягивания концов сосуда с целью их удлинения является тратой времени и часто недостаточна для анастомозирования без натяжения. В случае полного пересечения артерии многие хирурги скорее выполнят ее протезирование. Как при наложении сосудистого анастомоза, так и при протезировании следует придерживаться следующего технического принципа: анастомозы концов артерии менее 1 см в диаметре должны быть косыми, тромбэктомия баллонным катетером Фогарти должна выполняться в проксимальном и дистальном направлениях, оба сегмента необходимо промыть гепаринизированным физиологическим раствором. Системная гепаринизация не требуется.

СОСУДИСТЫЕ ПРОТЕЗЫ

Протезирование артерии выполняется при обширном повреждении, когда обычные методы реконструкции невыполнимы. Оживленные дискуссии, дебаты и научный поиск сосредоточены на решении вопроса о том, что использовать для этих целей — синтетический протез или аутоматериал. Обсуждаются две локализации: поверхностная бедренная артерия и подключичная артерия. Что использовать при повреждении артерий туловища и шеи — ПТФЕ или дакроновый протез — вопрос только соответствия размера и степени ригидности материала протеза. При реконструкции артерий дистальных отделов конечностей или артерий туловища меньшего диаметра использование протеза даже подходящего диаметра неприемлемо, и в таких случаях предпочтение следует отдавать аутовене. В настоящее время для сосудов диаметром 5 мм и менее используется только аутовенозный трансплантат [12].

Использование протеза в условиях инфицирования или контаминации также является предметом дискуссий. По мнению одних, целесообразно выполнять перевязку артерии и экстраанатомическое обходное шунтирование. Классическим примером такого подхода является перевязка подвздошной артерии в полости живота, загрязненной кишечным содержимым, и выполнение перекрестного бедренно-бедренного шунтирования. В одних случаях (например, реконструкция поврежденной абдоминальной аорты) фактически невозможно избежать реконструкции в зоне контаминации [13]. В других случаях инфекция протеза даже и не предполагается, пока случайно позднее протез не обнажается или не возникнет вторичная инфекция или абсцесс. Другим аргументом в пользу аутовенозных или аутоартериальных шунтов является то, что они остаются «живыми» во время их забора и перемещения в другую анатомическую область.

Самое главное преимущество в использовании синтетического протеза — это экономия времени при работе с ним. Длительность операции — важный момент для тяжелораненых пациентов, особенно с множественными повреждениями сосудов определенной конечности, для которых раннее восстановление кровоснабжения конечности — вопрос ее сохранения.

Существует две ловушки при протезировании артерий при травме: выбор протеза неподходящего размера и неадекватная защита протеза. Травмированные артерии часто оказываются удивительно маленького диаметра, особенно у пациентов с гипотен-

зией и вазоконстрикцией. Протез сознательно должен выбираться немного большего диаметра, чем диаметр артерии, чтобы избежать гемодинамически неблагоприятного эффекта «горлышка бутылки», когда пройдет спазм и артерия дилатируется.

Фундаментальным принципом в хирургии сосудов является защита протеза, особенно этот принцип актуален для травм. Сочетанное повреждение мягких тканей или органов нередко создает неблагоприятные местные условия в операционном поле, что может создать угрозу для протеза. Протез должен проводиться через неконтаминированные ткани, быть адекватно укрыт и защищен от механической травмы. Из соображений защиты протеза часто вытекает необходимость последовательности оперативных действий. Например, в брюшной полости в первую очередь должны быть ушиты повреждения полых органов и брюшная полость тщательно промыта, а затем только выполняться протезирование. Точно так же на травмированной конечности сначала выполняется восстановление целостности мягких тканей и костей, а затем сосудистая реконструкция.

Повреждения сосудов определенной анатомической области

Шея

Повреждения сосудов шеи часто очень быстро создают угрозу жизни или из-за наружного кровотечения, или из-за обструкции дыхательных путей гематомой шеи. В случае продолжающегося активного наружного кровотечения или нарастающей гематомы, прижатие места кровотечения и немедленная интубация для защиты дыхательных путей — два важнейших действия, которые нужно выполнить без промедления при оказании помощи данной категории пациентов. Исследование некровоточащей раны или зондирование раневого канала на шее может оказаться смертельной для пациента процедурой [14].

Анатомическая конфигурация шеи состоит из двух латерально расположенных сосудисто-нервных пучков и центрально расположенных воздухопроводящих путей и пищеварительного тракта, все они сконцентрированы в маленьком пространстве и располагаются в непосредственной анатомической близости. В результате повреждения сосудов шеи обычно и весьма часто сопровождаются повреждением структур воздухопроводящего и пищеварительного трактов. Общепринято, что стабильным пациентам с проникающими ранениями области основания шеи (зона 1) должно выполняться ангиографическое исследование для определения локализации повреждения артерий, места оперативного доступа и характера вмешательства. Аналогичный подход применяется в случаях проникающих ранений выше угла нижней челюсти (зона 3), где и обследование, и пережатие сосудов дистальнее — технически сложно или невозможно, поэтому только ангиографическая картина может служить единственным ориентиром для оперативных действий. Большинство разногласий касается повреждений, локализующихся в асимптомной зоне 2, где серьезную травму можно исключить или при рутинном обследовании (используя простые и не несущие риска процедуры), или комбинацией ангиографии дуги аорты, эзофагоскопии и эзофагографии с бариевой смесью. Оба варианта применимы [15].

Наиболее часто среди повреждений главных сосудов шеи встречаются повреждения внутренних яремных вен, которые обычно ушиваются боковым швом или лигируются. Однако повреждения сонных артерий и, в меньшей степени, позвоночных артерий представляют наибольший клинический интерес.

ТРАВМА СОННЫХ АРТЕРИЙ

Повреждения сонных артерий составляют 5% от общего числа всех повреждений сосудов, 80% из них являются проникающими. Стандартный доступ к сонным артериям подразумевает разрез по переднему краю кивательной мышцы. Тем не менее для остановки кровотечения из общей сонной артерии в области основания шеи может потребоваться срединная стернотомия, а при высоких повреждениях ВСА в области основания черепа — пересечение двубрюшной мышцы и изредка вывихивание нижней челюсти вперед. Но даже с применением этих дополнительных мер адекватная экспозиция и пережатие поврежденной ВСА под основанием черепа могут быть невозможными. Простым решением этого сложного вопроса, несмотря на повышенный риск инсульта, является перевязка ВСА и последующая 3-дневная тампонада раны баллонным катетером (рис. 35.2).

Оптимальным доступом к сонным артериям на шее является разрез по переднему краю кивательной мышцы. При наружном кровотечении из раны шеи применяется прямое пальцевое прижатие, которое продолжается и во время выделения артерии проксимальнее и дистальнее места прижатия. Заведение баллонного катетера Фоллея в раневой канал и его раздутие являются очень полезной дополнительной мерой для достижения временной остановки кровотечения.

Когда, наконец, платизма рассекается и кивательная мышца отводится латерально, большая гематома и активное кровотечение затрудняют понимание анатомии шеи и часто меняют ее. На этом этапе ключом к определению анатомических ориентиров является внутренняя яремная вена. Рассечение тканей по передней границе вены приведет хирурга к лицевой вене. Лицевая вена называется «воротами шеи», потому что после ее пересечения и лигирования перед хирургом открывается каротидная бифуркация. Важно помнить о кардинальном принципе остановки кровотечения путем пережатия проксимального конца сосуда до определения поврежденного сегмента. Это обычно осуществляется выделением и пережатием общей сонной артерии ниже места образования гематомы.

При пулевом ранении шеи хирург должен воспроизвести предположительную траекторию движения снаряда или на этапе подготовки к операции (используя физикальное обследование и простые рентгенограммы шеи и грудной клетки), или интраоперационно. Как в любой другой анатомической полости, подвергшейся проникающей травме, траектория снаряда должна иметь значение и настораживать хирурга, так как не имеющая продолжения непрямая траектория, несчетное число перфораций пищевода при прохождении траектории ранения через область шеи и «необъяснимые» пулевые раны — все это показатели потенциально пропущенных повреждений. Восстановление кровотока по ОСА и ВСА при их повреждении достигается использованием бокового шва, наложением анастомоза конец-в-конец или протезированием артерии. Поврежденная НСА обычно просто перевязывается. Перемещение НСА в позицию значительно поврежденной ВСА — часто используемый технический прием, что, тем не менее, затратно по времени и применимо только при анатомически благоприятном расположении НСА (рис. 35.3).

Главные разногласия в вопросах травмы сонных артерий касаются ведения больных со стойким неврологическим дефици-

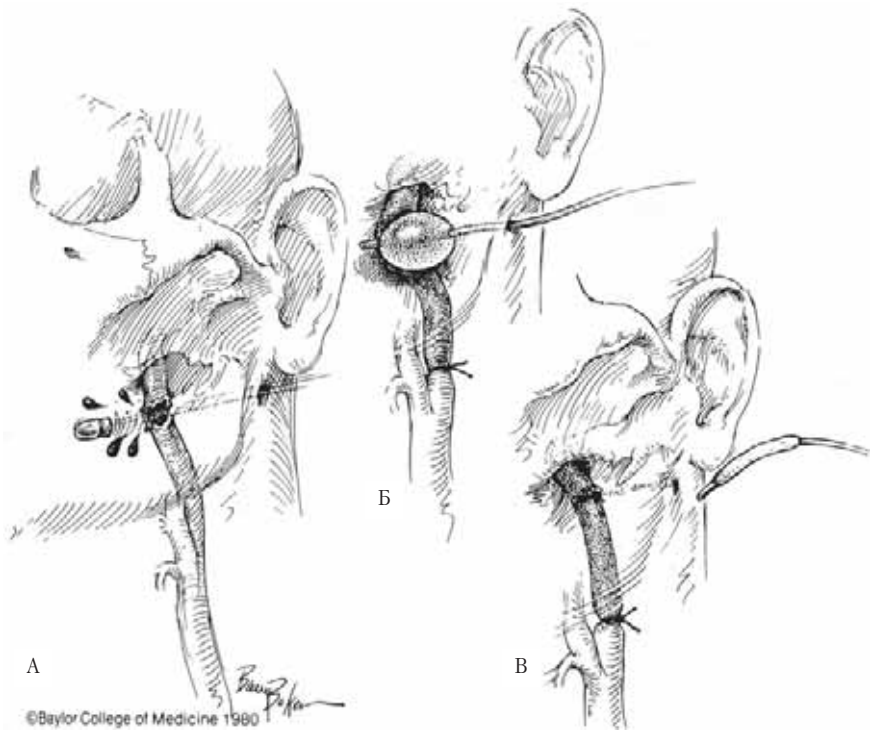


Рис. 35.2. Техника остановки неконтролируемого кровотечения из огнестрельной раны верхних отделов шеи путем сдавления сосуда раздутым баллоном, через 3 дня после операции баллон был удален без каких-либо последствий.

том [14]. В настоящее время большинство авторов выступают за реваскуляризацию, несмотря на неврологический статус пациента и даже понимая, что пациенты с глубоким неврологическим дефицитом (например, комой) имеют одинаково плохие результаты как с реконструкцией, так и с перевязкой артерий [16]. Исключением из рекомендаций могут быть только пациенты с грубым неврологическим дефицитом и отсутствием ретроградного кровотока из дистальной порции ВСА. Возможная дистальная эмболия после реваскуляризации является веским аргументом в пользу перевязки артерии у данной категории пациентов [17].

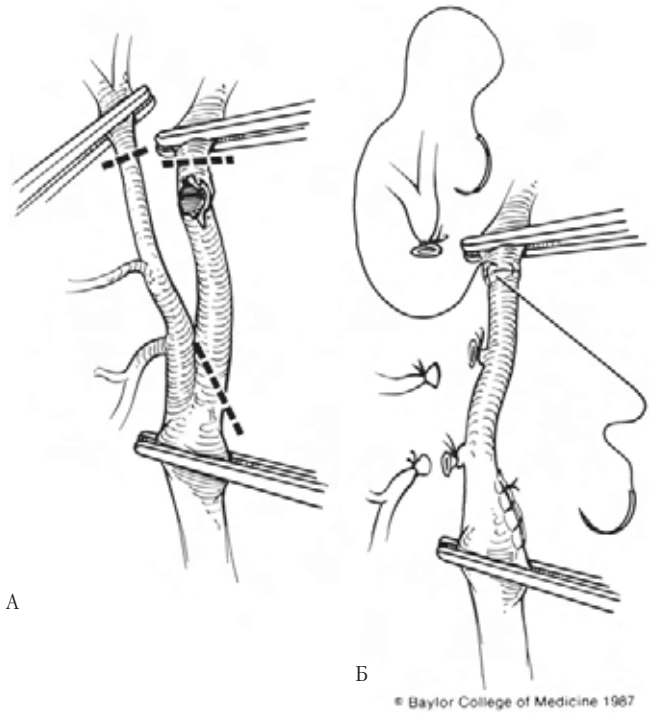


Рис. 35.3. Техника мобилизации неповрежденной наружной сонной артерии для использования ее в качестве пластического материала для реконструкции поврежденной внутренней сонной артерии.

ТУПАЯ ТРАВМА СОННОЙ АРТЕРИИ

Тупая травма сонных артерий, в сущности, плохо диагносцируется, чем и привлекает большое внимание в последние годы [18, 19]. Официальная частота составляет менее 1 пациента на 1000 поступивших в крупный травматологический центр. Однако такая травма потенциально несет обескураживающую частоту неврологического дефицита (до 15–30% в отдельных сериях пациентов).

Механизмом повреждения сонных артерий может быть как прямая травма шеи, так и чрезмерное разгибание, сгибание или вращение шеи. С патофизиологической точки зрения, происходит повреждение интимы сонной артерии с последующей ее диссекцией, приводящей к частичному или полному перекрытию просвета артерии, дистальной эмболии, формированию псевдоаневризмы или артерио-венозной фистулы. Тупая травма сонных артерий должна быть заподозрена при наличии неврологического дефицита по геми-типу, при отсутствии патологии по данным компьютерной томографии. По крайней мере половина пациентов имеет латентный период («светлый промежуток» с момента травмы до развития неврологического дефицита), длящийся от нескольких часов до нескольких дней, что является характерным клиническим признаком такой травмы. Разумно предположить, что раннее назначение гепарина у асимптомных пациентов улучшит результаты лечения. Ведение пациентов с тупой травмой сонных артерий преимущественно консервативное. Основная терапия заключается в использовании антикоагулянтов. Роль эндоваскулярного стентирования или открытой операции в лечении острой симптомной диссекции интимы внутренней сонной артерии четко не установлена.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Повреждения позвоночных артерий встречаются редко, исключение составляют данные крупных травматологических центров, выполняющих ангиографию верхней апертуры для скрининга асимптомных пациентов с проникающими ранениями шеи [20]. Этот факт позволяет предположить, что большинство ранений позвоночных артерий имеет благоприятное естественное течение, даже если их не лечить.

Главная сложность при этих повреждениях связана с недостижимостью артерии в костном канале, образованном поперечными отростками шейных позвонков и связками. В операционной для хирурга нет ничего страшнее кровотечения из позвоночной артерии, несмотря на существование точных рисунков и прекрасно описанных доступов к этой артерии. Если нет показаний к экстренной операции для остановки кровотечения, то воздержание от вмешательства или ангиографическая эмболизация будут наилучшими выходами из данной ситуации. Хотя доступ Henry к позвоночной артерии, проходящей в позвоночном канале шейных позвонков, был одобрен некоторыми авторами [21], он включает сложный разрез и несет угрозу повреждения позвоночной вены, симпатических нервов и подзатылочного венозного сплетения. Простой альтернативой ему является применение двух средних размеров металлических клипс, которые накладываются вслепую на артерию ниже и выше места повреждения через промежутки, равные размеру клипс [22]. Это может производиться прямо через связочный аппарат и не требует обнажения артерии в костном канале. Сначала указательным пальцем пальпируется пульсация позвоночной артерии, затем аппарат накладывает клипсы выше пальца в подходящем промежутке между поперечными отростками. Другим простым действенным способом остановки кровотечения может стать закупорка кровоточащего отверстия поперечного отростка костным воском.

Грудная клетка

ПОЛОЖЕНИЕ ТЕЛА И ВЫБОР РАЗРЕЗА

В сосудистой травме грудной клетки существуют две области интереса: тупая травма нисходящей грудной аорты и проникающие ранения верхней апертуры грудной клетки. Повреждения других сосудистых структур, таких как полая вена и главных сосудов легких, встречаются редко и часто летальны. Положение пациента на операционном столе и выбор разреза определяют успех или неудачу операции при сосудистой травме грудной клетки. Разрез в неправильно выбранном месте может привести к затянувшимся усилиям по остановке кровотечения и превратить относительно прямую и простую операцию в «ночной кошмар».

У стабильных пациентов выбор разреза определяется данными ангиографии. Но у пациентов в шоке с продолжающимся кровотечением выбор разреза основывается на клинической оценке. Разрезом выбора у нестабильных пациентов с продолжающимся кровотечением в плевральную полость является переднебоковая торакотомия по 4-му или 5-му межреберью. Этот доступ не требует какой-либо специальной укладки пациента и не ограничивает доступ к противоположной плевральной полости или к брюшной полости. Исключением может быть только проникающее ранение правых нижних отделов грудной клетки (ниже соска), кровотечение откуда чаще всего обусловливается ранением печени, поэтому первично оперативный доступ должен осуществляться через срединную лапаротомию. У пациентов в агональном состоянии «спасительная» левосторонняя торакотомия обеспечивает доступ не только к левому легкому и корню легкого, но также к сердцу, нисходящей грудной аорте и проксимальному отделу подключичной артерии. Левосторонний торакотомический разрез может быть расширен вправо через поперечную стернотомию для обеспечения максимальной экспозиции сердца, средостенных сосудов и правой плевральной полости (правда, ценой большей летальности). При выполнении такого расширенного доступа многие попадают в «ловушку», делая его слишком низко. Он должен выполняться выше 3-го межреберья и направо, тогда предоставляется возможность легкого доступа к брахиоцефальному стволу и его бифуркации.

ТУПАЯ ТРАВМА АОРТЫ

Разрыв грудной аорты занимает особое место в хирургии травм сосудов, в связи с тем что летальные исходы, связанные с поздней диагностикой, и подавляющее число спинальных осложнений преследуют хирурга даже после блестяще технически выполненной операции.

Более 80% травматических разрывов аорты возникают тотчас дистальнее отхождения левой подключичной артерии и только около 15% пациентов доставляются в больницу живыми [23]. Пациенты с прикрытым разрывом обычно находятся в достаточно стабильном состоянии для проведения быстрой диагностики и экстренного оперативного вмешательства. Хотя по официальным данным смертность при нелеченном разрыве аорты составляет примерно 1% в час в течение первых 48 ч, большинство смертей наступает в течение первых нескольких часов. Эти данные подчеркивают экстренность ситуации.

ДИАГНОСТИКА

Множественные рентгенологические признаки позволяют заподозрить разрыв грудной аорты по простым рентгеновским снимкам. Ни один из этих признаков не обладает высокой чувствительностью или специфичностью, некоторые едва заметны и теряются на фоне более явных повреждений, однако опытные рентгенологи при оценке нормальных рентгенограмм грудной клетки в 98% могут исключить данную патологию [24]. На практике своевременность диагностирования разрыва грудной аорты зависит от высокой степени настороженности и широких показаний к проведению аортографии грудного отдела. Целью аортографии является не продемонстрировать размеры разрыва стенки аорты, а определиться с диагнозом и помочь в планировании оперативного доступа. Существуют две классические врожденные патологии, которые иногда приводят к сложностям при торакотомии: дивертикулярный артериальный проток и врожденная патология дуги аорты.

Широко обсуждается роль КТ в диагностике тупой травмы аорты. Компьютерное моделирование может показать средостенную гематому. Главным образом, эта методика полезна как скрининговый метод у пациентов с нормальными размерами средостения по рентгенограммам грудной клетки или со спорным расширением тени средостения из-за возможных технических факторов при выполнении рентгенографии (таких как выраженное ожирение или неспособность пациента сидеть) и клиническими подозрениями на тупую травму аорты. Выявление медиастинальной гематомы по КТ, тем не менее, не исключает необходимость выполнения последующей аортографии для определения локализации и протяженности поражения.

Спиральная КТ-ангиография быстровыполнима и по четкости изображения конкурирует с ангиографией, в то же время она

более удобна и неинвазивна. Трехмерная реконструкция аорты позволяет визуализировать тонкие анатомические детали, что дает возможность отказаться от последующего проведения аортографии. Тем не менее трехмерная реконструкция очень трудоемка и требует большой затраты времени. По мере того как эта технология становится все более доступной для травматологических центров и пополняются данные о точности изображения, спиральная КТ-ангиография, возможно, полностью займет место аортографии как достойный метод визуализации при тупой травме аорты.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ

Тактика ведения пациентов с тупой травмой аорты заключается в немедленной реконструкции поврежденного сегмента аорты. Некоторым пациентам может быть показана выжидательная тактика или даже консервативное ведение. Пациенты с тяжелой черепно-мозговой травмой, сложной полисистемной травмой и физиологически декомпенсированные, конечно, не являются кандидатами на аортальную реконструкцию и риск спонтанного разрыва 1% в час представляется более выгодным по сравнению с риском оперативного вмешательства на аорте в данных обстоятельствах. Накопилось много данных, свидетельствующих, что у стабильных пациентов выжидательная тактика с фармакологической поддержкой артериального давления (так же как у пациентов с нетравматическим расслоением аорты типа B) и динамическим наблюдением за медиастинальной гематомой являются оптимальными действиями. Эта намеренная задержка с операцией позволяет хирургу определить полную картину повреждений и выбрать оптимальное время для оперативного вмешательства. К тому же, «минимальные» травматические повреждения аорты (например, небольшой отрыв и флотация интимы, или маленькая псевдоаневризма) могут вестись консервативно. Тем не менее нет долгосрочных наблюдений за состоянием таких повреждений, поэтому за такими пациентами требуется тщательное динамическое наблюдение.

Вопрос эндоваскулярного лечения тупой травмы аорты вызывает большой интерес и широко обсуждается, особенно в отношении хронических посттравматических ложных аневризм. Необходимость окклюзии левой подключичной артерии стентграфтом и высокая частота подтеканий — вот две технические проблемы, которые в настоящее время препятствуют широкому применению методики. Такая техника не может быть рекомендована в качестве практической альтернативы операции в острой ситуации. Тем не менее сама концепция определенно правильная и по мере накопления дальнейшего опыта эта техника, несомненно, войдет в арсенал доступных для хирурга консервативных мер.

Доступом к нисходящему отделу грудной аорты является левосторонняя заднебоковая торакотомия по 4-му межреберью. Стандартная операция по восстановлению повреждений аорты [25] требует пережатия аорты и прямой реконструкции и может быть выполнена с использованием одной из трех методик, к которым относятся: фармакологически управляемая центральная гипертензия, временный пассивный шунт или предсердно-бедренный обход [26, 27]. Последняя может осуществляться или с применением традиционного насоса (требует гепаринизации), или с использованием насоса с центрифугой (не требует гепаринизации). Использование временного шунтирования и предсердно-бедренного обхода является более сложным, чем прямая реконструкция с фармакологически управляемой гипертензией (рис. 35.4). Все большее число хирургов склоняется к использованию шунта или частичного шунтирования. Имеются доказательства, что это может снизить заболеваемость и смертность, хотя четких преимуществ они не продемонстрировали. Таким образом, все три технические вариации должны присутствовать в арсенале хирурга, а выбор должен проводиться индивидуально и основываться на специфических клинических и оперативных особенностях.

На первом этапе осуществляется пережатие левой подключичной артерии и дуги аорты (между левой ОСА и левой подключичной артерией). Это является самым сложным этапом выделения. Плевра между блуждающим и диафрагмальным нервом рассекается, используя комбинацию острого и тупого путей, мы проникаем в пространство между легочным стволом и нижней стенкой дуги аорты. Большой изогнутый сосудистый зажим затем аккуратно подводится под аорту, освобождая пространство для проведения тесемки и последующего наложения аортального зажима. Дистальный отдел нисходящей аорты после рассечения медиастинальной плевры необходимо аккуратно обойти зажимом, не повреждая межреберные сосуды. На выделенные артерии накладываются сосудистые зажимы, скачки артериального давления при пережатии аорты и снятии зажимов с аорты тщательно контролируются введением фармакологических препаратов. После пережатия удаляется гематома и после продоль-

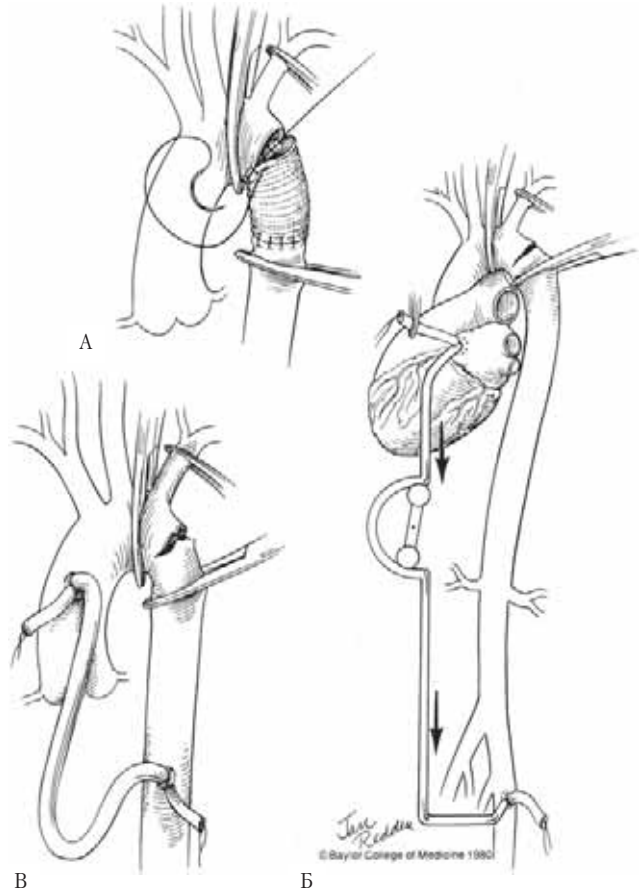


Рис. 35.4. Техника восстановления повреждений нисходящего отдела аорты с использованием фармакологически управляемой центральной гипертензии (**А**), левопредсердно-бедренного обхода (**Б**) или временного шунта (**В**).

ной аортотомии оценивается форма и протяженность дефекта стенки аорты. До тех пор, пока аорта не пережата, невозможно адекватно оценить масштабы повреждения аорты. Прямой шов аорты возможен только у 15% пациентов, во всех остальных случаях требуется протезирование аорты.

Официальные цифры летальности после операций по поводу тупой травмы аорты колеблются от 5 до 25%. Такие цифры летальности связаны не только с самим оперативным вмешательством, но также и с наличием сопутствующих повреждений. Самым тяжелым осложнением является развитие параплегии или парапареза, что встречается примерно у 8% пациентов. На частоту возникновения повреждения спинного мозга не влияет ни выбор оперативной техники, ни методика управляемой центральной гемодинамики и дистальная ишемия. Также не доказана прямая корреляция между временем пережатия аорты и частотой развития спинальных осложнений. До сих пор обсуждается интраоперационое использование дополнительных мер, таких как мониторинг спинальных соматосенсорных вызванных потенциалов, но пока они не являются обязательной составной частью оперативного вмешательства.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ВЕРХНЕЙ АПЕРТУРЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Повреждения верхней апертуры встречаются редко, их доля составляет менее 3% случаев всех сосудистых травм. У стабильных пациентов ангиография помогает определить характер и локализацию повреждения и выбрать хирургический доступ, а пациенты с активным кровотечением являются в этом плане очень сложными. После временной остановки кровотечения пальцевым прижатием или введением баллонного катетера в раневой канал определяется оперативный доступ. Обе подключичные артерии могут быть выделены надключичными доступами, а в случае надобности, разрез расширяют путем резекции средней трети ключицы. Но из такого ограниченного доступа сложно осуществлять пережатие проксимальных отделов сосудов. Первый сегмент левой подключичной артерии лежит интраплеврально и более кзади, и самым быстрым и безопасным доступом для его пережатия будет отдельная левосторонняя переднебоковая торакотомия по 3-му межреберью. Самым безопасным доступом для пережатия первого сегмента правой подключичной артерии будет срединная стернотомия. Она выполняется также в случае активного кровотечения из надгрудинной области.

Второй наиболее часто встречающейся тупой травмой аорты является дефект стенки в области устья брахиоцефального ствола. В настоящее время при таких повреждениях используется протезирование и принципиально исключается использование АИК, шунтов или гепаринизации (рис. 35.5). После выполнения срединной стернотомии интраперикардиально выделяется аорта и, используя боковое отжатие аорты, накладывается анастомоз конец-в-бок между дакроновым протезом 8 или 12 мм и нормальной аортой. Дистальный отдел брахиоцефального ствола выделяется и пережимается, затем выполняется наложение дистального анастомоза. Место повреждения ушивается с обязательным укреплением линии наложения шва.

При проникающих повреждениях брахиоцефального ствола и проксимальных отделов сонных артерий, хирург сталкивается с медиастинальной гематомой, и так же как при ретроперитонеальной гематоме, манипуляции в этой гематоме без пережатия проксимального сегмента сосуда чреваты катастрофой. Проксимальный контроль кровотечения должен осуществляться интраперикардиально, где анатомические взаимоотношения не искажаются гематомой. Поврежденные брахиоцефальные вены могут быть перевязаны без каких-либо последствий.

Повреждения подключичных артерий представляют определенные технические проблемы, главная из которых — доступ к ним [29]. Опытный хирург, возможно, сможет в большинстве случаев остановить кровотечение и ушить дефект и из небольшого надключичного разреза, но в случае необходимости не должно возникать колебаний в отношении расширения доступа путем резекции средней трети ключицы или выполнения срединной стернотомии (для правой подключичной артерии) и торакотомии (для левой подключичной артерии). Чтобы быстро выполнить резекцию ключицы, необходимо заранее отслоить надкостницу в латеральном направлении насколько это требуется, затем провести под кость «держалку» и тянуть ключицу по направлению вверх. Подключичная артерия находится в непосредственной близости от шейного сплетения, а также имеет очень тонкую стенку, что не всегда учитывается неопытными хирургами. Небольшое выделение артерии и пришивание протеза конец-в-бок (лучше использовать тканный дакроновый протез) предпочтительнее широкой мобилизации и попытки анастомозирования конец-в-конец. Уровень смертности при ранениях подключичной артерии достигает 6%, что связано не столько с наличием сопутствующих повреждений, сколько со значительной кровопотерей. Все это свидетельствует о многочисленных трудностях, с которыми сталкиваются хирурги при подобных ранениях.

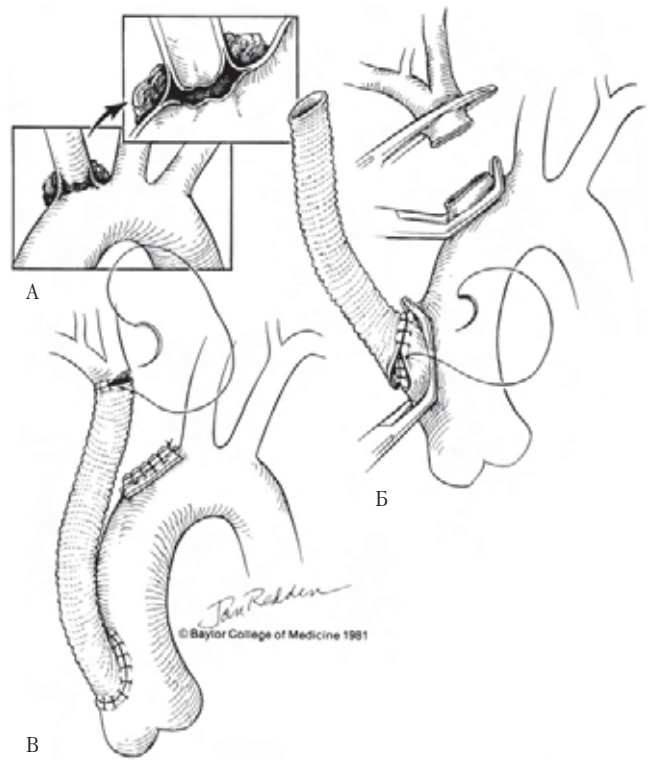


Рис. 35.5. Техника реконструкции при повреждении брахиоцефального ствола. Предпочтительным является использование протезов из плетеного дакрона или ПТФЭ.

Брюшная полость

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

Абдоминальная сосудистая травма представлена или свободным кровотечением в брюшную полость, или забрюшинной гематомой. Некоторые виды раневых каналов, например пулевая траектория, проходящая через центр живота (транс-аксиальная траектория), могут сочетаться с ранениями сосудов. У большинства пациентов показания к экстренной лапаротомии четко определены и диагноз ставится интраоперационно. Время не должно тратиться на ненужные диагностические тесты или бесполезные попытки стабилизации состояния пациента. Энергичная инфузия, призванная «воскресить» пациента с гипотензией при продолжающемся кровотечении, не только бесполезна, но и неблагоприятным образом влияет на исходы при проникающих ранениях туловища [30].

ЛАПАРОТОМИЯ И ПЕРВИЧНАЯ ОСТАНОВКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

Лапаротомия выполняется через срединный разрез. Быстрое отведение кишечника вправо и эвакуация крови дает возможность оценить ход раневого канала. Первоочередной задачей является остановка кровотечения. Если источником кровотечения является повреждение сосуда — его необходимо локализовать. Если предполагаемое повреждение образовало стабильную забрюшинную гематому, и имеются другие источники кровотечения в брюшную полость или ранения полых органов с выбросом содержимого в брюшную полость, то в первую очередь необходимо локализовать именно их. Выявленное место кровотечения прижимается пальцем или кистью. Когда удалось временно остановить кровотечение, операционная бригада должна тоже остановиться. Помня о том, что сосудистые операции должны выполняться в оптимальных условиях, особенно когда дело касается труднодоступных сосудов или множественных реконструкций, необходимо уделить время на сбор необходимых сосудистых инструментов, достаточного количества крови, системы аутотрансфузии и квалифицированной операционной бригады. В это время нужно обдумать план операции, включая способы выделения сосудов и доступы к сопутствующим повреждениям, а также скоординировать действия хирургической и анестезиологический бригад. В отношении стабильной ретроперитонеальной гематомы применяется аналогичный принцип, когда не допускаются манипуляции в ней до осуществления прежде пережатия артерии вне гематомы проксимальнее и, желательно, также дистальнее места ее повреждения.

ПЕРЕЖАТИЕ АОРТЫ

Пережатие аорты традиционно является мерой по остановке профузного кровотечения и одновременно спасающей жизнь манипуляцией. Пережатие аорты может выполняться на нескольких уровнях:

1. Нисходящая грудная аорта может быть пережата над диафрагмой через левостороннюю переднебоковую торакотомию. Являясь одним из этапов «спасительной» торакотомии, она дает возможность хирургу добиться контроля над кровотечением до лапаротомии. В абдоминальной сосудистой травме пережатие нисходящей грудной аорты выполняется достаточно редко, главным образом потому, что дополнительное вскрытие другой полости неизбежно сопровождается потерей времени и охлаждением пациента.
2. Доступ к аорте над чревным стволом осуществляется через малый сальник, а пережатие аорты — на уровне аортального отверстия диафрагмы [31]. Передний листок брюшины над пищеводом рассекается, и пищевод отводится влево. Левая ножка диафрагмы тупо разволокняется и через нее осуществляется пережатие аорты. Таким образом избегается попадание в зажим толстого слоя парааортальной клетчатки, которая обычно имеется под диафрагмой. С помощью этого приема мы пережимаем грудную аорту в самом ее нижнем сегменте. Аорта над чревным стволом также может быть обнажена при отведении органов брюшной полости вправо, как описывается ниже.
3. Супраренальный отдел аорты может пережиматься сосудистым зажимом или путем прямого прижатия через открытый малый сальник или выделяться в ретропанкреатической зоне с использованием расширенного приема Кохера и отведением 12-перстной кишки и поджелудочной железы в направлении левого плеча пациента [32].
4. Пережатие инфраренального отдела аорты осуществляется ниже левой почечной вены после отведения тонкой кишки вправо, пересечения связки Трейца и рассечения заднего листка брюшины над аортой (рис. 35.6).
5. Просвет аорты также может быть перекрыт баллонным катетером, введенным в аорту ретроградно с паха, через бедренные и подвздошные артерии [33].

Пережатие аорты через малый сальник не всегда удается выполнить быстро и просто, особенно когда манипуляции производятся в животе, полном крови. Тщательное выделение часто просто невозможно, правильная ориентация аортального зажима тоже затруднительна из-за уплотненной парааортальной клетчатки, кроме того, в таких условиях возможны и ятрогенные повреждения (чревного ствола, пищевода, левой желудочной артерии и аорты). Поэтому нередко предпочтительнее использовать жесткое пальцевое прижатие аорты к телам позвонков через малый сальник, чем накладывать зажимы. Другой проблемой, связанной с пережатием аорты, является физиологический эффект. При этом происходят существенные изменения на мониторе, а внезапное повышение постнагрузки и периферическая ишемия самым неблагоприятным образом сказываются на уже ослабленных физиологических резервах организма пациента. И хотя иногда пережатие аорты необходимо для быстрой остановки повреждений аорты у нестабильных пациентов, его использование в качестве дополнения к реанимации должно быть разумным и обдуманным.

СПОСОБЫ ЭКСПОЗИЦИИ АОРТЫ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Магистральные сосуды брюшной полости расположены ретроперитонеально и находятся в относительной недосягаемости. Ключом к их правильной экспозиции является быстрая мобилизация с отведением лежащих над ними органов брюшной полости, которая может выполняться двумя приемами.

Медиальное отведение лежащих слева органов брюшной полости (прием Маттокса (Mattox)) [34] обеспечивает быстрый доступ ко всей абдоминальной аорте и ее ветвям, за исключением правой почечной артерии (рис. 35.6). Этот прием позволяет также обнажить аорту с отходящими от нее ветвями в надбрыжеечной части, области, которая по другому почти недостижима. Правильная мобилизация достигается путем отсечения брыжейки левой половины ободочной и сигмовидной кишки от боковой

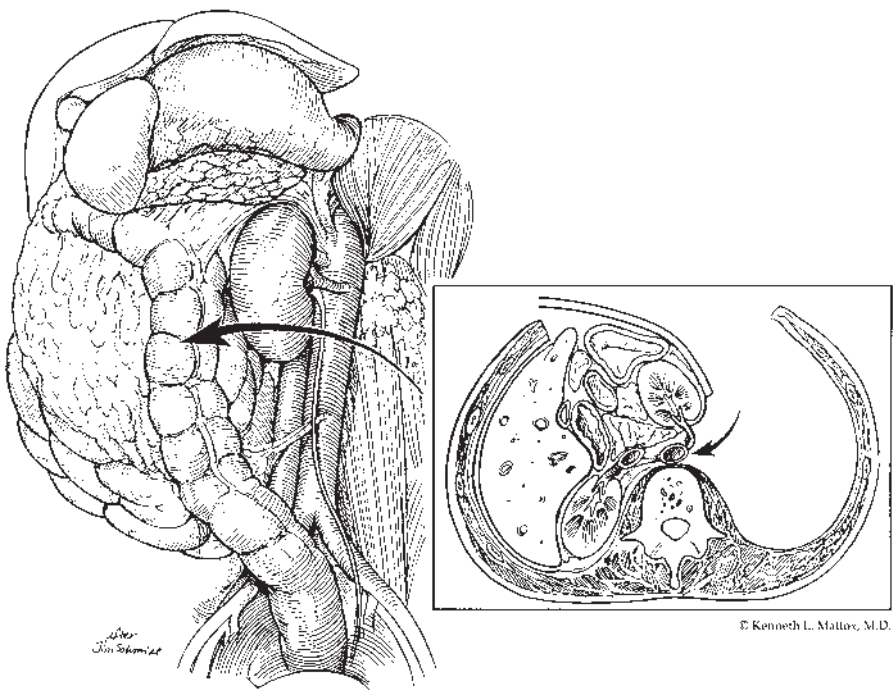


Рис. 35.6. Отведение органов вправо для обнажения абдоминального отдела аорты (прием Маттокса).

стенки брюшной полости и таза, оттягивая их рукой кверху и латерально по направлению к левой почке и селезенке. Тупое пальцевое выделение аорты начинается с передней поверхности левых общих подвздошных сосудов, скользя рукой по мышцам задней стенки брюшной полости и, далее, кверху, позади правой почки, таким образом, органы (левая половина ободочной кишки, правая почка, селезенка и поджелудочная железа) сдвигаются к средней линии. Наличие ретроперитонеальной гематомы значительно затрудняет выделение, которое в обычных условиях выполняется за 30 с.

Медиальное отведение лежащих справа органов брюшной полости (расширенный прием Кохера (Kocher) или прием Каттела–Брааша (Cattel–Braasch)) заключается в мобилизации правой половины ободочной и 12-перстной кишки путем пересечения брыжейки, прикрепляющей их к правой боковой стенке брюшной полости, и медиальном их отведении (рис. 35.7). При выделении в медиальном направлении отсекается место прикрепления брыжейки тонкой кишки и кишечник откидывается кверху, что позволяет широко открыть инфраренальный отдел аорты, нижнюю полую вену и их бифуркации. Этот прием позволяет также обна-

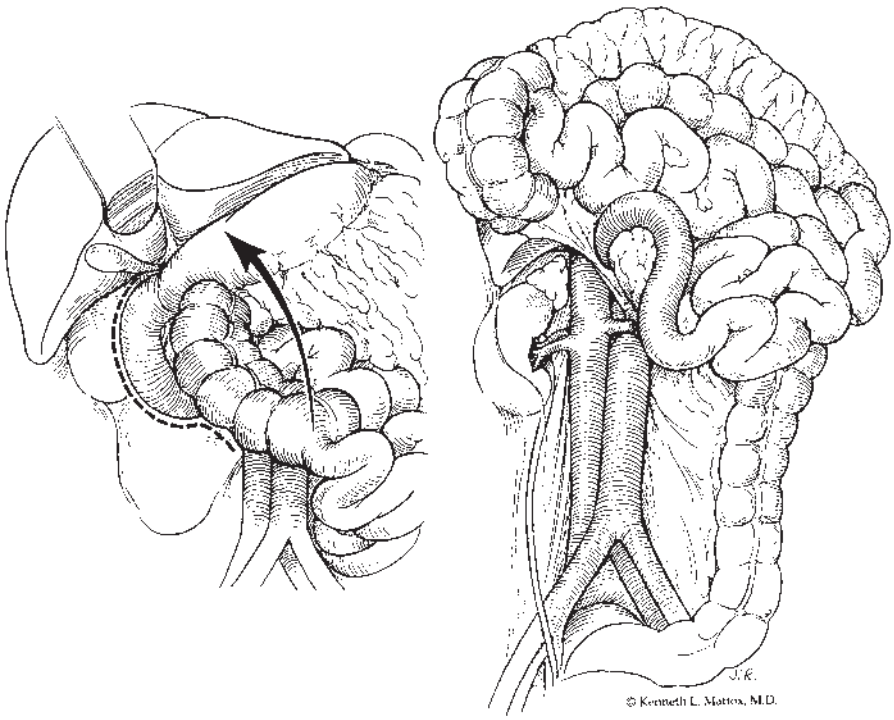


Рис. 35.7. Доступ к сосудам (особенно правой почечной артерии) с использованием медиального отведения органов.

жить верхние брыжеечные сосуды, правые подвздошные сосуды на всем протяжении и начальные отделы левых подвздошных сосудов. Доступ к дистальным отделам левых подвздошных сосудов требует мобилизации сигмовидной кишки.

Доступы к повреждениям определенной локализации

Хотя лечение большинства повреждений сосудов в брюшной полости следует принципам, изложенным выше, некоторые типы повреждений заслуживают детального рассмотрения. Эти повреждения представляют собой как особые технические трудности, так и тактические сложности.

ПОДВЗДОШНЫЕ СОСУДЫ

Травма подвздошных сосудов сопровождается 30%-ной смертностью, которая в основном связана с неконтролируемым кровотечением. Данный факт подтверждает сложности, возникающие при остановке кровотечения из этих труднодоступных сосудов [35]. Такие сложности касаются: 1) подвздошных вен, которые проходят позади артерий; 2) внутренних подвздошных сосудов, которые лежат в глубине таза; 3) наружных подвздошных сосудов, которые сложно пережать в дистальных отделах (для облегчения экспозиции дистальных отделов ретрактор Девера (Deaver) устанавливается в нижний угол лапаротомного разреза). Часто тазовая гематома бывает настолько больших размеров, что невозможно даже разобраться, артерии какой стороны повреждены. В этих случаях лучшим выходом будет первичная остановка кровотечения вне места повреждения (путем пережатия или придавливания аорты, нижней полой вены и наружных подвздошных сосудов) с одновременным прямым прижатием места кровотечения (рис. 35.8). При дальнейшем выделении зажимы могут быть переложены ближе к месту повреждения. Иногда единственным способом достижения повреждения подвздошных вен является пересечение лежащих сверху общих подвздошных артерий, которые восстанавливаются после ушивания повреждения стенки вены. Другой проблемой при ранениях подвздошных артерий является загрязнение брюшной полости кишечным содержимым, возникшим в результате сопутствующих ранений толстой и сигмовидной кишки. В данной ситуации, если необходимо использование синтетического протеза, лучшим и безопасным техническим решением будет экстраанатомическое шунтирование (например, бедренно-бедренное).

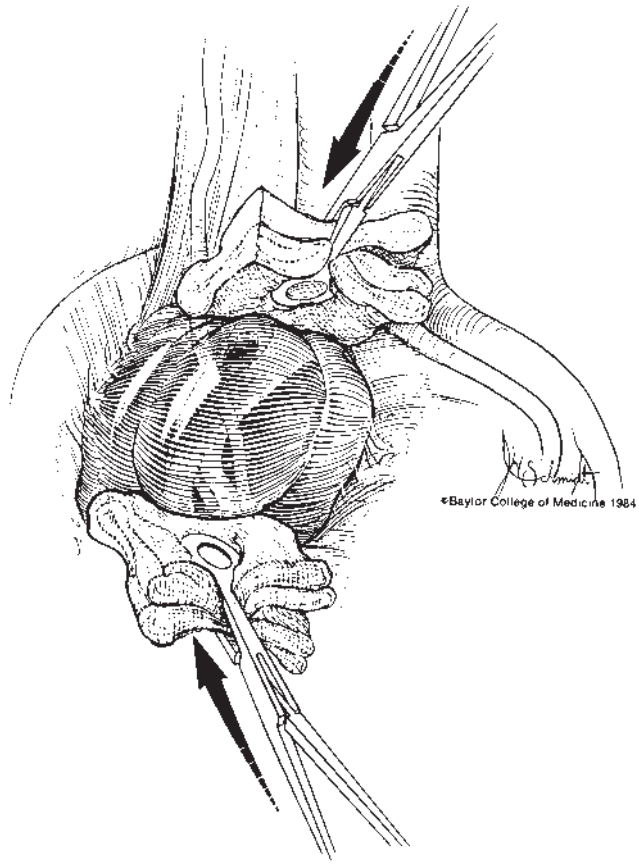


Рис. 35.8. Остановка кровотечения из поврежденных подвздошных сосудов прямым прижатием к задней стенке таза.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Традиционной тактикой при повреждении почечной артерии с образованием стабильной паранефральной гематомы является наложение «удавки» в области устьев почечных артерии и вены. Однако, если травма сопровождается активным кровотечением или когда необходима быстрота действий, поврежденная почка может быть быстро мобилизована путем рассечения заднего листка брюшины и фасции Герота (Gerot) по латеральной поверхности почки, и после поднятия и отведения почки медиально возможно наложение зажима на все элементы почечной ножки таким же образом, как и при быстрой спленэктомии.

Проникающая травма сосудов почки обычно сопровождается другими повреждениями и чаще всего заканчивается нефрэктомией, потому что часто состояние пациента не позволяет выполнить сложную реноваскулярную реконструкцию [36]. Из всех почечных сосудов только левая почечная вена в ее начальном сегменте может перевязываться без опасений. Травматическое смещение почки обычно протекает асимптомно и обнаруживается только по обеднению контрастирования почки при внутривенной пиелографии и компьютерной томографии. Возможно, только абдоминальные ранения сосудов требуют ангиографического подтверждения диагноза. При ангиографии могут выявляться различные повреждения — от минимальных надрывов стенки до полного тромбоза основного ствола почечной артерии.

Возможность реваскуляризации почки при данном типе повреждений очень сомнительна [37]. Комбинация асимптомного повреждения с другими сопутствующими повреждениями, угрожающими жизни пациента, как часто и бывает, делает реваскуляризацию почки невозможной в большинстве случаев, а у некоторых потенциальных кандидатов откладывает ее на длительное время. Существуют различные мнения относительно времени возможного выполнения успешной реваскуляризации. Считается, что жизнеспособная, но поврежденная почка может быть причиной реноваскулярной гипертензии. Большинство хирургов не будут выполнять реваскуляризацию почки при времени окклюзии почечной артерии более 4–6 ч.

ПОВРЕЖДЕНИЕ БРЫЖЕЕЧНЫХ И ПОРТАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Повреждения проксимальных отделов (супрапанкреатического и ретропанкреатического) верхней брыжеечной артерии проявляются внутрибрыжеечной гематомой или кровотечением; для вы-

деления артерии в этих отделах используется медиальное отведение лежащих слева органов брюшной полости (прием Маттокса (Mattox)). При более дистальных повреждениях (инфрапанкреатического отдела) артерия выделяется прямо в корне брыжейки после того, как тонкий кишечник оттягивается вниз и влево. Редко для доступа к артерии и остановки кровотечения требуется пересечение поджелудочной железы.

Примерно половине пациентов клиники Ben Taub Ceneral Hospital [38] выполнялась только обычная атериография. В другой половине случаев требовалась сложная сосудистая реконструкция. Для защиты и изоляции области проксимального анастомоза от ран поджелудочной железы и 12-перстной кишки анастомоз накладывается с более дистальным сегментом аорты и укрывается тканями забрюшинного пространства. Теоретически возможна перевязка артерии в супрапанкреатическом отделе; считается, что коллатерального кровотока через систему панкреатодуоденальной артерии достаточно для поддержания адекватного кровоснабжения тонкого кишечника. Однако это не всегда так у пациентов с травматическим шоком и вазоконстрикцией. Поэтому все попытки должны быть направлены на восстановление кровотока в бассейне верхней брыжеечной артерии и, если пациенту в критическом состоянии выполняется перевязка, то заранее должна планироваться релапаротомия, если пациент выживет.

Повреждения верхней брыжеечной и воротной вен проблематичны в плане доступа к этим сосудам [39] и почти всегда сопровождаются другими серьезными повреждениями панкреатодуоденальной зоны. Для выделения проксимального отдела верхней брыжеечной вены может потребоваться рассечение поджелудочной железы (над пальцем, проведенным под корнем брыжейки к портальной триаде) (рис. 35.9). Остановка кровотечения из воротной вены представляет определенные трудности, так как мощный кровоток требует применения приема двойного Прингла (Pringle) с пережатием выше и ниже места повреждения. Однако на практике гепатодуоденальная связка часто

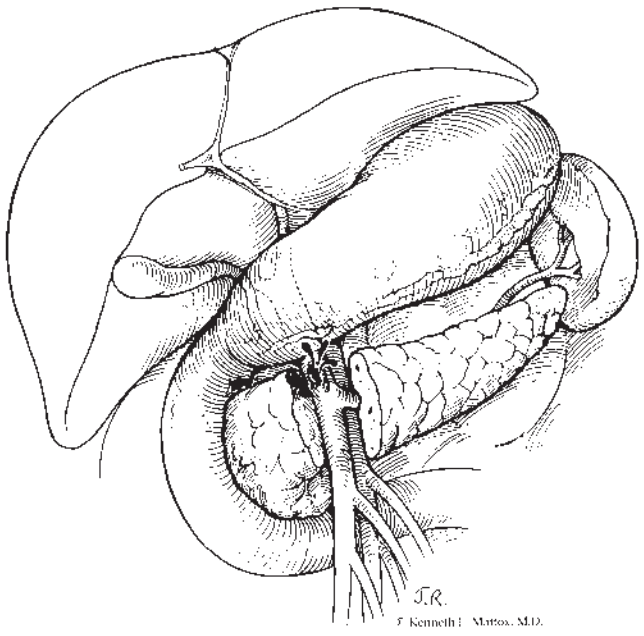


Рис. 35.9. Доступ к проксимальной части воротной вены.

бывает слишком короткой и не позволяет разместить два зажима. В такой ситуации приходится восстанавливать воротную вену в не очень оптимальных условиях, используя комбинацию из приема Прингла (один зажим) и прямого пальцевого прижатия [40]. В тех случаях, когда боковой шов воротной и верхней брыжеечной вен невозможен, альтернативой является перевязка вен, особенно последней. В послеоперационном периоде после перевязки необходима достаточно агрессивная инфузия для компенсации массивной секвестрации жидкости в органах брюшной полости [41].

ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЗАДИПЕЧЕНОЧНОГО СЕГМЕНТА ПОЛОЙ ВЕНЫ

Повреждения сегмента полой вены, проходящего по задней поверхности печени в ямке нижней полой вены, справедливо считаются самыми сложными среди всех абдоминальных сосудистых повреждений и сопровождаются наибольшей летальностью. К счастью, они встречаются редко, но почти всегда сопровождаются обширной травмой печени и интраоперационно проявляются массивным кровотечением из-под печени, которое не уменьшается при использовании приема Прингла. Обычно к тому времени, как выясняется источник кровотечения, пациент уже теряет большое количество крови и находится в критическом состоянии. Таким образом, у пациента есть шанс выжить, только если повреждение распознается рано и кровотечение удается временно остановить или путем прямого прижатия, или натягиванием серповидной связки печени книзу, благодаря чему печень придавливает вену. Как только удается временно остановить кровотечение, необходимо предпринять действия, направленные на стабилизацию состояния пациента и подготовить все необходимое для дальнейшего хода операции.

Полная мобилизация и медиальное отведение правой или левой долей дает лишь ограниченный доступ, которого хватит только для ушивания небольшого разрыва. Остановка кровотечения достигается сочетанием приема Прингла и пережатием полой вены в надпеченочном (трансдиафрагмально) и подпеченочном сегменте [42]. К сожалению, гемодинамически нестабильные пациенты в критическом состоянии часто не адаптируются к внезапному снижению преднагрузки, связанному с пережатием полой вены. Кроме того, в литературе описан прямой транспеченочный доступ к нижней полой вене при ее ранениях [43], когда выполняется быстрое пересечение ткани печени. Наибольшее число публикаций посвящено технике предсердно-кавального шунтирования, описанного Шроком (Schrock), с использованием или силиконовой дренажной, или эндотрахеальной трубки для «выключения» из кровотока поврежденного сегмента без значительного изменения преднагрузки. Эта технически сложная методика требует знания и навыков канюляции предсердия и обычно выполняется двумя хирургическими бригадами, одновременно работающими в грудной клетке и брюшной полости. Поэтому не удивительно, что эта операция, обычно выполняемая в тяжелых условиях, сопровождается смертностью до 80%. Поскольку так и не существует оптимального технического решения, недавно проведенный патолого-анатомический анализ позволяет предположить, что имеет смысл пытаться остановить кровотечение придавливанием полой вены печенью или тампонадой вокруг печени [44], чем пытаться ушить дефекты стенки. Если эти меры выполняются рано и эффективны, то такое простое решение может оказаться более обоснованным и реально осуществимым при повреждениях в данной системе с низким давлением, чем более героические и технически сложные альтернативы.

РЕТРОПЕРИТОНЕАЛЬНАЯ ГЕМАТОМА

Как правило, ретроперитонеальная гематома, образовавшаяся при проникающей травме сосудов, требует вскрытия, за исключением двух случаев. Стабильную перинефральную гематому у пациентов, у которых при КТ-исследовании не выявлено большого истечения мочи, лучше оставить в покое. Стабильную позадипеченочную гематому также не следует вскрывать из-за высокой смертности при повреждении позадипеченочного сегмента полой вены [45].

Доступ к ретроперитонеальной гематоме, возникшей вследствие тупой травмы, различается в зависимости от локализации. Центрально расположенная гематома (над или под брыжейкой ободочной кишки) обычно вскрывается, даже если она стабильная. Настоятельно рекомендуется избегать вскрытия тазовой гематомы, за исключением случаев, когда подозревается повреждение магистральных сосудов, проходящих в гематоме, или когда через этот доступ необходимо ушить стенку мочевого пузыря.

Травма периферических сосудов

Общие принципы

Помощь при травме конечностей является многокомпонентной и включает сосудистый, ортопедический и пластический компоненты. Остановка кровотечения и восстановление кровоснабжения конечности — приоритетная задача, но ортопедические манипуляции, выполненные позднее, могут повредить сосудистую реконструкцию, поэтому встает вопрос об альтернативных путях [46]. Таким образом, объем и последовательность сосудистых, ортопедических и пластических этапов должны быть тщательно спланированы и гармонично сочетаться. Если нет признаков ишемии конечности, то сопоставление отломков обломков костей обычно выполняется перед сосудистой реконструкцией. Если есть признаки ишемии конечности, то в первую очередь в просвет поврежденного сосуда устанавливается временный шунт или выполняется сосудистый этап. Риск повреждения сосудов при последующих ортопедических манипуляциях может быть существенно уменьшен, если они выполняются с участием сосудистого хирурга.

В лечении сосудистой травмы конечностей существуют две важные вспомогательные манипуляции, которыми не следует пренебрегать: тампонада баллонным катетером с целью временной остановки наружного кровотечения и ангиография с эмболизацией небольших артерий (таких как ветви глубокой артерии бедра) или труднодоступных сосудов (например, одна из дистальных артерий голени).

Незначительные повреждения сосудов

Не все повреждения сосудов требуют оперативного ведения. Флотация интимы, сегментарные сужения, небольшие ложные аневризмы и небольшие артериовенозные фистулы составляют группу незначительных неокклюзивных и асимптомных повреждений, которые обычно имеют доброкачественное естественное течение и не требуют оперативной коррекции. В противоположность ранее существующему мнению, данные проспективных исследований свидетельствуют, что только около 10% незначительных повреждений со временем прогрессируют и требуют в конечном итоге оперативного вмешательства. Безоперационное ведение и тщательное динамическое наблюдение являются более безопасной и экономически выгодной тактикой у таких пациентов. Однако в настоящее время не существует объективных критериев отнесения повреждения к группе незначительных. Механизм повреждения, размер дефекта, выявляемого при ангиографии, или, что наиболее важно, может ли пациент регулярно наблюдаться, — являются решающими факторами в определении возможности безоперационного ведения незначительного повреждения в каждом конкретном случае. В тех редких случаях, когда неокклюзивные «незначительные» повреждения прогрессируют и заканчиваются в итоге операцией, такая отсроченность операции не приводит к увеличению смертности.

Диагностика

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика повреждения сосудов при травме конечности основана на выявлении «основных» и «малых» признаков. Наличие «основных» признаков является абсолютным показанием к оперативному вмешательству на сосудах, в то время как наличие «малых» признаков является показанием к выполнению ангиографии или дуплексного сканирования для исключения повреждения сосудов. Следует акцентировать внимание на двух аспектах клинической диагностики повреждений сосудов конечности. Во-первых, необходимо полное неврологическое обследование поврежденной конечности не только потому, что неврологический дефицит указывает на возможную травму сосудов, но также и потому, что выделение сосудисто-нервного пучка всегда несет риск ятрогенных повреждений. Вследствие этого, документированное описание предоперационного неврологического статуса имеет важную юридическую ценность. Другой, часто недооцениваемый аспект клинической диагностики — это наличие сопутствующих повреждений туловища. Часто бывает невозможно диагностировать ишемию конечности у пациентов, находящихся в шоке, у пациентов с гипотермией и с развившейся вазоконстрикцией. Фактически каждый раз, когда хирург не в состоянии решить, есть ишемия раненой конечности или нет в сравнении с противоположной неповрежденной, необходима быстрая смена тактики и направление усилий на борьбу с шоком, так как ишемия конечности уже не актуальна у пациента в травматическом шоке с массивной кровопотерей.

НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ

Лодыжечно-плечевой индекс является очень надежной скрининговой методикой при значительных артериальных обструкциях, являющихся результатом тупой или проникающей травмы, однако не существует определенных критических значений ЛПИ, при которых показано выполнение артериографии. Портативный Допплер, использующийся для определения наличия артериальных и венозных сигналов, также полезен в оценке тяжести ишемии конечности. Отсутствие последних свидетельствует о тяжелой степени ишемии. Дуплексное сканирование — очень достоверный скрининговый метод при травме периферических сосудов, уровень точности в определении клинически значимых повреждений достигает 98%. С его помощью также можно определить «незначительные» повреждения артерий, такие как флотация интимы

или псевдоаневризму малых размеров. Однако надежды на то, что этот метод вытеснит артериографию для диагностики «малых» признаков, неосуществимы, потому что рутинное использование дуплексной ультрасонографии в приемном отделении большинства травматологических центров имеет свои логические ограничения, такие как стоимость прибора и наличие обученного персонала. Дуплексное сканирование остается очень ценным инструментом для наблюдения за пациентами с подозрением на «незначительные» повреждения сосудов, после операции и с поздними осложнениями травм сосудов, такими как псевдоаневризма и артериовенозная фистула.

АРТЕРИОГРАФИЯ

Артериография является золотым стандартом в диагностике повреждений сосудов конечностей. Показания к выполнению артериографии различаются для пациентов с «основными» и «малыми» признаками. Прежде артериография была показана в тех случаях, когда полученная информация могла изменить или уточнить оперативный доступ. Типичным примером является проникающее ранение нижней апертуры и множественные проникающие ранения этой же конечности, когда точная локализация места повреждения позволит избежать большого травматичного доступа. Для пациентов с «малыми» признаками артериография выполняется с целью исключения повреждения сосудов. Имеются данные, что ультразвуковая допплерография с сегментарным измерением давления может являться неинвазивным методом, заменяющим ангиографию этой группе пациентов [47]. Если у пациента определяется отчетливая пульсация периферических артерий, большинство хирургов не будут выполнять ангиографию, тем более для исключения повреждения сосудов, поскольку вероятность повреждений, которые бы потребовали оперативного вмешательства, очень мала.

Артериография с однократным ручным введением контраста через обычный периферический венозный катетер 18 G является быстрой, точной и экономически выгодной методикой, которую всегда можно немедленно выполнить в области травматического поражения по сравнению с трудоемкой и требующей много времени обычной ангиографией [48].

Особые проблемы оценки и коррекции повреждений

Сложные повреждения паховой области

Огнестрельное ранение в пах приводит к образованию обширной кровоточащей полости, где соседствуют разрывы магистральных артериальных и венозных сосудов и массивное повреждение мягких тканей. Если не предпринимаются меры по временной остановке кровотечения на месте происшествия или в машине скорой помощи, пострадавшие умирают от кровопотери. Для этой цели следует использовать следующие действия: наложение давящей повязки или широкой манжеты тонометра, раздувание баллона Фоллея или прижатие места кровотечения кулаком. Попытки наложения зажимов вслепую в этих не оптимальных условиях могут привести к фатальному результату. Подобные действия должны выполняться в операционной, паховая складка (если ее удается различить) используется в качестве ориентира при выделении сосудов.

Основная задача хирурга — восстановить кровоток по общей и поверхностной бедренным артериям и обеспечить кровоснабжение дистальных отделов, используя 4-футлярную широкую фасциотомию. Второй задачей является укрытие сосудистого протеза или места ушивания дефекта мягкими тканями. У стабильных пациентов массивное загрязнение раны, требующее хирургической обработки и открытого ведения, является показанием к экстраанатомическому проведению протеза в пределах чистых тканей [49]. Однако у большинства пациентов с ранением в пах необходимо предпринимать более быстрые действия. Одним из выходов является использование свиного ксенопротеза и его укрытие мышечным лоскутом на ножке (или кожно-мышечным лоскутом) [50]. Восстановление венозного кровотока не так важно, и у большинства пациентов с серьезными повреждениями паховой области, только что перенесших массивную кровопотерю, сложная венозная реконструкция с протезированием, к тому же сопровождающаяся высоким риском тромбоза, является опасным (и часто бессмысленным) занятием.

Повреждения подколенной и тибиальных артерий

Травма подколенной артерии ведет к потере конечности чаще, чем повреждения каких-либо других артерий. В зонах боевых действий частота ампутаций при повреждениях подколенной артерии от пуль и тупой травмы достигает 20–30% [51, 52]. Гибель конечности часто зависит не от технических моментов реконструкции, а скорее от обширности сопутствующих повреждений костей, нервов и мягких тканей и от промедлений, связанных с неверной диагностикой и ведением таких пострадавших. Если не предпринимается попытка ранней реваскуляризации, то это приводит к усугублению травматического повреждения костей и мягких тканей, а без того ограниченное коллатеральное кровоснабжение прекращается и жизнеспособность дистальных отделов конечности ставится под угрозу.

Ранняя диагностика тупой травмы подколенной артерии возможна только при высокой степени настороженности и широких показаниях к выполнению артериографии даже у асимптомных пациентов с вывихами коленного сустава, смещенными переломами, или «бамперной» автомобильной травмой. Оперативное ведение пациентов с повреждениями подколенной артерии следует принципам, изложенным выше. Лучшим материалом для использования в качестве шунта является аутовена с противоположной конечности, также допустимо использование 6-мм ПТФЭ-протеза.

Некоторые традиционные догмы, не подтвержденные объективными данными, оказывают существенное влияние на тактику ведения при повреждениях сосудов конечностей. Традиционно считается, что восстановление или реконструкция подколенной вены является необходимым для сохранения конечности [52], однако такое убеждение не имеет очевидных доказательств. Подобным образом, необходимость восстановления при тупой травме, по крайней мере двух артерий голени, также не доказана [53]. Любой хирург, когда-либо пытавшийся определить, выделить и реконструировать тибиальную артерию в зоне сложного перелома, знает, что это долгое и утомительное занятие и что в нем нет необходимости, если на голени сохранена хотя бы одна проходимая артерия.

Фасциотомия

Фасциотомия является самым важным дополнением оперативного лечения травматического повреждения артерий конечностей. Наличие субфасциального отека сложно определить даже в оптимальных условиях, не говоря уже о пациентах с вазоконстрикцией, отеком и гипотермией. Совокупность местных и общих факторов, таких как обширная травма мягких тканей, длительная гипотермия и значительная задержка между моментом травмы и реваскуляризацией, воздействуя одновременно, способствует нарастанию внутрифасциального давления [54].

Условные границы времени ишемии (6 или 8 ч) являются ненадежными показаниями для выполнения фасциотомии. Измерение внутрифасциального давления иногда полезно в пограничных случаях, однако дает информацию лишь об одной точке, а у нестабильных пациентов с тяжелой травмой этого далеко не достаточно. Поэтому широкое применение фасциотомии всегда будет в интересах пациента. Если до операции выявляются признаки субфасциального отека, то фасциотомия должна предшествовать реваскуляризации. Пациентам с длительностью ишемии в несколько часов, с скомпрометированным венозным оттоком и обширной деструкцией мягких тканей, фасциотомия должна выполняться в любом случае, несмотря на нормальные цифры внутрифасциального давления, так как риск развития субфасциального отека в значительной степени превышает риск самой процедуры.

Первичная ампутация

Решение о первичной ампутации очень сложно как само по себе, так и эмоционально, а до недавнего времени объективных данных, согласно которым полагалось выполнение первичной ампутации, было недостаточно. Несмотря на некоторые попытки разработки объективных критериев, шкалы тяжести, показаний к первичной ампутации [55, 56], этот вопрос до сих пор обсуждается. Тем не менее появились некоторые принципы, которые помогают хирургу подойти к этому решению. Во-первых, это комбинированные повреждения, в которых сосудистая травма является наименее важным компонентом. При современном уровне развития сосудистой реконструктивной техники гибель конечности часто обусловливается обширным повреждением нервов, костей и мягких тканей, так как все эти элементы хуже артерий поддаются реконструкции.

Во-вторых, за исключением почти полных травматических ампутаций конечности, решение об ампутации всегда принимается интраоперационно. Травмированная конечность должна быть тщательно исследована в оптимальных условиях операционной. Только этот путь является самым надежным в оценке масштабов повреждений, особенно это касается целостности нервных стволов — решающего фактора ампутации.

Травма трех из четырех главных тканевых структур конечности (мягких тканей, нервов, сосудов и костей) объединена понятием «синдром потерянной конечности». В качестве общих рекомендаций можно отметить, что полное прерывание дистальной иннервации, обширная деструкция мягких тканей и дефект кости более 6 см предвещают неблагоприятный прогноз для конечности. Гемодинамическая нестабильность и сопутствующие повреждения также являются важными факторами [57]. Но даже при наличии практических рекомендаций, методических указаний и шкалы тяжести решение о первичной ампутации остается сложным и проблематичным и должно приниматься индивидуально в каждом случае.

Литература

1. Rich NM, Spencer FC. Vascular trauma. Philadelphia: WB Saunders, 1978.
2. Feliciano DV, Burch JM, et al. Balloon catheter tamponade in cardiovascular wounds. Am J Surg 1990; 160: 583–587.
3. Schickler WJ, Baker RJ. Chapter 3. Types of vessel injuries and repairs. In: Flanigan DP, ed. Civilian Vascular Trauma. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992; 36–43.
4. Ferrara A, MacArthur JD, Sright HK. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. Am J Surg 1990; 160: 515–518.
5. Burch JM, Ortiz VB, et al. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. Ann Surg 1992; 215: 476-482.
6. Morris JA Jr, Eddy VA, et al. The staged celiotomy for trauma: issues in unpacking and reconstruction. Ann Surg 1993; 217: 576–586.
7. Timberlake GA, O'Connell RC, Kerstein MD. Venous injuries: to repair or ligate, the dilemma. J Vasc Surg 1986; 553–558.
8. DeBakey ME, Simeone FA. Battle injuries of the arteries in World War II. Ann Surg 1946; 123: 534–579.
9. Johansen K, Bandyk D, et al. Temporary intraluminal shunts: resolution of a management dilemma in complex vascular injuries. J Trauma 1982; 22: 395–401.
10. Nichols JG, Svoboda JA, Parks SN. Use of temporary intraluminal shunts in selected peripheral arterial injuries. J Trauma 1986; 26: 1094–1096.
11. Kahlil IM, Livingston DH. Intravascular shunts in complex lower limb trauma. J Vasc Surg 1986; 4: 582–587.
12. Feliciano DV, Mattox KL, et al. Five year experience with PTFE grafts in vascular wounds. J Trauma 1985; 25: 71–78.
13. Lim RC Jr, Trunkey DD, Blaisdell FW. Acute abdominal aortic injury: an analysis of operative and postoperative management. Arch Surg 1974; 109: 706–712.
14. Thal ER, Meyer DM. Penetrating neck trauma. Curr Prob Surg 1992; 29: 1–56.
15. Asensio JA, Valenziano CP, et al. Management ofpenetrating neck injuries: the controversy surrounding zone II injuries. Surg Clin North Am 1991; 71: 267–296.
16. Brown MF, Graham JM, et al. Carotid artery injuries. Am J Surg 1982; 144: 748–753.
17. Thai ER, Snyder WH, et al. Management of carotid artery injuries. Surgery 1974; 76: 955–961.
18. Martin RF, Eldrup-Jorgensen J, et al. Blunt trauma to the carotid arteries. J Vasc Surg 1991; 14: 789–795.
19. Perry MO, Snyder WH, Thai ER. Carotid artery injuries produced by blunt trauma. Ann Surg 1980; 192: 74–77.
20. Reid JDS, Weigelt JA. Forty-three cases of vertebral artery trauma. J Trauma 1988; 28: 1007–1012.
21. Henry AK. Extensile exposure. 2nd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1973; 58–74.
22. Hatzitheofilou C, Demetriades D, et al. Surgical approaches to vertebral artery injuries. Br J Surg 1988; 75: 234–237.
23. Parmley LF, Mattingly TW, Marion WC. Nonpenetrating traumatic injury to the aorta. Circulation 1958; 17: 1086–1101.
24. Mirvis SE, Bidwell JK, et al. Imaging diagnosis of traumatic aortic rupture: a review and experience at a major trauma center. Invest Radiol 1987; 11: 187–196.
25. Mattox KL, Holzman M, et al. Clamp-repair: a safe technique for treatment of blunt injury to the descending thoracic aorta. Ann Thor Surg 1985; 40: 456–463.

26. Verdant A, Cossette R, et al. Acute and chronic traumatic aneurysms of the descending thoracic aorta: a 10-year experience with a single method of aortic shunting. J Trauma 1985; 25: 601–607.
27. Oliver HF Jr, Maher TD, et al. Use of the BioMedicus centrifugal pump in traumatic tears of the thoracic aorta. Ann Thor Surg 1984; 38: 586–591.
28. Johnston RH, Wall MJ Jr, Mattox KL. Innominate artery trauma: a thirty-year experience. J Vasc Surg 1993; 17: 134–139.
29. Graham JM, Feliciano DV, Mattox KL. Management of subclavian vascular injuries. J Trauma 1980; 20: 537–544.
30. Martin RR, Bickell WH, et al. Prospective evaluation of preoperative fluid resuscitation in hypotensive patients with penetrating truncal injury: a preliminary report. J Trauma 1992; 33: 1–9.
31. Veith FJ, Gupta S, Daly V. Technique for occluding the supraceliac aorta through the abdomen. Surg Gynecol Obstet 1980; 151: 427–429.
32. DeLucia A III, Fromm D. Retropancreatic control of the suprarenal aorta. Surg Gynecol Obstet 1988; 166: 475–476.
33. Gupta BK, Khaneja SC, et al. The role of intra-aortic balloon occlusion in penetrating trauma. J Trauma 1989; 29: 861–865.
34. Mattox KL, McCollum WB, et al. Management of upper abdominal vascular trauma. Am J Surg 1974; 128: 823–828.
35. Burch JM, Richardson RJ, et al. Penetrating iliac vascular injuries: recent experience with 233 consecutive patients. J Trauma 1990; 30: 1450–1459.
36. Carroll PR, McAninch JW, et al. Renovascular trauma: risk assessment, surgical management and outcome. J Trauma 1990; 30: 547–552.
37. Brown MF, Graham JM, et al. Renovascular trauma. Am J Surg 1980; 140: 802–806.
38. Accola KD, Feliciano DV, et al. Management of injuries to the superior mesenteric artery. J Trauma 1986; 26: 313–318.
39. Feliciano DV, Burch JM, Graham JM. Abdominal vascular injury. In: Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, eds. Trauma. Norwalk CT: Appleton & Lange, 1988; 519–536.
40. Graham JM, Mattox KL, Beall AC Jr. Portal venous systern injuries. J Trauma 1978; 18: 419–422.
41. Stone HH, Fabian TC, Turkleson ML. Wounds of the portal venous system. World J Surg 1982; 6: 335–341.
42. Heaney JP, Stanton WK, et al. An improved technique for vascular isolation of the liver: experimental study and case reports. Ann Surg 1966; 163: 237–241.
43. Patcher HL, Spencer FC, et al. The management of juxtahepatic venous injuries without an atriocaval shunt. Surgery 1986; 569–575.
44. Beal SL. Fatal hepatic hemorrhage: an unresolved problem in the management of complex liver injuries. J Trauma 1990; 30: 163–169.
45. Feliciano DY. Management of traumatic retroperitoneal hematoma. Ann Surg 1990; 211: 109–123.
46. Martin RR, Mattox KL, et al. Advances in treatment of vascular injuries from blunt and penetrating limb trauma. World J Surg 1992; 16: 930–937.
47. Lynch K, Johansen K. Can Doppler pressure measurement replace «exclusion» arteriography in the diagnosis of occult extremity arterial trauma? Ann Surg 1991; 214: 737–741.
48. Itani KMF, Burch JM, et al. Emergency center arteriography. J Trauma 1992; 32: 302–306.
49. Feliciano DV, Accola KD, et al. Extra-anatomic bypass for peripheral arterial injuries. Am J Surg 1989; 158: 506–510.
50. Ledgerwood AM, Lucas CE. Biological dressings for exposed vascular grafts: a reasonable alternative. J Trauma 1975; 15: 567–571.
51. Conkle DM, Richie RE, et al. Surgical treatment of popliteal artery injuries. Arch Surg 1975; 110: 1351–1354.
52. Snyder WH III. Vascular injuries near the knee: an updated series and overview of the problem. Surgery 1982; 91: 502–506.
53. Keeley SB, Snyder WH III, Weigelt JA. Arterial injuries below the knee: fifty-one patients with 82 injuries. J Trauma 1983; 23: 285–290.
54. Matsen FA III. Compartment syndrome: a unified concept. Clin Orthop 1975; 113: 8–14.
55. Gregory RT, Gould RJ, et al. The mangled extremity syndrome (M.E.S.): a severity grading system for multisystem injury ofthe extremity. J Trauma 1985; 25: 1147–1150.
56. Russell WL, Sailors DM, et al. Limb salvage versus traumatic amputation: a decision based on a seven-part predictive index. Ann Surg 1991; 213: 473–480.
57. Johansen K, Daines M, et al. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. J Trauma 1990; 30: 568–572.

Глава 36
Фасциотомия

Калвин Б. Эрнст, Брюс Х. Бреннаман, Генри Хаймович

Фасциотомия выполняется для декомпрессии сосудисто-нервных пучков и мышц, заключенных в ригидные костно-фасциальные футляры, с целью предотвращения ишемии и некроза мышц. К ухудшению кровоснабжения мышц и ишемическому повреждению нервов в такой замкнутой системе могут приводить различные патологические состояния. Самое распространенное состояние, которое может потребовать выполнения декомпрессивной фасциотомии, — это операция реваскуляризации, особенно выполняемая в условиях тяжелой острой ишемии конечности или тяжелой сочетанной травмы конечности.

После описания Volkmann в 1881 г. травматической ишемической контрактуры конечности [1] некоторые исследователи также доложили о схожих клинических и патологических данных, развившихся в результате острых артериальных окклюзий [2, 3]. Эти доклады касались преимущественно морфологического описания ишемического повреждения мышц, набухания мышечных волокон, что иногда приводило к фиброзу и, в итоге, к контрактуре [3, 4].

Патогенетический механизм волькманновской контрактуры оставался неясным, хотя исследователь предполагал, что в основе лежит кислородное голодание скелетных мышц. Первая исследовательская работа, описывающая проблему в правильном ключе, была опубликована Jepson в 1926 г. [5]. Экспериментально на собаках он продемонстрировал, что при сжатии конечности может развиться мощный отек мышц. Jepson обнаружил, что дренирование межмышечных пространств при отеке уменьшает степень набухания мышц и позволяет возвратить конечность в прежнее состояние. Его экспериментальные данные позволили предположить, что именно сам внутренний отек вызывает состояние ишемии, из чего он заключил, что дренирование отека является важнейшим необходимым условием для предупреждения некротических изменений и контрактуры.

Jepson объяснил оба патогенетических механизма: повышенное внутрифасциальное давление и способ его снижения. Однако результаты его работы не скоро получили признание и должное применение в клинической практике. О самом раннем клиническом применении фасциотомии при остром массивном тромбозе глубоких вен доложил Dennis в 1945 г. [6]. В том же году Horn описал синдром острой ишемии передней группы мышц голени в их фасциальном футляре [7]. Впоследствии фасциотомия стала применяться как при повреждениях артерий (в условиях и мирного, и военного времени), так и при других сосудистых вмешательствах [8, 9]. Недавние исследования, посвященные роли внутрифасциального давления и необходимости широкой декомпрессии (более одного фасциального футляра), обеспечили лучшее понимание патогенеза фасциального синдрома и его лечения [10, 11].

Клинические и патологические данные

Острая артериальная окклюзия, массивный венозный тромбоз, функциональный синдром передней большеберцовой мышцы, переломы конечности, синдром сдавления и реплантация конечности являются основными состояниями, при которых показано выполнение фасциотомии. В связи с использованием более совершенного и ставшего более доступным огнестрельного оружия все чаще встречаются случаи компрессионного фасциального синдрома без значимых сосудистых повреждений, являющихся следствием тяжелого повреждения мягких тканей.

Артериальная патология, при которой может потребоваться фасциотомия, включает все формы острых артериальных окклюзий: эмболию, острый тромбоз, артериальную реконструкцию

и повреждения артерий, которые могут привести к отеку мышц и возникновению гематомы [12]. Венозная патология включает синюю флегмазию, венозную гангрену [13], острые повреждения магистральных вен конечности и комбинированные артериальные и венозные повреждения. Краш-синдром, переломы конечности, циркулярные ожоги и реплантация конечности также являются состояниями, часто приводящими к ишемии мышц и отеку. Еще одной группой пациентов, которая должна рассматриваться в рамках фасциального синдрома, является группа больных в состоянии фармакологической седации с последующим позиционным сдавлением конечности.

Патогенетический механизм

Независимо от наличия сосудистых повреждений, угроза кровоснабжению конечности является одним из основных факторов, который может инициировать цепочку гемодинамических изменений, приводящих к блокаде нутритивного (капиллярного) кровотока в отечных мышцах. Сначала повышение давления в фасциальном футляре происходит из-за нарастающего вследствие отека объема мышц, затем задержка жидкости и обусловленные ей мелкие кровоизлияния сами препятствуют кровоснабжению, и порочный круг с положительной обратной связью замыкается. Если не выполняется фасциотомия, то вышеописанные изменения, возникшие в фасциальном футляре, могут привести к компрессионной миопатии с последующим некрозом. Окклюзия артерий и вен или их повреждение не могут полностью объяснить патогенетический механизм фасциального синдрома, тем более что он может возникать и при отсутствии сосудистых повреждений и окклюзий. Следовательно, существуют и другие факторы, влияющие на развитие фасциального синдрома.

Ответом мышц и питающего их сосудистого русла на повреждение или ишемию в любом скомпрометированном фасциальном футляре будет развитие отека, который, как считается, приведет к повышению капиллярной проницаемости микроциркуляторного русла мышечной ткани. Конечным результатом будет увеличение объема мышечной массы внутри замкнутого пространства фасциального футляра и повышение внутрифасциального давления. С повышением давления происходит относительное снижение капиллярной перфузии с развитием ишемии. Увеличение капиллярной проницаемости и дальнейший рост объема мышц приводят к прогрессивному повышению внутрифасциального давления.

Давление, при котором нутритивный кровоток останавливается, приблизительно равняется критическому давлению заклинивания капиллярного русла и составляет около 35–40 мм рт. ст. При внутрифасциальном давлении выше критического давления заклинивания перфузия мышц в конечном итоге прекращается, приводя к вышеописанной цепочке ишемических изменений. Декомпрессивная фасциотомия разрушает этот порочный круг и делает возможной реперфузию мышц.

На клеточном уровне изменения, возникающие при фасциальном синдроме, могут быть схожи с процессами при постреперфузионном синдроме. Точные механизмы, ответственные за повышение капиллярной проницаемости, остаются неизвестными, однако некоторые биохимические процессы уже разгаданы и могут частично объяснить такое повышение. Повышение капиллярной проницаемости, рассмотренное на модели постреперфузионного синдрома на собаках, оказалось тесно связано с продукцией свободных радикалов (O_2^-, $OH^\bullet$) [15]. Используя как прямое, так и непрямое измерение капиллярной проницаемости и капиллярного давления, Korthuis и соавторы обнаружили, что капиллярная проницаемость значительно увеличивалась в присутствии поглотителей свободных радикалов [15]. Также известен путь, по которому при постреперфузионном синдроме происходит продукция свободных радикалов (рис. 36.1) [15]. Подверженность или устойчивость к ишемии, очевидно, связана с содержанием в ткани ксантин-дегидрогеназы и скоростью превращения этого фермента в ксантин-оксидазу, необходимую для образования супероксид-радикала. Эта особая разновидность свободных радикалов является токсичной для межклеточного матрикса и клеточных мембран. Таким образом, применение поглотителей свободных радикалов, таких как аллопуринол, маннитол, каталаза, диметилсульфоксид и супероксид-дисмутаза для нейтрализации цитотоксических оксид-метаболитов, может оказаться потенциально полезным в лечении фасциального синдрома.

Дальнейшие представления об участии свободных радикалов в повреждении тканей при ишемии-реперфузии были развиты Lee с соавторами [16]. Известно, что в саркоплазматическом ретикулуме скелетных мышц во время эпизодов ишемии снижается транспорт внутриклеточного кальция. При реперфузии ишемизированной задней лапки крысы Lee продемонстрировал, что в опытной

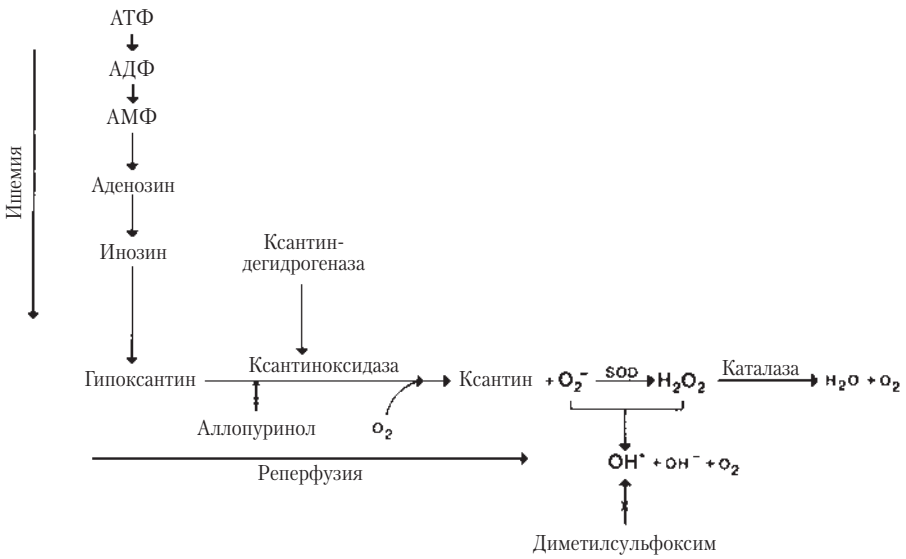


Рис. 36.1. Возможный механизм образования свободных радикалов в ишемизированной скелетной мышце. O_2^- — супероксид анион, H_2O_2 — гидроген пероксид, OH^- — гидроксил радикал. (С разрешения из Korthuis RJ, Granger DN, et al. The role of oxygen-derived free radicals in ischemia-induced increases in canine skeletal muscle vascular permeability. Circ Res 1985; 57: 536.)

группе предварительная обработка супероксид-дисмутазой и каталазой значительно увеличивает поток кальция в саркоплазматическом ретикулуме скелетных мышц по сравнению с группой контроля. Тем не менее при использовании поглотителей свободных радикалов транспорт кальция был все же ниже исходного уровня, как в неишемизированной задней лапке, что подразумевает наличие других механизмов, участвующих в патогенезе фасциального синдрома.

Heppenstall с соавторами исследовали биохимические и гистологические изменения на двух моделях ишемии скелетных мышц собаки [17]. Первой моделью была турникетная ишемия с последующей реперфузией, второй — ишемия и реперфузия при фасциальном синдроме. Во второй группе на биохимическом уровне выявлено снижение содержания высокоэнергетического фосфата (АТФ) и значительное снижение его ресинтеза. Также у животных с фасциальным синдромом измерение внутриклеточного pH выявило большие значения ацидоза, которые при реперфузии медленнее возвращались к исходному уровню. Кроме того, было отмечено более интенсивное ультраструктурное повреждение миоцитов в данной группе.

Создается впечатление, что основные процессы в развитии фасциального синдрома связаны с феноменом ишемии–реперфузии. Свободные радикалы, возможно, частично их стимулируют, а вместе с возросшим внутрифасциальным давлением возникают явления синергизма, что приводит к более тяжелой миопатии, чем в случае без фасциального синдрома.

Что касается практической значимости, то очевидно, что поглотители свободных радикалов могут уменьшить степень повреждения мышц, возникающего при фасциальном синдроме. Такие вещества, как маннитол, аллопуринол, каталаза, диметилсульфоксид и супероксиддисмутаза, с успехом применяются для уменьшения повреждения при ишемии сердца, кишечника, поджелудочной железы, почек и мозга [18–20]. Walker с коллегами использовали регулируемую подачу кислорода как без, так и в комбинации с маннитолом, супероксид-дисмутазой и каталазой, на моделях ишемии–реперфузии у собак [21, 22]. Оба метода позволили значительно уменьшить степень некроза мышц в опытных группах по сравнению с группой контроля, где лечение не проводилось. Хотя результаты этих исследований выглядят обнадеживающими, необходимо дальнейшее изучение поглотителей свободных радикалов, перед тем как они будут рутинно использоваться в лечении фасциального синдрома.

Показания

Для предупреждения развития необратимых изменений показано раннее выполнение фасциотомии. Компрессионная миопатия предплечья и нижней конечности может проявляться клиникой ишемии различных степеней. В развитии этих компрессионных синдромов можно выделить 3 стадии:

Стадия 1 Боль, отек и парестезии.
Стадия 2 Нарушение функций нервов; отсутствие пульса и ранний очаговый некроз мышц.
Стадия 3 Дальнейший некроз мышц и кожи.

Клинические критерии показаний к фасциотомии хотя и определены, но все еще обсуждаются, так как не являются надежными. Существует 6 классических клинических симптомов фасциального синдрома:

1) боль в пораженной конечности, которая, как правило, не соответствует размеру повреждения и состоянию конечности;
2) боль усиливается при пассивном растяжении мышц в пораженном фасциальном футляре;
3) парез или паралич мышц в пораженном фасциальном футляре;
4) гиперэстезия или парестезия кожи в зонах иннервации нервов, проходящих в этом фасциальном футляре;
5) уплотнение или/и развитие воспаления в пораженном фасциальном футляре;
6) ослабление или исчезновение дистальной пульсации артерий.

На то, что клинические проявления иногда не отвечают требованиям адекватной диагностики фасциального синдрома, указывают часто встречающиеся случаи тяжелого необратимого некроза мышц, даже когда фасциотомия выполняется вскоре после появления симптомов. Эти данные говорят о том, что клинические проявления синдрома манифестируют на поздних стадиях и подчеркивают необходимость ранней диагностики и агрессивной тактики ведения.

Измерение внутрифасциального давления представляется более надежным критерием необходимости выполнения декомпрессивной фасциотомии [11, 23, 24]. Первые достижения в этом направлении оставляли желать лучшего из-за технических трудностей при определении точного уровня тканевого давления [25]. Недавние исследования и технологии позволили улучшить воспроизводимость и надежность метода измерения внутрифасциального давления в качестве клинического индикатора необходимости выполнения фасциотомии [26–29]. Использование внутрифасциального давления основано на концепции критического давления заклинивания. Критическое давление заклинивания капиллярного русла скелетных мышц человека экспериментально измерено и составляет примерно 40 мм рт. ст. [30, 31]. Согласно этому, давление в микроциркуляторном русле более 40 мм рт. ст. ведет к почти полной остановке перфузии капилляров в пораженном фасциальном футляре. Следовательно, давление в микроциркуляторном русле более 40 мм рт. ст. свидетельствует о необходимости выполнения фасциотомии. Некоторые исследователи используют в качестве показания к фасциотомии уровень внутрифасциального давления в 30 мм рт. ст., который определяется по уровню диастолического артериального давления пациента [24, 26]. Тем не менее большинство исследователей используют измерение абсолютного уровня фасциального давления, а показанием к выполнению декомпрессивной фасциотомии считают цифры, колеблющиеся у разных авторов от 30 до 45 мм рт. ст. [27, 28]. Разнообразие методик и индивидуальные различия между пациентами затрудняют использование фасциального давления в качестве унифицированного и достоверного критерия для выполнения фасциотомии.

Описывается много различных техник измерения внутрифасциального давления [26–28, 32]. Разработаны различные катетеры для длительного мониторинга давления. Использование этих катетеров требует опыта, а замысловатые методы усложняют измерение. Whitesides с соавторами предложили упрощенную, легко выполнимую с помощью подручных средств методику измерения внутрифасциального давления [32]. Собранная система представлена на рис. 36.2. Шприцем на 20 мл, соединенным через переходник со стерильным флаконом с физиологическим раствором, набирается в систему 15 мл раствора. После введения иглы в нужный фасциальный футляр система видоизменяется (рис. 36.3). Переходник устанавливается таким образом, чтобы были открыты все 3 порта одновременно. Медленное надавливание на поршень шприца вызывает видимый подъем

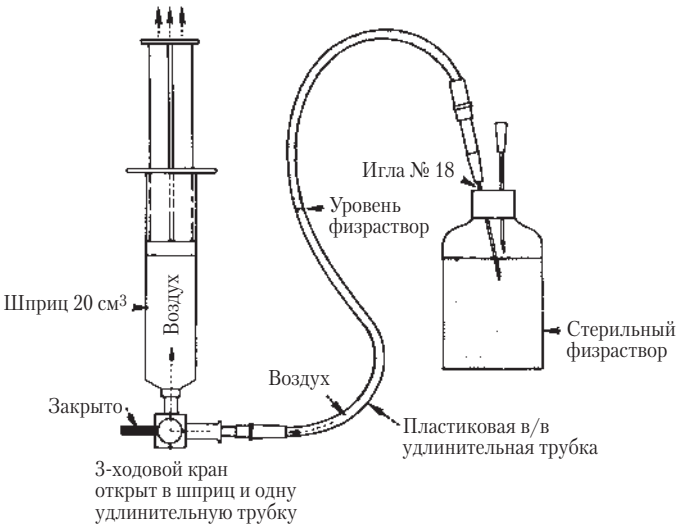


Рис. 36.2. Система для измерения внутрифасциального давления, первый этап, в пластиковой трубке указан уровень стерильного физраствора. (С разрешения из Whitesides TE, Haney TC, et al. A simple method for tissue pressure determination. Arch Surg 1975; 110: 1311.)

столбика ртутного манометра; давление на поршень осуществляется до тех пор, пока уровень физиологического раствора не начнет смещаться, тогда уровень давления, зарегистрированный манометром, будет равным внутрифасциальному давлению. Этот простой метод позволяет определить внутрифасциальное давление у тех пациентов, у которых еще нет явных признаков фасциального синдрома.

Игла вводится на границе верхней и средней третей голени. Точка пункции фасциального футляра передней группы мышц голени расположена на толщину одного пальца латеральнее гребня большеберцовой кости. Точка пункции фасциального футляра латеральной группы мышц голени расположена на толщину трех пальцев латеральнее гребня большеберцовой кости. Точка пункции фасциального футляра глубокой задней группы мышц голени расположена на толщину одного пальца кзади медиального края большеберцовой кости по медиальной поверхности голени; в положении пациента лежа игла продвигается горизонтально до тех пор, пока не окажется прямо под большеберцовой костью. Давление в фасциальном футляре поверхностной задней группы мышц голени измеряется на выходе при извлечении иглы из футляра глубокой задней группы мышц. После введения иглы рекомендуется ввести небольшое количество физраствора (1 мл), чтобы очистить просвет иглы от тканей. Небольшое надавливание на голень должно вызывать колебание столбика ртутного манометра — это говорит о том, что просветы иглы и катетера свободны и хорошо функционируют.

В заключение следует подчеркнуть, что клиническая диагностика фасциального синдрома требует известной степени настороженности. Клинические симптомы и прямое измерение внутрифасциального давления, используемые по отдельности, не достаточно информативны, однако, используемые вместе, они дополняют друг друга и обеспечивают достаточно точную диагностику. Большинство осложнений фасциального синдрома возникают из-за промедления с выполнением фасциотомии, приводящего к феномену «совсем немного, но уже слишком поздно» [10].

Анатомия фасциальных футляров

В любой анатомической области, где мышцы заключены в остеофасциальные футляры, может развиться фасциальный синдром. Фасциальные футляры голени и предплечья представляют наибольший интерес для хирургов, с фасциальными синдромами на голени хирурги сталкиваются чаще. Именно их краткое описание дается ниже.

Предплечье содержит два клинически важных фасциальных футляра: ладонный и тыльный. Границей между ними служит лучевая кость — латерально, локтевая кость — медиально, и соединяющая их межкостная мембрана. Листки собственной глубокой фасции формируют футляры для мышц предплечья. Ладонный футляр содержит сгибатели запястья и пальцев и лучевые и локтевые сосуды. Локтевой и срединный нервы, проходящие через

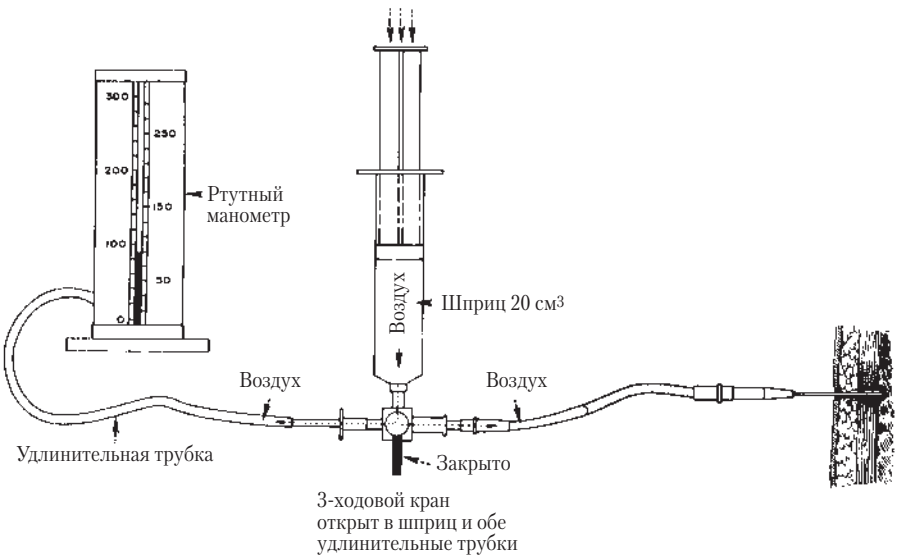


Рис. 36.3. Система для измерения внутрифасциального давления, второй этап, уровень тканевого давления определяется по давлению воздуха в замкнутой системе, для этого требуется лишь слегка превысить давление в замкнутом футляре очень медленно вводя незначительное количество физраствора. (С разрешения из Whitesides TE, Haney TC, et al. A simple method for tissue pressure determination. Arch Surg 1975; 110: 1311.)

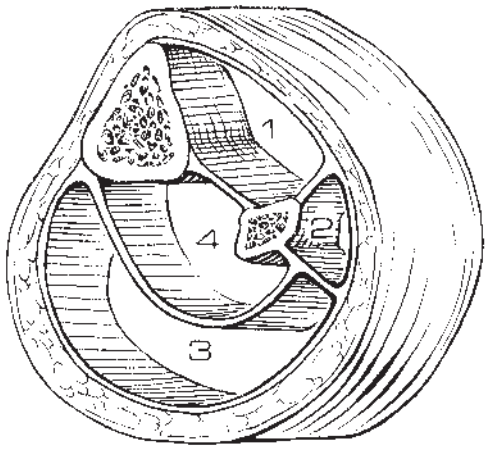


Рис. 36.4. Поперечный срез голени, четыре фасциальных футляра голени: 1) передний большеберцовый, 2) латеральный малоберцовый, 3) поверхностный задний, и 4) глубокий задний.

футляр, обеспечивают иннервацию заключенных в них мышц, а также мышц кисти и кожи ладонной поверхности кисти.

Тыльный футляр содержит разгибатели запястья и пальцев, кровоснабжение которых осуществляется задней межкостной артерией и мышечными ветвями лучевой артерии. Лучевой нерв, проходящий в футляре, иннервирует кожу тыльной поверхности кисти и мышцы.

Голень содержит четыре остеофасциальных футляра: передний большеберцовый, латеральный малоберцовый, поверхностный задний и глубокий задний (рис. 36.4).

В переднем большеберцовом футляре содержатся передняя большеберцовая мышца, длинный разгибатель пальцев, длинный разгибатель большого пальца и малоберцовые косые мышцы. Их функция — ротация голени кнаружи, тыльное сгибание стопы и выпрямление пальцев. Передний большеберцовый сосудисто-нервный пучок, проходящий в переднем футляре, лежит на межкостной мембране.

В латеральном футляре проходят длинная малоберцовая и короткие малоберцовые мышцы и глубокий малоберцовый нерв.

Поверхностный задний футляр содержит икроножную и камбаловидную мышцы. В глубоком заднем футляре лежат задняя большеберцовая мышца, длинный сгибатель пальцев и длинный сгибатель большого пальца. Задние большеберцовые и малоберцовые сосуды и задний большеберцовый нерв также проходят в глубоком заднем футляре.

Фасция всех футляров, особенно переднего и латерального, достаточно ригидна (рис. 36.4). Чаще всего поражается передний большеберцовый футляр. Это объясняется совокупностью анатомических и физиологических факторов. Кровоснабжение мышц в этом футляре осуществляется по разветвленному типу, и коллатеральное кровообращение развито плохо.

Техника

Главным требованием в лечении фасциального синдрома является адекватная декомпрессия всех пораженных фасциальных футляров. Ниже описаны различные методы, все они, выполняемые своевременно, обеспечивают необходимую декомпрессию. Выбор техники зависит от предположительной тяжести синдрома и количества вовлеченных футляров, требующих декомпрессии.

Анестезия

Фасциотомия одного фасциального футляра обычно выполняется под местной анестезией. Если вовлечены несколько футляров (как обычно и бывает), лучше выполнять декомпрессию с использованием эпидуральной, спинальной или даже общей анестезии.

Короткие кожные разрезы

Этот метод фасциотомии применяется при изолированном фасциальном синдроме. Выполняются два коротких разреза кожи, подкожных тканей и фасции в обоих концах футляра (рис. 36.5). Для рассечения фасции используются прямые ножницы. Специально созданные инструменты с тупыми концами описывались Mozes с соавторами [33] и Rosato с соавторами [34]. Процедура выполняет-

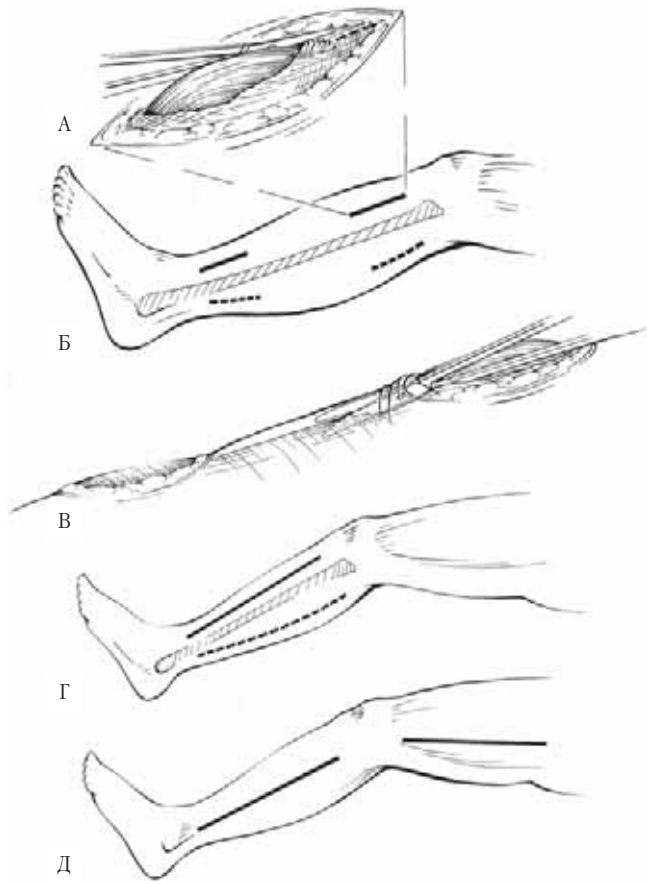


Рис. 36.5. Кожные разрезы для разных типов фасциотомий. (**А**) Выбухание мышц через разрез фасции. (**Б**) Короткие кожные разрезы на голени для декомпрессии переднего (*непрерывная линия*) и задних (*пунктирная линия*) фасциальных футляров. (**В**) Подкожная фасциотомия прямыми ножницами между двумя короткими кожными разрезами. (**Г**) Длинные кожные разрезы на голени для декомпрессии переднего (*непрерывная линия*) и задних (*пунктирная линия*) фасциальных футляров. (**Д**) Длинный кожный разрез на голени и бедре.

ся подкожно между двумя разрезами (рис. 36.5А). Как только фасция рассекается, подлежащие мышцы начинают выпячиваться через разрез. Мышцы могут выглядеть как сероватые или застойные ткани, иногда быть бледными и иметь вид рыбного мяса. Фасция оставляется рассеченной, в то время как на кожу может быть наложено несколько одиночных швов. При значительном нарастании отека кожу необходимо полностью рассечь над рассеченной фасцией, соединяя два ранее выполненных кожных разреза. Такой кожный разрез не ушивается, а через 4–5 дней накладываются вторичные швы. Если возникают трудности со сведением краев раны, то дефект может быть закрыт расщепленным кожным лоскутом.

Необходимо подчеркнуть, что если адекватность декомпрессии стоит под сомнением из-за ограниченной фасциотомии, то без колебаний должен выполняться более широкий разрез кожи. Обязательным является выполнение полной декомпрессии всех заинтересованных фасциальных футляров, особенно в случаях синей флегмазии с напряженным отеком и посттравматического компрессионного синдрома.

Длинный кожный разрез

Нижняя конечность

Доступ к переднему и латеральному фасциальным футлярам осуществляется через длинный кожный разрез (рис. 36.5Г и Д). Фасция рассекается от колена и до лодыжки. Мышцы, проходящие на этом уровне, а именно разгибатель пальцев и малоберцовая мышца, разделяются до уровня вхождения глубокого малоберцового нерва в латеральный малоберцовый футляр. При локализации некроза изолированно в переднем латеральном футляре может быть показано широкое иссечение и удаление всего содержимого футляра с иссечением кожи (рис. 36.3 и 36.7).

Доступ к поверхностному заднему фасциальному футляру осуществляется через длинный кожный разрез (рис. 36.5Г), локализующийся немного медиальнее и проходящий через икроножную и камбаловидную мышцы вглубь. Для того чтобы достичь глубокого заднего фасциального футляра, разрез должен быть продолжен вглубь за камбаловидную мышцу до группы глубоких мышц, включающей заднюю большеберцовую, длинный сгибатель пальцев и длинный сгибатель большого пальца. На этом уровне проходит сосудисто-нервный пучок: ЗББА и МБА, каждая с двумя сопровождающими венами, и задний большеберцовый нерв. В некоторых случаях может оказаться необходимым расслоить волокна задней большеберцовой мышцы вплоть до межкостной мембраны.

В некоторых случаях, особенно у пациентов с синей флегмазией, может потребоваться выполнение обширной фасциотомии, в т. ч. и на бедре [13]. В этом случае подобные разрезы выполняются на обеих, латеральной и медиальной, поверхностях бедра в том же направлении, что и на голени (рис. 36.5Д).

Верхняя конечность

Разрезы на предплечье выполняются от локтя до запястья, с рассечением фасции, покрывающей ладонный и тыльный фасциальные футляры. Такие разрезы позволяют визуализировать сосуды и нервы и оценить степень ишемии мышц. Как и на нижней конечности, иногда необходимо выполнение обширных фасциотомий, в т. ч. на плече, особенно у пациентов с тяжелой травмой, при сочетании массивного отека и синей флегмазии. Разрезы выполняются как по медиальной, так и по латеральной поверхностям плеча от плечевого сустава до локтя.

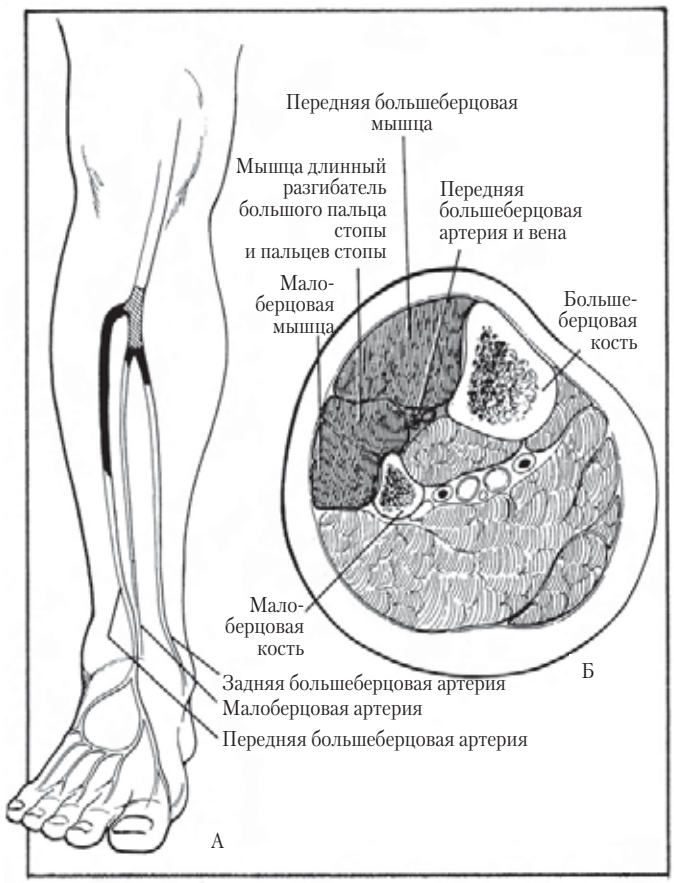


Рис. 36.6. (**А**) Эмболическая окклюзия подколенной артерии и ее трифуркации. (**Б**) Поперечный срез голени в средней трети, некроз мышц переднего и латерального фасциальных футляров.



Рис. 36.7. Зажившая рана голени после полного иссечения некротизированных мышц переднего и латерального фасциальных футляров. Заживление было достигнуто путем пересадки кожного лоскута.

Декомпрессия всех четырех фасциальных футляров голени из околомалоберцового доступа

Для декомпрессии всех футляров из околомалоберцового доступа выполняется длинный кожный разрез по латеральной поверхности голени над проекцией малоберцовой кости, начинаясь прямо от ее шейки и заканчиваясь на 3–4 см выше латеральной лодыжки [24, 25, 35]. При разведении и оттягивании краев раны кпереди, на всю длину раны открывается передний фасциальный футляр. Необходимо соблюдать осторожность, чтобы не повредить общий малоберцовый нерв, проходящий у шейки малоберцовой кости, и поверхностный малоберцовый нерв, проходящий ниже (граница средней и нижней третей голени).

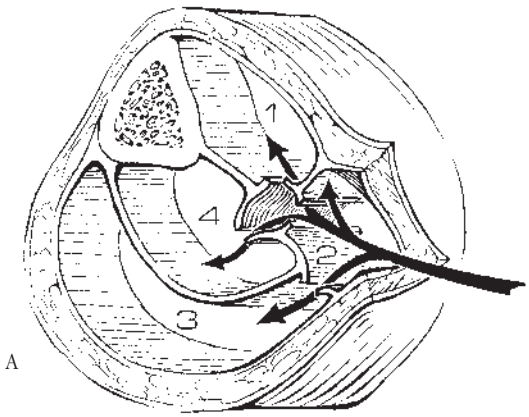
Латеральный футляр лежит прямо под кожным разрезом, в него мы проникаем, как только рассекаем фасцию, покрывающую малоберцовые мышцы. Задний фасциальный футляр открывается на всю длину, как только мы отводим латеральный край кожного разреза кзади. После отделения камбаловидной мышцы от места ее прикрепления к малоберцовой кости открывается поверхностный задний футляр. После отведения поверхностных сгибателей голени кзади открывается доступ к глубокому заднему фасциальному футляру, который также открывается на всю длину с соблюдением осторожности во избежание повреждения задних большеберцовых и малоберцовых сосудов и заднего большеберцового нерва. Рана не ушивается, сверху накладывается объемная повязка с большим количеством марлевых салфеток. Через 7–14 дней рана может быть ушита или закрыта расщепленным кожным лоскутом в пределах 1–2 недель.

Декомпрессия четырех футляров с удалением малоберцовой кости

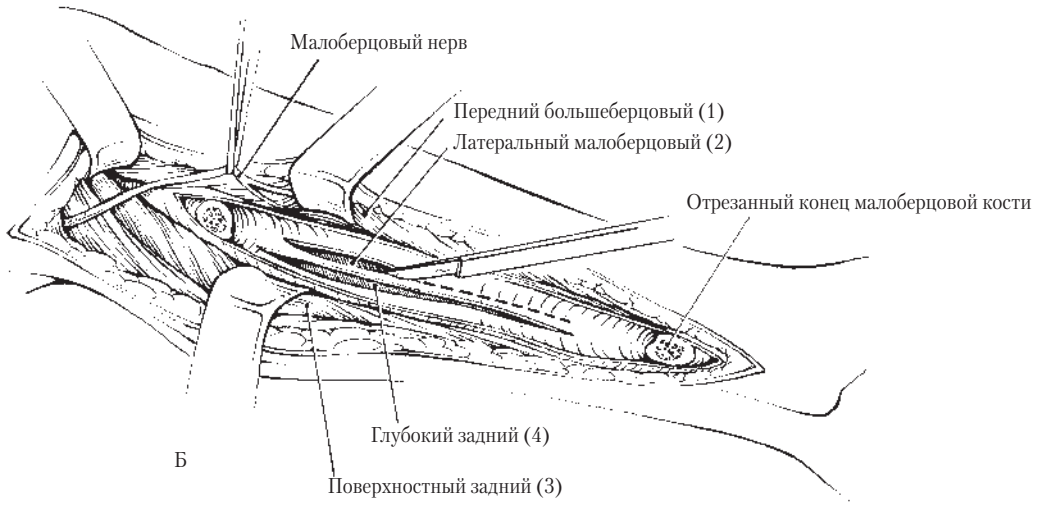
Декомпрессия 4 футляров с удалением малоберцовой кости широко использовалась при сосудистых повреждениях во время военных действий во Вьетнаме [10]. Так как малоберцовая кость не выполняет опорной функции, ее удаление не должно приводить к каким-либо нежелательным эффектам. Только дистальная часть малоберцовой кости должна быть сохранена, поскольку она принимает участие в формировании голеностопного сустава.

Обнажение малоберцовой кости и декомпрессия четырех фасциальных футляров аналогичны вышеописанной технике без резекции малоберцовой кости (рис. 36.8), но, по мере внедрения последней методики, первая стала использоваться все реже и реже. И здесь она также упоминается кратко, так как необходимость в ее использовании возникает редко.

Декомпрессия четырех футляров применяется по четко определенным показаниям. Наибольшую ценность использование этой методики приносит при обширных сосудистых повреждениях, сочетающихся с массивным повреждением мягких тканей, нежели в других ситуациях.



А



Б

Рис. 36.8. (**А**) Поперечный срез голени, декомпрессия всех четырех фасциальных футляров голени из околомалоберцового доступа: 1) передний большеберцовый, 2) латеральный малоберцовый, 3) поверхностный задний, и 4) глубокий задний. (**Б**) Метод декомпрессии 4 футляров с удалением малоберцовой кости (см. текст).

Ошибки и осложнения

Наиболее серьезной ошибкой является позднее установление диагноза «фасциальный синдром» и позднее выставление показаний к операции, поскольку этот диагноз является показанием к быстрой экстренной фасциотомии. Неадекватная декомпрессия через ограниченный кожный разрез при наличии выбухающих через него мышц также является грубой ошибкой. Кроме того, неадекватная хирургическая обработка поврежденных мышц может вести к последующему инфицированию и вторичной ампутации. При использовании длинных кожных разрезов, которые так необходимы для адекватной декомпрессии отечных мышц, сосудисто-нервные пучки, сосудистые протезы и сухожилия становятся уязвимыми, если их оставлять с разведенными краями в течение нескольких дней. Поэтому для укрытия этих структур должны использоваться любые возможности в зависимости от ситуации, будь то местные ткани или расщепленный кожный лоскут [36].

В случаях длительно существующей ишемии мышц фасциотомия не всегда приводит к желаемому результату. Например, при ишемическом венозном тромбозе с начинающейся гангреной плохие результаты получаются из-за позднего выполнения процедуры, развития вторичной инфекции, что приводит к длительно незаживающим ранам.

Тем не менее в большинстве случаев, при быстром установлении диагноза фасциального синдрома, должным образом выполненная фасциотомия обеспечивает снижение частоты смертельных исходов, увеличение количества случаев сохранения конечности и не сопровождается какими-либо серьезными осложнениями.

Литература

1. Volkmann RV. Die ischaemischen muskellahmungen und kontraktuten. Zentralbl Chir 1881; 8: 801.
2. Brooks B. Pathologic changes in muscle as a result of disturbances of circulation: an experimental study of Volkmann's ischemic paralysis. Arch Surg 1922; 5: 188.
3. Griffiths DL. Volkmann's ischemic contracture. Br J Surg 1940; 28: 239.
4. Jacobs AL. Arterial embolism in the limbs. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1959; 60.
5. Jepson PN. Ischemic contracture experimental study. Ann Surg 1926; 84: 785.
6. Dennis C. Disaster following femoral vein ligation for thrombophlebitis; relief by fasciotomy; clinical case of renal impairment following crush injury. Surgery 1945; 17: 265.
7. Horn CF. Acute ischemia of the anterior tibia muscle and the long extensor muscles of the toes. J Bone Joint Surg 1945; 27: 615.
8. Chandler JG, Knapp RW. Early definitive treatment of vascular injuries in the Viet Nam conflict. JAMA 1967; 202: 136.
9. Patman RD, ThompsonJE. Fasciotomy in peripheral vascular surgery. Report of 164 patients. Arch Surg 1970; 101: 663.
10. Ernst CD, Kaufer H. Fibulectomy-fasciotomy: an important adjunct in the management of lower extremity arterial trauma. J Trauma 1971; 11: 365.
11. Matsen FA, Krugmire RB. Compartmental syndromes. Surg Gynecol Obstet 1978; 147: 943.
12. Haimovici H. Myopathic-nephrotic-metabolic syndrome associated with massive acute arterial occlusions. J Cardiovasc Surg 1973; 14: 589.
13. Haimovici H. Phlegmasia cerulea dolens. Venous gangrene. In: Ischemic forms of venous thrombosis. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1971.
14. Weeks RS. The crush syndrome. Surg Gynecol Obstet 1968; 127: 369.
15. Korthuis RJ, Granger DN, Ct al. The role of oxygen derived free radicals in ischemia-induced increases in canine skeletal muscular vascular permeability. Circ Res 1985; 57(4): 536.
16. Lee KR, CronenwettJL, et al. Effect of superoxide dismutase plus catalase on Ca^{2+} transport in ischemic and reperfused skeletal muscle. J Surg Res 1987; 42: 24.
17. Heppenstall RB, Scott R, et al. A comparative study of the tolerance of skeletal muscle to ischemia. J Bone Joint Surg 1986; 68A(6): 820.
18. McCord JM. Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. N Engl J Med 1985; 312: 159.
19. Parks DA, Buckle GB, Graiger DN. Role of oxygen-derived free radicals in digestive tract diseases. Surgery 1983; 94: 415.
20. Saufey H, Bulkley GB, Cameron JL. The pathogenesis of acute pancreatitis: the source and role of oxygen-derived free radicals in three experimental models. Ann Surg 1985; 201: 633.
21. Labbe R, Lindsay T, Walker PM. The extent and distribution of skeletal muscle necrosis after graded periods of complete ischemia. J Vasc Surg 1987; 6: 152.
22. Walker PSI, Lindsay TF, et al. Salvage of skeletal muscle with free radical scavengers. J Vasc Surg 1987; 5: 68.
23. Whitesides TE, Haney TC, et al. A simple method for tissue pressure determination. Arch Surg 1975; 110: 1311.
24. Mubarak SJ, Woen CA, et al. Acute compartmental syndromes: diagnosis and treatment with the aid of the Wick catheter. J Bone Joint Surg (Am) 1978; 60: 1091.
25. Rollins DL, Bernhard VM, Towne JB. Fasciotomy: an appraisal of controversial issues. Arch Surg 1981; 116: 1474.
26. Whitesides TE, Haney TC, et al. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. Clin Orthop 1975; 113: 43.
27. Russell WL, Apyan PSI, Burns RP. Utilization and wide clinical implementation using the Wick catheter for compartment pressure measurement. Surg Gynecol Obstet 1985; 160(3): 207.
28. Matsen FA, Winquist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartmental syndromes. J Bone Joint Surg 1980; 62A(2): 286.
29. Allen MJ, Stirling AJ, et al. Intracompartmental pressure monitoring of leg injuries. J Bone Joint Surg 1985; 67B(1): 53.
30. Ashton H. Critical closure in human limbs. Br Med Bull 1963; 19(2): 149.
31. Jennings ASIC. Some observations of critical closing pressures in the peripheral circulation of anesthetized patients. Br J Anesth 1964; 36: 683.
32. Whitesides TE, Haney TC, et al. A simple method for tissue pressure determination. Arch Surg 1975; 110: 1311.
33. Mozes NI, Ramon Y, Jahr J. The anterior tibial syndrome. J Bone Joint Surg 1962; 44A: 730.
34. Rosato FE, Barker CF, et al. Subcutaneous fasciotomy: description of a new technique and instrument. Surgery 1966; 59: 383.
35. Matsen FA. Compartmental syndromes. New York: Grune & Stratton, 1980; 163.
36. Ledgerwood AM, Lucas CEo Massive thigh injuries with vascular disruption: role of porcine skin grafting of exposed arterial vein grafts. Arch Surg 1973; 107: 201.

Дополнительная литература

Ascer E, Strauch B, et al. Ankle and foot fasciotomy: an adjunctive technique to optimize limb salvage after revascularization for acute ischemia. J Vasc Surg 1989; 9(4): 594–597. *Fasciotomy of the ankle and foot should be considered for compartment syndrome unrelieved by standard leg fasciotomy.*

Fowl RJ, Akers DL, Kempczinski RE. Neurovascular lower extremity complications of the lithotomy position. Ann Vasc Surg 1992; 6(4): 357–361. *Perioperative monitoring of the lower extremity circulation and compartment pressures are essential in these patients.*

Kikta RJ, Meyer JP, et al. Crush syndrome due to limb compression. Arch Surg 1987; 122(9): 1078–1081. *Extensive open fasciotomy and dialysis for severe acute renal failure should provide good functional results in the majority of patients.*

Pedowitz RA, Hargens AR, et al. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. Am J Sports Med 1990; 18(1): 35–40. *Criteria to be diagnostic of chronic compartment syndrome of the leg are 1) a preexercise pressure greater than or equal to 15 mmHg, 2) a 7 -minute postexercise pressure of greater than or equal to 30 mmHg, or 3) as-minute post-exercise pressure greater than or equal to 20 mmHg.*

Ris HB, Furrer M, et al. Four-compartment fasciotomy and venous calf-pump function: long-term results. Surgery 1993; 113(1): 55–58. *Fasciotomy does not lead to venous pump dysfunction, irrespective of whether the wound is closed by delayed suture or skin grafts.*

Rosfors S, Bygdeman S, Wallensten R. Venous circulation after fasciotomy of the lower leg in man. Clin Physiol 1988; 8(2): 171–180. *The results of the study indicate that an intact muscle fascia is of importance for venous return and venous pump function.*

Rush DS, Frame SB, et al. Does open fasciotomy contribute to morbidity and mortality after acute lower extremity ischemia and revascularization? J Vasc Surg 1989; 10(3): 343–350. *Limb loss and death resulted from persistent ischemia and underlying systemic disease processes or injuries, but not from open fasciotomy wound complications.*

Turnipseed W, Detmer DE, Girdley F. Chronic compartment syndrome: an unusual cause for claudication. Ann Surg 1989; 210(4): 557–562; discussion 562–563. *Patients treated by open fasciotomy instead of subcutaneous fasciotomy had fewer early postoperative wound complications (6% vs. 11%) and fewer late recurrences (2% vs. 11%).*

Глава 37

Фасциотомия на голени и стопе при фасциальном синдроме стопы

Энрико Ашер, Элке Лоренсен

Фасциальный синдром конечностей, как известно, возникает в различных клинических ситуациях, приводящих к повышению давления в определенном костно-фасциальном футляре. Такими ситуациями могут быть: повреждения мягких тканей, множественные переломы, повреждения артерий и вен, артериальная реконструкция, реимплантация конечности и циркулярные ожоги. Повышение внутрифасциального давления возникает или непосредственно в результате кровотечения либо отека тканей, вызванных воздействием травматического фактора, или опосредованно, через развитие отека вследствие реперфузии ишемизированной конечности в результате повышения проницаемости эндотелиальных клеток и формирования активных свободных радикалов. Фасциальный синдром развивается, когда внутрифасциальное давление начинает превышать венозное давление, что затрудняет венозный отток и ведет к прогрессированию отека и дальнейшему повышению давления до тех пор, пока артерио-венозный градиент давления не уменьшится настолько, что прекратится приток артериальной крови. Если не будет выполнена фасциотомия, позволяющая снизить давление и восстановить функции капилляров, постепенно будут развиваться мионевральная ишемия и прогрессировать необратимые изменения тканей.

Несмотря на то что фасциальный синдром голени при краш-синдроме или ишемии и последующей реперфузии скелетных мышц хорошо описан, термин «фасциальный синдром стопы» был введен только недавно [1]. Впервые фасциальный синдром стопы был описан при непосредственном травматическом повреждении стопы с развитием кровотечения, отека и наличием переломов [2]. Невыполнение фасциотомии может вызвать такие неблагоприятные последствия, как постоянная мионевральная дисфункция, приводящая к контрактуре пальцев, утрате моторной функции и хроническому болевому синдрому. Признан тот факт, что фасциальный синдром голени может развиваться после реваскуляризации при острой ишемии, однако в литературе нет описания фасциального синдрома стопы, который бы возникал в том же случае. Учитывая то, что стопа сообщается с глубоким задним фасциальным футляром голени, кровоснабжение осуществляется теми же артериями, логично предположить, что при реваскуляризации ишемизированной голени реперфузионное повреждение должно вести также и к одновременному развитию фасциального синдрома стопы.

Впервые случаи развития фасциального синдрома стопы после восстановления кровоснабжения при повреждениях артерий были опубликованы Ascher и соавторами в 1989 г. [1]. Диагноз фасциального синдрома основывался на клинических симптомах ишемии стопы, повторных тромбозах артериальных реконструкций и повышении внутрифасциального давления. Выполнение обширных фасциотомий в области лодыжки и на стопе уменьшало выраженность проявлений ишемии и создавало условия для работы реконструированных артерий и уменьшало внутрифасциальное давление на стопе. Развитие фасциального синдрома стопы в условиях артериальной реконструкции может привести не только к мионевральным нарушениям, описанным выше, но и к тромбозу шунта в результате блокады оттока из-за повышения внутрифасциального давления на стопе. Таким образом, необходимо осознавать, что фасциальный синдром может развиваться одновременно и на стопе, и для предотвращения последствий требуется быстрая его диагностика и лечение путем выполнения соответствующего типа фасциотомии.

Клиническая презентация

У пациентов, у которых позднее развился фасциальный синдром стопы, имелись все клинические признаки нарушения артериаль-

ного кровоснабжения, требовавшие срочного хирургического вмешательства. Типы нарушений и типы вмешательств были следующими:

- Пять пациентов имели окклюзию поверхностной бедренной артерии или подколенной артерии, возникшую в результате тупой травмы или проникающего ранения. У троих была выполнена прямая артериальная реконструкция, у двоих — аутовенозное шунтирование.
- У троих пациентов в результате проникающего ранения были повреждены все три артерии голени, что потребовало тибио-тибиального аутовенозного шунтирования.
- У двоих пациентов при раздувании баллона в аорте развился тромбоз общей бедренной артерии, им была выполнена тромбэктомия и последующая пластика артерии заплатой.
- У одного пациента была травматическая ампутация голени, ему произведена успешная реимплантация голени.

Сразу после завершения основного этапа операции — реваскуляризации всем пациентам выполнялась фасциотомия четырех фасциальных футляров голени через единый латеральный длинный кожный разрез (околомалоберцовый доступ). Показаниями к выполнению фасциотомии служило длительное время ишемии конечности (в среднем 8,5 ч), сопутствующее повреждение вен и отек голени и напряжение икроножных мышц. У шести пациентов фасциальный синдром был диагностирован во время первичной операции, в то время как у остальных пяти диагноз был поставлен в течение ближайших 6 ч после операции на основании признаков и симптомов, описанных в следующем разделе.

Признаки и симптомы

Признаки и симптомы фасциального синдрома стопы аналогичны таковым фасциального синдрома голени:

- отек и ригидность по тыльной или медиальной стороне стопы;
- боль при пассивном тыльном сгибании пальцев;
- нарушение чувствительности в зоне иннервации тыльного нерва (n. peroneus profundus);
- слабость подошвенных мышц стопы;
- массивный отек мышц и их выбухание при фасциотомии;
- тромбоз шунта.

Интенсивность боли может не соответствовать ожидаемой в данной клинической ситуации. При возникновении ишемии тканей прогрессирует нарушение чувствительности в зоне иннервации нервов. Среди парестезий на стопе чаще наблюдаются такие тонкие нарушения чувствительности, как невозможность распознавания уколов в двух точках и чувство покалывания иголками, особенно на пальцах в зоне иннервации тыльного нерва. Развивается слабость мышц, заключенных в пораженный фасциальный футляр. Боль может быть обусловлена пассивным растяжением данных мышц. На стопе боль также возникает из-за тыльного сгибания пальцев. Появляется отек и ригидность на тыльной и медиальной поверхностях стопы. Наблюдается болезненность при пальпации пораженных фасциальных футляров. Бледность, полная потеря чувствительности и отсутствие пульсации являются поздними признаками и не могут способствовать раннему установлению диагноза.

Характерным для нашей группы было наличие у большинства пациентов отека и напряжения мышц медиального фасциального футляра стопы. У пациентов в сознании отмечалась боль при пальпации тыла стопы, невозможность разогнуть пальцы стопы (вследствие ишемии межкостных мышц) и парестезии. У трех пациентов сопутствующий фасциальный синдром стопы был заподозрен на основании чрезмерного выбухания отечных мышц при выполнении фасциотомии на голени. Интересным является факт повторного тромбоза тибиальных аутовенозных шунтов в двух случаях, несмотря на выполненную фасциотомию на голени, последующую тромбэктомию и хороший кровоток по шунту при контрольной ангиографии.

Роль измерения внутрифасциального давления

Роль методов измерения внутрифасциального давления в диагностике фасциального синдрома стопы полностью не определена. В настоящее время они обычно используются для установления диагноза в случаях прямой травмы стопы [3]. В этих случаях часто встречается такое мионевральное повреждение, что клинические методы оценки для постановки диагноза становятся абсолютно ненадежными. Таким образом, диагноз должен устанавливаться на основе измерения внутрифасциального давления. Мы выполняли измерение внутрифасциального давления на стопе у трех наших пациентов по методике с использованием катетера Вика (Wick) и выявили повышенные значения давления 58, 65 и 67 мм рт. ст. Нет сведений о максимально допустимом уровне давления на стопе, но предполагается, что оно должно быть аналогично таковому на голени. Фасциотомию рекомендуется выполнять в тех случаях, когда внутрифасциальное давление на стопе больше 30 мм рт. ст. или если оно на 10–30 мм рт. ст. ниже диастолического давления. Мы не измеряли внутрифасциальное давление на стопе всем нашим пациентам, так как в остальных случаях при выполнении фасциотомии на голени ориентировались на клинические признаки, ясно свидетельствовавшие о прогрессивном повышении давления в фасциальных футлярах стопы. Вопрос о том, способствует ли измерение давления на стопе после выполнения фасциотомии на голени установлению раннего диагноза фасциального синдрома стопы еще до появления его клинических признаков, нуждается в дальнейшем изучении.

Фасциальные футляры стопы

До 1990 г. считалось, что стопа содержит четыре остеофасциальных футляра: медиальный, центральный, латеральный и межкостный. К настоящему времени, благодаря исследованиям с введением растворов, определено девять футляров [4]. Медиальный, поверхностный и латеральный футляры проходят вдоль всей стопы, пяточный футляр составляет задний отдел стопы, межкостный и приводящий футляры расположены в переднем отделе стопы. В медиальном футляре содержится мышца, отводящая большой палец и короткий сгибатель большого пальца, в латеральном — сгибатель мизинца и мышца, отводящая мизинец. Короткий и длинный сгибатели пальцев и червеобразные мышцы проходят в поверхностном футляре. Пяточный футляр содержит квадратную подошвенную мышцу и задние тибильные сосуды и нерв, а также латеральный подошвенный сосудисто-нервный пучок.

Фасциальные листки, окружающие лодыжку, также создают условия для развития отека на этом уровне. Фасция, окутывающая лодыжку, состоит из верхнего и нижнего удерживателей разгибателей спереди и удерживателя сгибателей медиально. Полагая, что фасциальный синдром стопы развивается вместе с таковым на голени, при лечении этих синдромов обязательно должна выполняться фасциотомия на уровне лодыжки.

Фасциотомия на стопе

Для выполнения фасциотомии на стопе используется два основных доступа, хотя в этом случае еще как минимум пять фасциальных футляров остаются неосвобожденными (рис. 37.1). Это медиальный доступ или доступ через два разреза на тыльной поверхности стопы. Когда требуется освобождение всех девяти фасциальных футляров, что невозможно через один разрез, используется модификация обоих доступов. Тыльный доступ обеспечивает только небольшую и не всегда адекватную декомпрессию пяточного футляра. Если попытка освобождения всех фасциальных футляров предпринимается через медиальный доступ, то существует риск повреждения латеральных подошвенных сосудов и нерва.

Для выполнения фасциотомии медиальным доступом выполняется разрез длиной 6 см по медиальной поверхности стопы, на 3 см выше и параллельно подошве, отступив 4 см от пятки. Вначале, для освобождения медиального футляра, рассекается фасция мышцы, приводящей большой палец. Далее, после отведения кверху мышцы, приводящей большой палец, обнажается следующая фасция, при рассечении которой освобождается поверхностный футляр. Еще немного кверху, разрезом в межмышечном пространстве, освобождается пяточный футляр. В латеральный футляр можно проникнуть через проксимальный отдел поверхностного футляра. Удерживатель сгибателей также достигается через проксимальный конец разреза.

Дорсальный доступ подразумевает выполнение двух разрезов на тыле стопы, что минимизирует травму подкожных тканей: первый — медиальнее второй метатарзальной кости, второй — латеральнее четвертой метатарзальной кости. Соблюдая осторожность во избежание повреждения тыльных вен, освобождаются все четыре межкостных футляра. Проникая вглубь первого межкостного промежутка и отводя межкостные мышцы от второй метатарзальной кости, выполняется декомпрессия приводящего футляра.

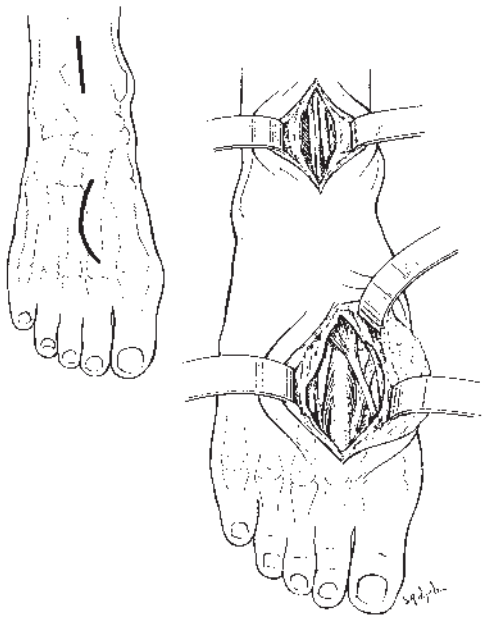


Рис. 37.1. Фасциотомия на лодыжке и на тыле стопы выполнена через два отдельных разреза.

Фасциотомия на лодыжке

Выполняется короткий разрез длиной 3–5 см по передней поверхности голеностопного сустава. Верхний и нижний удерживатели разгибателей рассекаются так, чтобы не повредить передние большеберцовые сосуды. Рассечение удерживателя сгибателей выполняется через медиальный доступ на стопе из проксимального конца разреза и, если необходимо, возможно продление разреза в проксимальном направлении. Или — через отдельный короткий разрез длиной 2–3 см позади лодыжки. Необходимо соблюдать осторожность во избежание повреждения задних большеберцовых сосудов.

Доступ для выполнения расширенной фасциотомии лодыжки и стопы

В случае одновременного развития фасциального синдрома голени и стопы после поздно выполненной реваскуляризации желательно выполнять фасциотомию как на лодыжке, так и на стопе. Для освобождения футляров тыла стопы мы в настоящее время используем единичный дугообразный разрез в промежутке между второй и третей метатарзальными костями (рис. 37.2). Такая

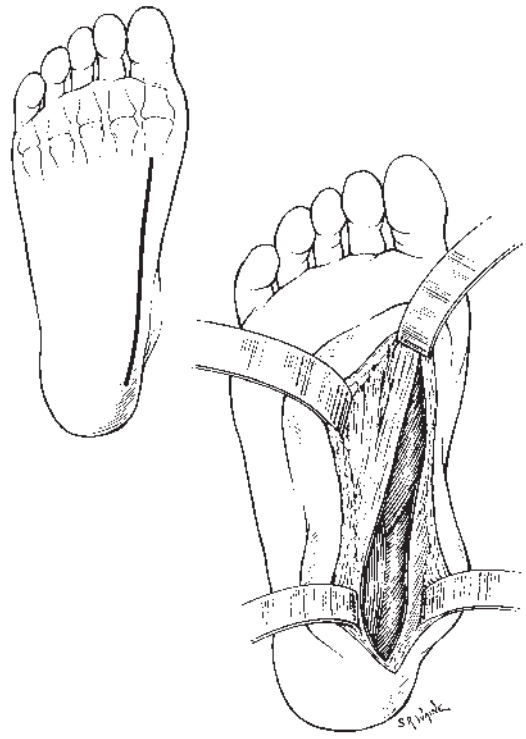


Рис. 37.2. Фасциотомия на подошвенной поверхности стопы и фасциотомия в области медиальной лодыжки выполнена через один кожный разрез.

техника позволяет ограничить длину разреза, тем самым избежав возможных некрозов.

Первоначально всем пациентам выполнялась фасциотомия через медиальный доступ, затем стопа оценивалась повторно на предмет отсутствия положительной динамики со стороны вышеперечисленных симптомов и признаков. У 6 из 11 пациентов потребовалось выполнение декомпрессии через вышеописанный дополнительный разрез на тыле стопы. У 5 из этих пациентов мы отметили значительное выбухание мышц через дополнительно выполненный разрез.

Результаты

Все артериальные реконструкции оставались проходимыми. Стоит отметить, что у 2 пациентов с реконструкцией на голени, у которых развился тромбоз зоны реконструкции, после выполненных тромбэктомии и последующей фасциотомии на лодыжке и стопе, шунт оставался проходимым. В 10 из 11 случаев конечность удалось сохранить. В одном случае была выполнена ампутация ниже колена по причине разрыва тибио-тибиального шунта в результате развития вторичной инфекции. В двух других случаях инфекционные осложнения были купированы местным лечением раны и антибактериальной терапией. В половине случаев для закрытия раны была применена пересадка кожного лоскута через 1–2 недели после фасциотомии, у остальных рана заживала вторичным натяжением. В отдаленном периоде, до 28 месяцев после операции, все раны зажили и удалось сохранить конечности. Не отмечалось также деформации стоп и каких-либо мионевральных нарушений, только у троих пациентов наблюдался умеренно выраженный отек конечности.

Выводы

Фасциальный синдром стопы может возникать вследствие прямой травмы стопы или после реваскуляризации при острой ишемии конечности. В ситуации с поздним выполнением реваскуляризирующей операции фасциальный синдром стопы развивается одновременно с таковым на голени. Возможность повышения давления на стопе объясняется наличием изолированных остеофасциальных футляров, их сообщением с задним футляром голени и общим артериальным кровоснабжением. Вследствие развития фасциального синдрома стопы после артериальной реконструкции могут возникать не только длительные мионевральные нарушения, но и тромбоз шунта с последующей угрозой потери конечности. В данной ситуации установление диагноза фасциального синдрома стопы и выполнение своевременной фасциотомии на лодыжке и стопе позволяют сохранить конечность и ее функцию.

Литература

1. Ascher E, et al. Ankle and foot fasciotomy: an adjunctive technique to optimize limb salvage after revascularization for acute ischemia. J Vasc Surg 1989; 9: 594–597.
2. Bonurti PM, Bell GR. Compartment syndrome of the foot: a case report. J Bone Joint Surg 1986; 68A: 1449–1451.
3. Manoli A. Compartment syndromes of the foot: current concepts. Foot Ankle 1990; 10: 340–344.
4. Manoli A, Weber TA. Fasciotomy of the foot: an anatomic study. Foot Ankle 1990; 10: 267–275.

Раздел VI

Хронические окклюзии артерий нижних конечностей

Глава 38

Ангиографическая картина атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей

Генри Хаймович

В настоящее время ясно, что патологические черты атеросклеротического процесса варьируются от больного к больному и от одного артериального сегмента к другому. Поэтому ангиографическая картина складывается из множества комбинаций поражения и весьма вариабельна и сложна. Тем не менее по локализации и протяженности атеросклеротического процесса можно выделить ограниченное число таких поражений. Таким образом, ангиографические находки сводятся к общей классификации, состоящей из трех больших групп поражений (рис. 38.1): 1) аорто-подвздошное; 2) бедренно-подколенное; 3) тибиоперонеальное.

Методы исследования

С недавних пор стали использоваться компьютерные технологии для визуализации всей сосудистой системы [1]. Внутривенная инъекция стандартного контрастного вещества может быть амбулаторной процедурой и в целом не наносит того возможного вреда, который возникает после традиционной внутриартериальной инъекции. Однако результаты этой технологии, полезной в качестве метода скрининга, не позволяют увидеть некоторые качественные детали так, как стандартная ангиография артерий нижних конечностей, особенно если требуется хорошая визуализация пораженных артерий (см. гл. 5, где сравниваются эти две методики). Более полную информацию о состоянии сосудов дает новейший метод визуализации артерий — дуплексное сканирование (гл. 5).

Данные, которые приводятся здесь, получены с помощью стандартной ангиографии и являются базой для создания классификации атеросклеротических поражений.

Говоря о какой-либо из этих трех ангиографических групп, очень важно помнить о том, что в исследование артерий необходимо включать всю сосудистую систему — от устья до конечных ветвей.

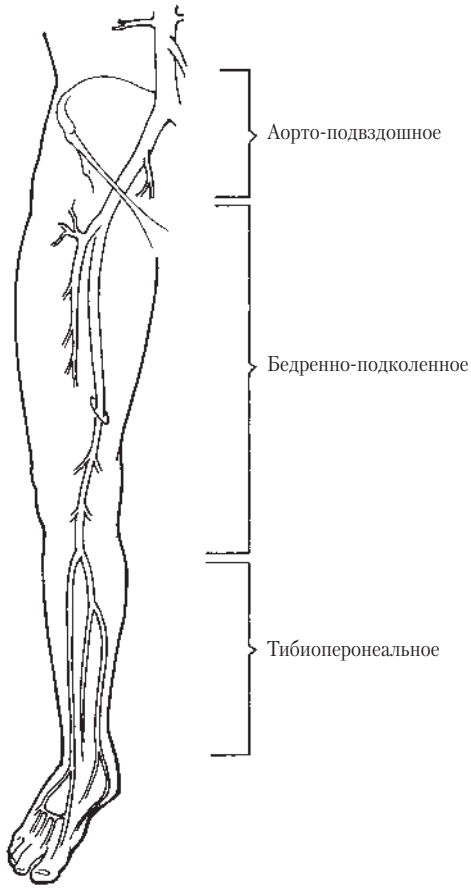


Рис. 38.1. Три ангиографические группы поражений артерий нижних конечностей.



Рис. 38.2. Аортография артерий нижних конечностей с помощью серии ангиографических снимков посредством двухсторонней пункции бедренных артерий. Такая процедура позволяет оценить все сосудистое древо от брюшной аорты до сосудов стопы. Стрелками отмечена окклюзия правой общей подвздошной артерии и несколько небольших поражений артерий левой конечности.

Поэтому комплексная оценка основывается на исследовании артерий, как притока, так и оттока в зоне поражения, от инфраренального отдела брюшной аорты до артерий стоп [2].

Необходимой предпосылкой к качественной оценке поражения артерий является стандартная ангиография (рис. 38.2). В этой главе не рассматриваются принципы проведения ангиографии, так как они обсуждены в гл. 5. Достаточно только коротко упомянуть, что аортоартериография нижних конечностей может проводиться как с помощью транслюмбальной пункции, так и трансфеморально, как ретро-, так и антеградно. В последнем случае нередко используется двухсторонняя пункция бедренных артерий с применением соответствующих игл или, что предпочтительней, с помощью катетеров. В большинстве случаев используется общая или местная анестезия (преимущественно местная), так как новейшие рентгеноконтрастные вещества практически безболезненны. В любом случае первоочередной задачей является обеспечение оптимального доступа к сосудистому руслу.

Варианты поражения аорто-подвздошного сегмента

Атеросклеротический процесс в аорто-подвздошном сегменте может начинаться в области бифуркации аорты или, что чаще, в одной или обеих общих подвздошных артериях. Развитие таких поражений происходит медленно, прогрессирующе и исподволь. С клинико-патологической точки зрения необходимо отметить, что этот синдром может протекать в двух вариантах: как стенозирующий или как окклюзирующий. Если терминальный отдел брюшной аорты или ее бифуркации или обе подвздошные артерии закрываются, то тромбоз аорты распространяется в проксимальном направлении к почечным артериям.

Не всегда легко локализовать место начала атеротромботического процесса. Тем не менее анализ данных ангиографии позволяет предположить, что существует две точки начала процесса, которые и определяют эволюцию и вид последующего поражения: 1) бифуркация аорты и 2) подвздошные артерии.

Поражение бифуркации аорты

Прогрессирование поражения, которое начинается с бифуркации аорты, может распространяться в проксимальном направлении до почечных артерий, но редко выше. Можно наблюдать как минимум три варианта таких поражений:

1) собственно в области бифуркации аорты, которое вовлекает терминальный отдел аорты и устья общих подвздошных артерий;
2) в дистальном отделе брюшной аорты, вовлекающее бифуркацию и ее конечный отдел вплоть до нижней брыжеечной артерии;
3) вся инфраренальная аорта вплоть до почечных артерий.

Относительную частоту этих трех видов поражений определить трудно. Поражение варьирует от умеренного и значимого стеноза (рис. 38.3 и 38.4) до полной окклюзии (рис. 38.5, 38.6 и 38.7).

Watt, исследовав 100 аортограмм, обнаружил, что в 10% случаев наблюдается окклюзия аорты, а в 24% — стеноз бифуркации аорты [3]. DeBakey и соавторы, исследовав 448 ангиограмм, обнаружили окклюзию аорто-подвздошного сегмента в 44% слу-

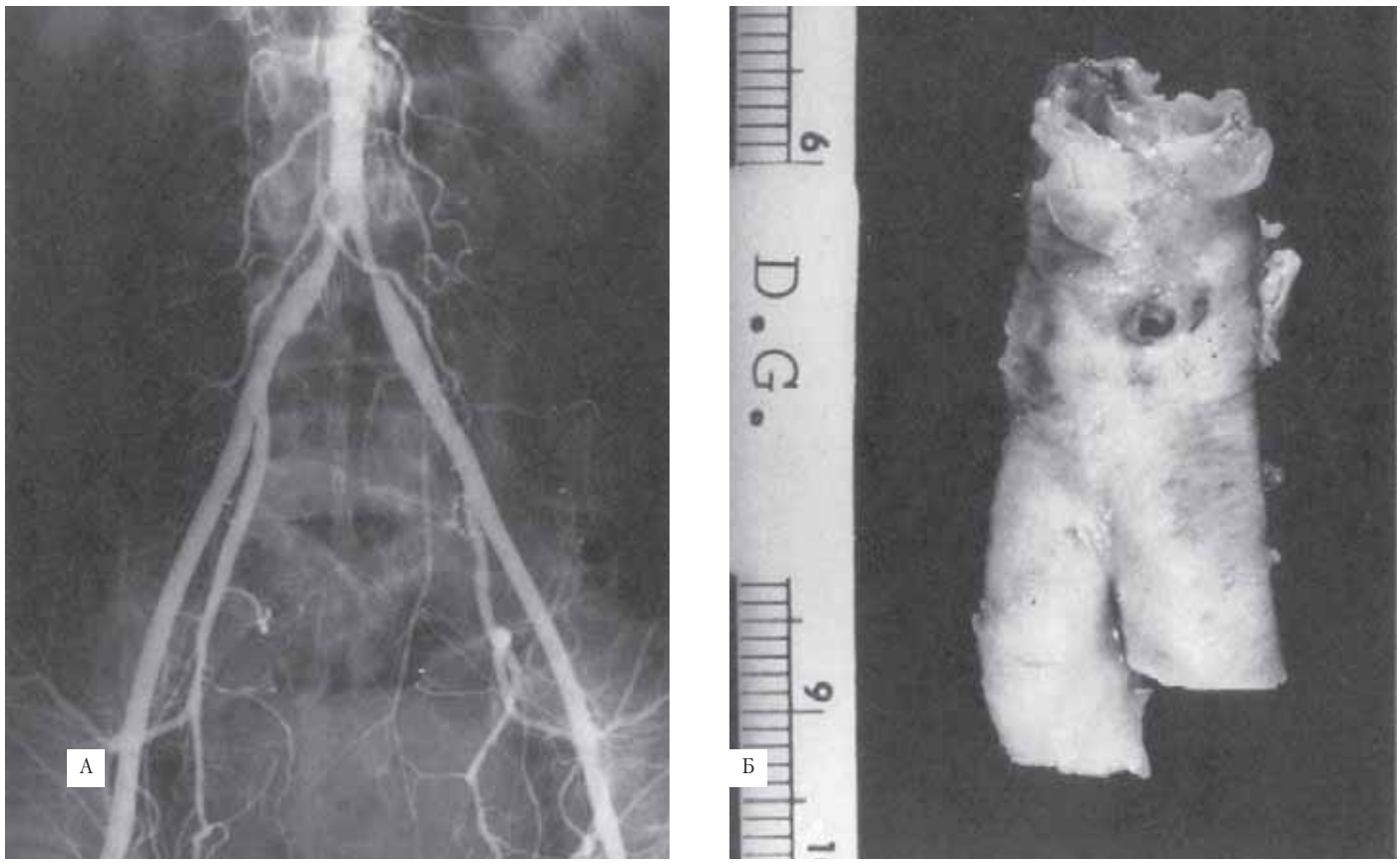


Рис. 38.3. (**А**) Аортограмма гемодинамически значимого стеноза аорто-подвздошного сегмента. (**Б**) Необходима эндартерэктомия из аорто-подвздошного сегмента.

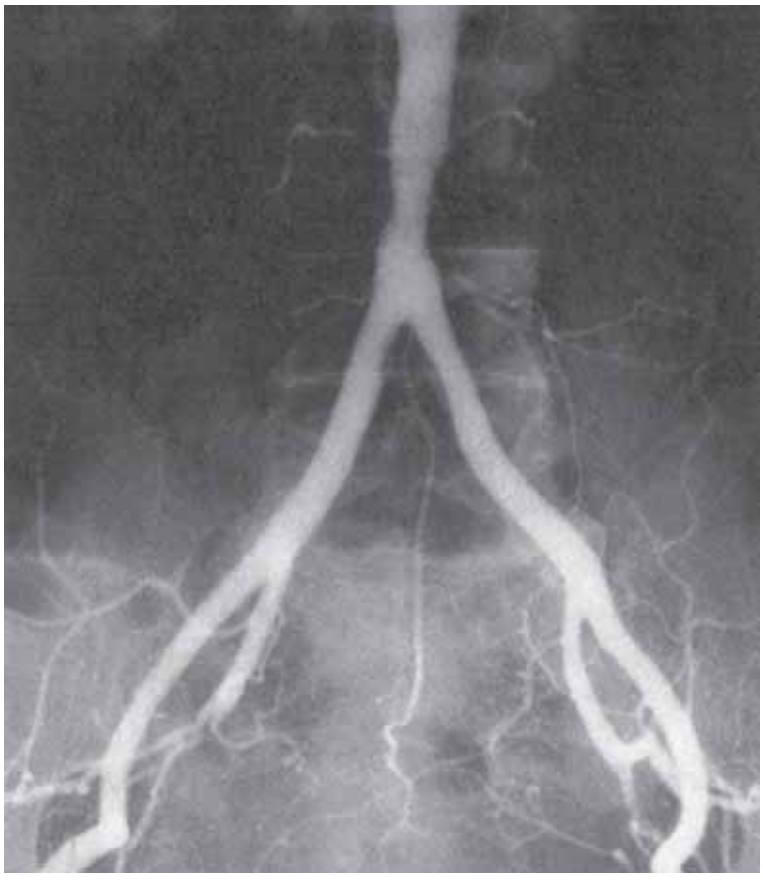


Рис. 38.4. Сегментарный стеноз терминального отдела брюшной аорты над бифуркацией.

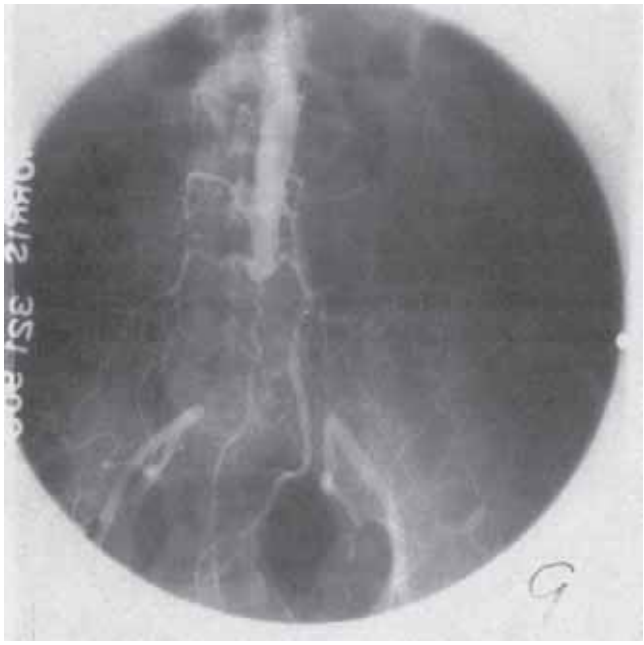


Рис. 38.5. Аортограмма, демонстрирующая окклюзию терминального отдела аорты под нижней брыжеечной артерией и обеих общих подвздошных артерий.



Рис. 38.6. Окклюзия брюшной аорты дистальнее нижней брыжеечной артерии. Видны пути коллатерального кровообращения через нижнюю брыжеечную артерию и артерии таза.

чаев и стеноз в 56% [4]. Как отмечалось выше, окклюзия аорты обычно заканчивается сразу под почечными артериями, так как хороший кровоток в этих сосудах часто препятствует распространению тромба в проксимальном направлении. Тем не менее стенозы почечных артерий нередко сочетаются с окклюзией или стенозом терминального отдела брюшной аорты [5].

Следует отметить, что в случае стеноза аорто-подвздошного сегмента сужение устьев подвздошных артерий не всегда равноценно. К примеру, стеноза может не быть или он более выражен на одной стороне по отношению к другой.

Подвздошные артерии

Поражение подвздошных артерий может вовлекать общую, наружную или внутреннюю подвздошную артерии. В некоторых случаях наблюдается сочетание поражений двух или трех артерий.

Самой частой формой являются стеноз или окклюзия общих подвздошных артерий без вовлечения брюшной аорты. В группе из 142 больных с поражением аорто-подвздошного сегмента Watt наблюдал поражение общих подвздошных артерий в 43% случаев [3]. Среди них стеноз наблюдался чуть чаще, чем окклюзия. Начало поражения тоже варьировалось:

1) возле бифуркации аорты (рис. 38.8);
2) по ходу самой артерии (рис. 38.9, 38.10)
или
3) на уровне бифуркации подвздошных артерий (рис. 38.11).

В большинстве случаев ангиография дает возможность определить точную локализацию и протяженность поражения подвздошных артерий, несмотря на то что обычно в этом нет необходимости. Следует отметить, что в случае стенозов поражение, выявляемое при операции, обычно более распространенное, чем при ангиографии. Относительно часто встречается поражение обеих общих подвздошных артерий. Оно часто несимметричное, и прогрессирование заболевания с обеих сторон не развивается синхронно.

Стенозы и окклюзия *наружных подвздошных артерий* встречаются реже, чем в общих подвздошных артериях. Возникающая окклюзия распространяется в дистальном направлении до места отхождения нижней эпигастральной артерии. Таким образом, общая подвздошная артерия остается проходимой.

Окклюзия и стенозы *внутренних подвздошных артерий* часто остаются асимптомными. Однако обычно они обнаруживаются в сочетании с поражением других подвздошных артерий и при ревизии аорто-подвздошного сегмента. В случаях, когда присутствует изолированное поражение внутренних подвздошных артерий, его клинические проявления часто недооцениваются. Симптоматика проявляется перемежающейся хромотой с преимущественной заинтересованностью ягодицы, бедра и голени, которая является следствием окклюзии магистральной артерии. Последний тип перемежающейся хромоты может затмевать предыдущие.

Комбинированное поражение общей подвздошной, наружной подвздошной и внутренней подвздошной артерий вовлекает две или три артерии. Самой частой комбинацией является поражение общей подвздошной и наружной подвздошной артерий, тогда как внутренняя подвздошная артерия остается свободной.

Сопутствующие поражения сосудов

Поражения аорто-подвздошного сегмента часто сочетаются с атеросклеротическими стенозами или окклюзиями сосудов бедренно-



А

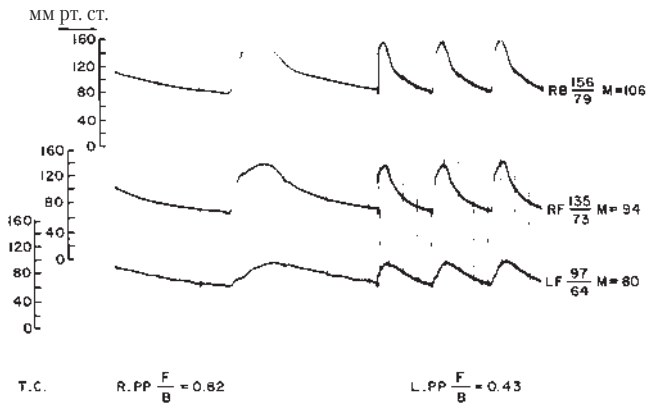


Б

Рис. 38.7. (**А**) Окклюзия брюшной аорты сразу под почечными артериями (высокая окклюзия аорты. — *Прим. перев.*) (**Б**) Серия ангиограмм на 5 и 7 секундах, демонстрирующих появление коллатерального кровотока из системы верхней брыжеечной артерии в нижнюю брыжеечную артерию и из последней — в область малого таза, а после — в наружную подвздошную, бедренную и подколенную артерии.



А



Б

Рис. 38.8. (**А**) Выраженный больше слева стеноз аорто-подвздошного сегмента у пациента с тяжелой перемежающейся хромотой. (**Б**) Графики прямой записи артериального давления с плечевой и бедренной артерий у того же пациента. Верхняя часть относится к правой плечевой артерии; средняя — к правой бедренной артерии; нижняя — к левой бедренной артерии с выраженным стенозом. (С разрешения из Haimovici H, Escher DIW. Aortoiliac stenosis, diagnostic sighnificance of vascular hemodynamics. Arch Surg 1956; 72: 107.)



Рис. 38.9. Транслюмбальная аортограмма, демонстрирующая окклюзию устья левой общей подвздошной артерии и стеноз средней порции правой общей подвздошной артерии.



Рис. 38.10. Окклюзия правой общей подвздошной артерии (см. рис. 38.2).



Рис. 38.11. Значимый стеноз в месте перехода общей подвздошной в наружную подвздошную артерии (*указано стрелкой*).

подколенного или тибиоперонеального сегментов (рис. 38.2). DeBakey и соавторы отмечают, что в определенном числе таких случаев поражения аорто-подвздошного сегмента сочетаются с окклюзионным поражением периферических артерий [4]. Так, в серии из 448 наблюдений у 78 (18%) пациентов наблюдалось подобное вовлечение бедренно-подколенного сегмента. В большинстве таких случаев поражение периферических артерий тоже носит сегментарный характер, вовлекая преимущественно поверхностную бедренную артерию с проходимой подколенной артерией. При обзоре аортограмм 600 пациентов Valdoni и Venturini обнаружили 830 окклюзионных поражений [6]. Из них в 24% случаев поражены бифуркация аорты и подвздошные артерии. В 50% случаев в аорто-подвздошные поражения была вовлечена поверхностная бедренная артерия, тогда как подколенная артерия оставалась проходима.

Коллатеральное кровообращение при поражении аорто-подвздошного сегмента

При возникновении окклюзии аорты сразу под почечными артериями наиболее значимым является анастомоз между верхней брыжеечной артерией через среднюю ободочную артерию в левую ободочную артерию и, таким образом, в нижнюю брыжеечную артерию (рис. 38.7Б). Если дистальный отдел аорты проходим на уровне или ниже места отхождения нижней брыжеечной артерии, она обычно кровоснабжается антеградно. Если устье нижней брыжеечной артерии окклюзировано, кровь через нижнюю брыжеечную и верхнюю прямокишечную (верхние геморроидальные) артерии, через висцеральные и париетальные тазовые ветви, которые включают в себя внутренние половые, крестцовые, везикальные и запирательные, попадает во внутреннюю, общую и наружную подвздошные артерии, а затем в артерии нижних конечностей (рис. 38.7Б).

Коллатеральные сосуды, обеспечивающие кровоток в магистральные артерии ниже места окклюзии, развиваются из существующих артерий и сосудистых сетей. При окклюзии бифуркации аорты коллатерали возникают из зоны анастомозов, известной как система анастомозов Винслоу. Помимо описанных выше артерий, эта система включает в себя анастомозы между межреберными, внутренней грудной и наружной подвздошной артериями через нижнюю надчревную артерию. Кроме того, развивается дуга Риолана: краевая артерия кишечника становится важным связующим звеном кровоснабжения нижней конечности через верхнюю брыжеечную артерию, среднюю и левую ободочные артерии, нижнюю брыжеечную артерию и затем через верхние прямокишечные, внутреннюю подвздошную и наружную подвздошную или глубокую бедренную артерии. Следует с аккуратностью относиться к этой системе анастомозов при выполнении резекции левой половины ободочной кишки у пациентов с тяжелым поражением аорто-подвздошного сегмента.

Варианты поражения бедренно-подколенного сегмента

Протяженность и локализация поражения бедренно-подколенного сегмента значительно варьируют. В одном из исследований было выделено 6 подгрупп на базе локализации и протяженности окклюзии [2] (рис. 38.12).

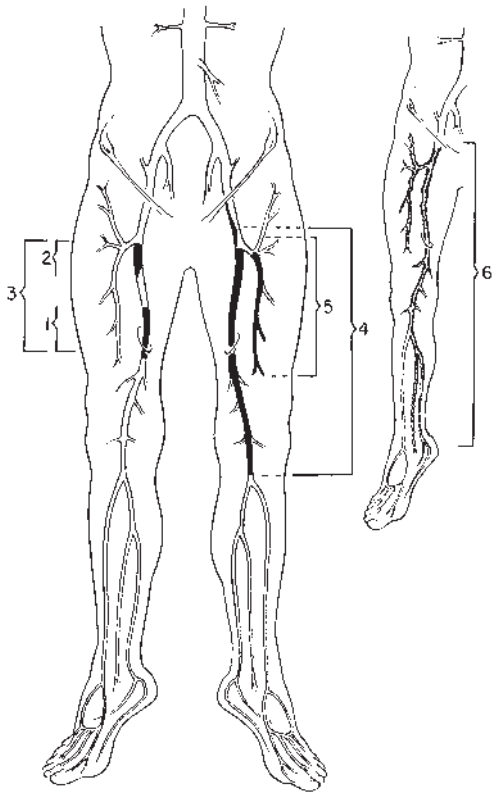


Рис. 38.12. Шесть вариантов поражения бедренно-подколенного сегмента: 1) дистальный отдел поверхностной бедренной артерии; 2) проксимальный отдел поверхностной бедренной артерии; 3) вся поверхностная бедренная артерия; 4) вся бедренная артерия и подколенная артерия; 5) глубокая бедренная артерия и 6) диффузное атеросклеротическое поражение с множественными стенозами.





Рис. 38.13. (**А**) Артериограмма, демонстрирующая множественные стенозы бедренных, подколенной и берцовых артерии (*указаны стрелками*). (**Б**) Хороший артериальный приток в нижнюю конечность и стопу ниже отмеченных стенозов.



Рис. 38.14. Фактически полная окклюзия поверхностной бедренной артерии в месте перехода в подколенную артерию. Помимо этого поражения других поражений сосудистого русла от аорты до стопы нет.

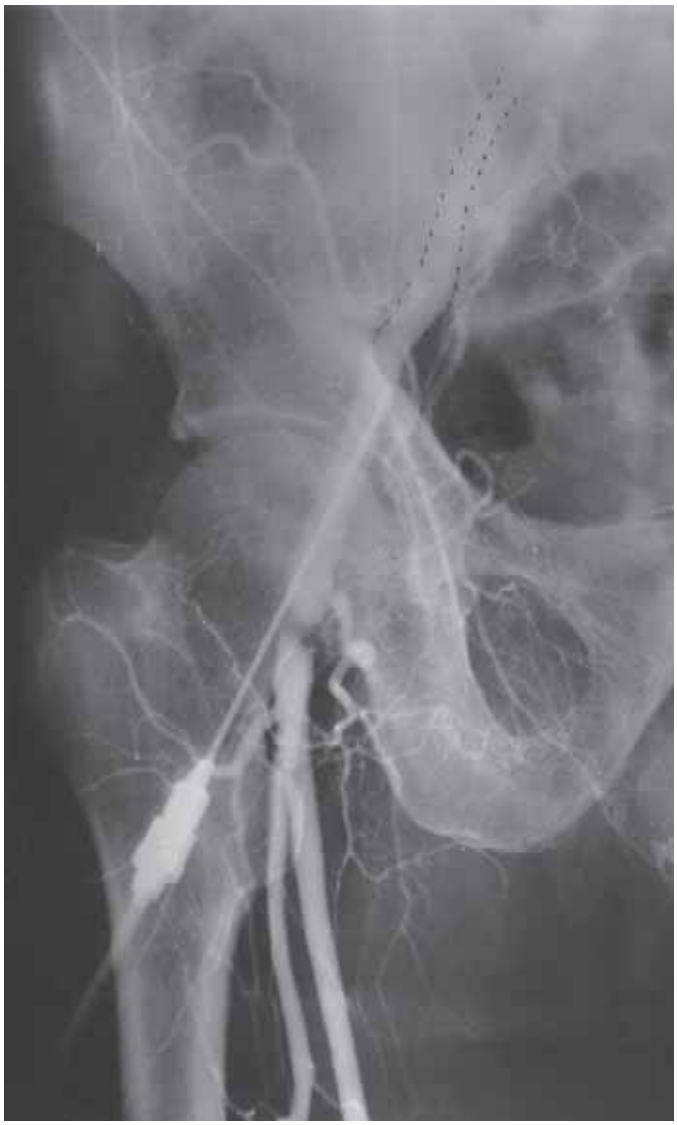


Рис. 38.15. Короткая сегментарная окклюзия общей бедренной артерии.

Несмотря на то что около половины артериальных поражений нижних конечностей располагаются в бедренно-подколенном сегменте, они редко ограничиваются только этим сегментом. У недиабетиков изолированное поражение бедренно-подколенного сегмента наблюдается чаще, чем у диабетиков.

Первичное поражение (рис. 38.13) характеризуется умеренными или выраженными стенозами. Одной из наиболее частых локализаций таких поражений является место выхода поверхностной бедренной артерии из гунтерова канала, так же как дистальный отдел подколенной артерии или фрагмент артерии ниже места отхождения передней берцовой артерии. Полная окклюзия или критический стеноз часто являются первичным поражением на уровне foramen adductus magnus (рис. 38.14). Нередко возникает короткое сегментарное поражение общей бедренной артерии (рис. 38.15). При прогрессировании заболевания чаще встречается вариант окклюзии общей бедренной артерии от ее устья (место перехода наружной подвздошной артерии) до бифуркации (рис. 38.16) и сопутствующая окклюзия поверхностной бедренной артерии (рис. 38.17). В таких случаях коллатеральный кровоток в конечности осуществляется за счет анастомоза между ветвями наружной подвздошной артерии и глубокой бедренной артерии, как продемонстрировано на рис. 38.17.

Окклюзия поверхностной бедренной артерии может возникать дистальнее на уровне hiatus adductus magnus или продолжаться вплоть до бифуркации общей бедренной артерии (рис. 38.18 и 38.19). Такие поражения могут возникать с двух сторон (рис. 38.20) и ограничиваются бедренным сегментом. Однако частота изолированных поражений меньше, чем частота комбинированных нарушений проксимального и дистального сосудистого русла (см. ниже).



Рис. 38.16. Окклюзия общей бедренной артерии от места перехода наружной подвздошной артерии в общую бедренную артерию до устья глубокой бедренной артерии. Поверхностная бедренная артерия, так же как и все остальное артериальное русло, полностью проходима.



Рис. 38.17. Окклюзия правой общей бедренной артерии и поверхностной бедренной артерии. Кровоснабжение дистального русла осуществляется за счет глубокой бедренной артерии и анастомозов с внутренней подвздошной артерии преимущественно через запирательную артерию.

Поражение подколенных артерий, так же как бедренных, в начале заболевания носит сегментарный характер и ограничивается этой небольшой зоной. Часто поражение представлено стенозом или окклюзией артерии в среднем сегменте за мыщелками или сразу проксимальнее (рис. 38.21 и 38.22). Вариант более распространенной окклюзии подколенной артерии возникает как результат проксимального распространения поражения от мыщелков до гунтерова канала (рис. 38.23). У пациентов с сахарным диабетом или болезнью Бюргера может возникнуть окклюзия всей подколенной артерии, включая тибиоперонеальный ствол (рис. 38.24).

В ранее упомянутом исследовании частота изолированных поражений бедренно-подколенного сегмента наблюдалась в 10,4% случаев. Комбинированные бедренно-подколенно-берцовые варианты поражения присутствовали у 49,2% пациентов из 321 [2].



Рис. 38.18. Окклюзия правой поверхностной бедренной артерии в ее дистальной половине. Подколенная артерия и берцовые артерии проходимы.



Рис. 38.19. Окклюзия всей поверхностной бедренной артерии от устья глубокой бедренной артерии до подколенной артерии.



Рис. 38.20. Двусторонняя окклюзия поверхностных бедренных артерий с проходимыми сегментами проксимальнее и дистальнее. Правая общая подвздошная артерия (*отмечено стрелкой*) контрастируется неравномерно.



А



Б

Рис. 38.21. (**А**) Увеличение окклюзированного участка в три раза. Артериальное русло проксимальнее и дистальнее участка окклюзии практически не изменено. (**Б**) Сегментарная окклюзия среднего участка подколенной артерии (*указано стрелкой*).

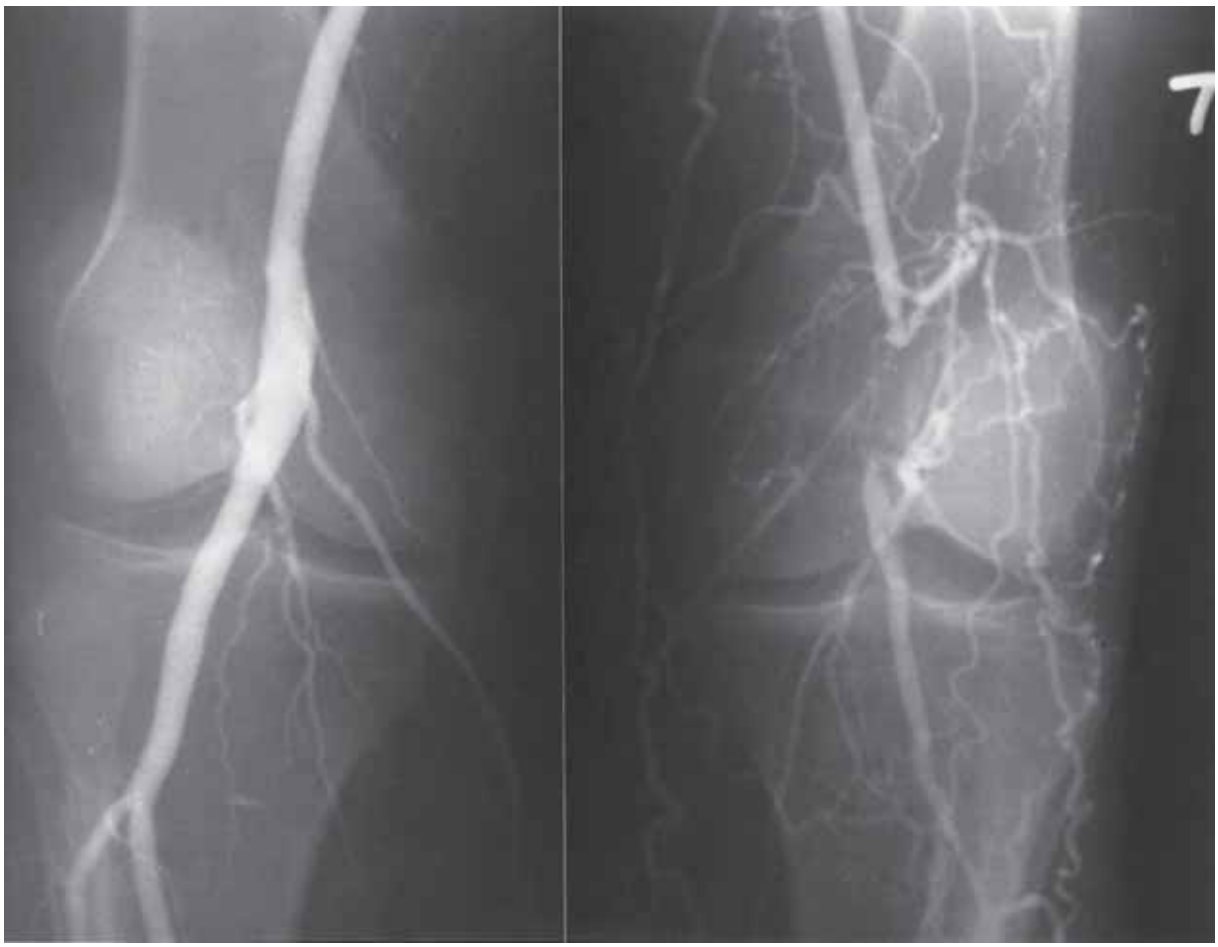


Рис. 38.22. Увеличение окклюзированного участка в три раза. Артериальное русло проксимальнее и дистальнее участка окклюзии практически не изменено. Короткая сегментарная окклюзия левой подколенной артерии выше уровня мыщелков. Отмечается веретенообразное расширение симметричного сегмента с правой стороны.

Сопутствующие поражения аорто-подвздошного сегмента

При сегментарной окклюзии бедренно-подколенного сегмента очень важно определить состояние путей притока и оттока. Хотя концепция сегментарной природы атеросклероза привлекательна и активно пропагандируется в научной литературе, она может привести к упрощению истинной картины поражения. С помощью панаортографии нам удалось продемонстрировать, что поражение интимы носит повсеместный характер, но некоторые зоны атеросклероз захватывает с большей частотой. В противоположность поражению интимы, окклюзирующий процесс носит сегментарный характер только в начальной фазе болезни. По мере прогрессирования заболевания интимальное поражение может прогрессировать и становиться гемодинамически значимым. В условиях снижения притока крови, особенно проксимальнее места имплантации протеза, такие «немые» поражения важно выявлять до выполнения дистальной артериальной реконструкции. Ангиографическое исследование бедренно-подколенного сегмента, которое цитировалось выше, свидетельствует об относительно высокой частоте (27%) сопутствующего аорто-подвздошного поражения.

Можно обнаружить четыре варианта такого поражения:

1) стеноз аорто-подвздошного сегмента;
2) окклюзия подвздошной артерии (унилатеральной);
3) аневризмы аорто-подвздошного сегмента и
4) извитость артерий аорто-подвздошного сегмента.

Варианты поражения аорто-подвздошной зоны и их относительная распространенность представлены на рис. 38.25.



Рис. 38.23. Сегментарная окклюзия левой подколенной артерии. Обратите внимание на штопорообразные коллатерали, анастомозирующие между поверхностной бедренной и дистальным отделом подколенной артерий, и на проходимые артерии голени и стопы.



Рис. 38.24. Окклюзия проксимального отдела подколенной артерии с обильными коллатералями и плохими путями оттока.

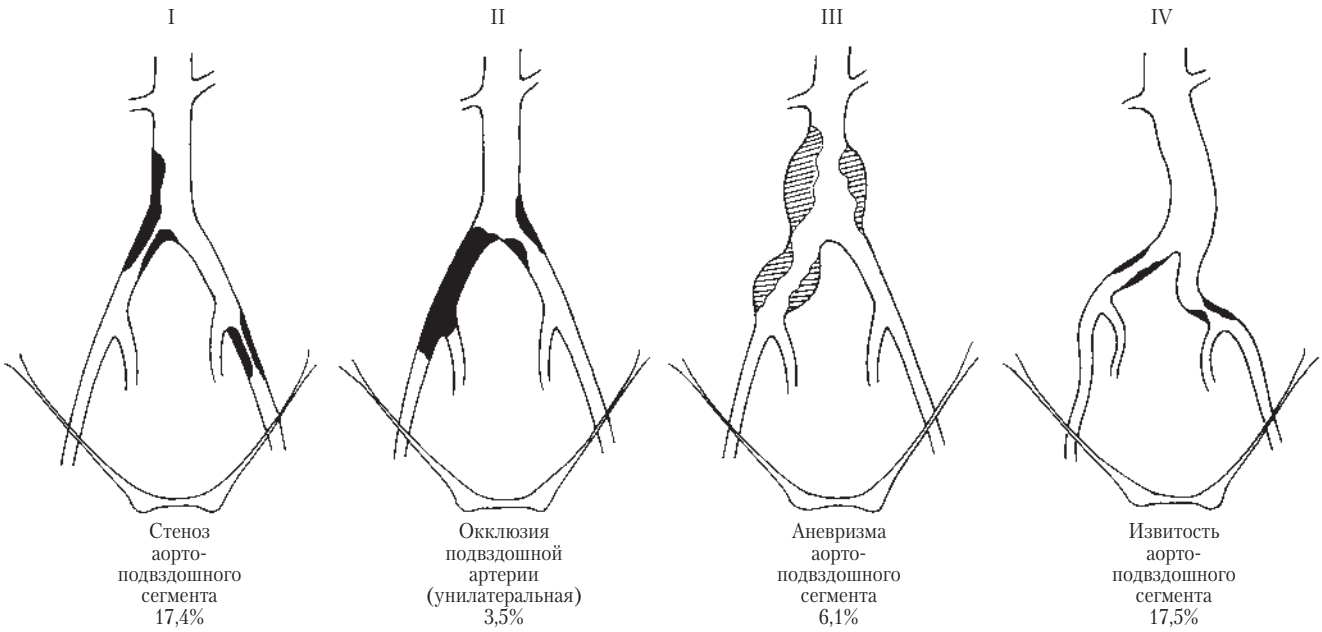


Рис. 38.25. Рисунок, иллюстрирующий четыре варианта аорто-подвздошного поражения в сочетании с поражением бедренно-подколенно-берцового сегмента.

Часто только по ангиограммам нельзя точно оценить поражение аорто-подвздошного сегмента. Методы исследования гемодинамики, которые уже описывались нами [8] и были подтверждены другими авторами [9], могут помочь в определении критического стеноза. На рис. 38.26Б показан выраженный стеноз правой подвздошной артерии, в устье и над бифуркацией, в дополнение к стенозу средней порции бедренной артерии, приведенному на рис. 38.26А.

Окклюзия подвздошной артерии (унилатеральная) в этом исследовании (рис. 38.10) обнаруживалась с малой частотой, несмотря на тот факт, что при расположении первичного поражения в общей подвздошной артерии ассоциированное бедренно-подколенное поражение выявлялось с высокой частотой.

Аневризмы артерий аорто-подвздошного сегмента в сочетании с поражениями в бедренно-подколенном сегменте редко проявляются клинически и выявляются только посредством трансфемо-

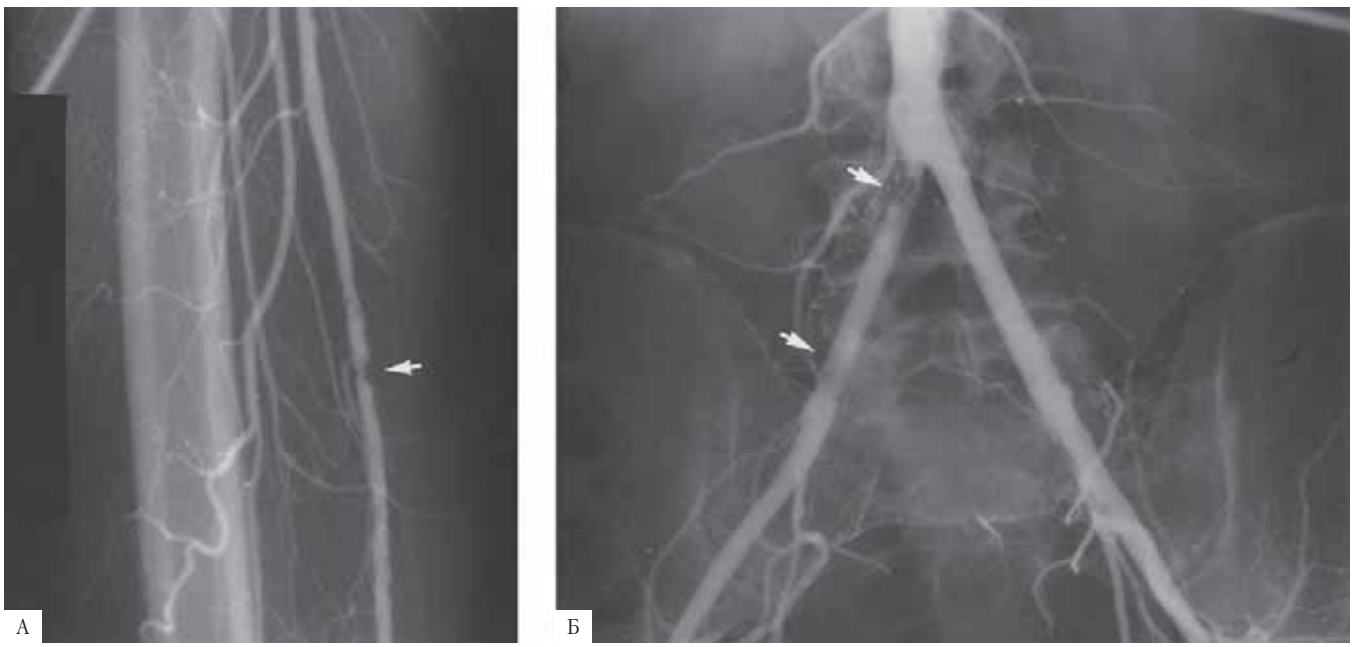


Рис. 38.26. (**А**) сегментарная окклюзия правой поверхностной бедренной артерии и два (**Б**) сочетанных стеноза (указано стрелкой) правой общей подвздошной артерии.



Рис. 38.27. Двусторонний стеноз общих подвздошных артерий (указан стрелками) и аневризма брюшной аорты, располагающаяся выше ее бифуркации.

ральной ангиографии. На рис. 38.27 приведена небольшая аневризма аорты выше ее бифуркации и стеноз подвздошных артерий. На рис. 38.28 показана аневризма аорто-подвздошного сегмента и билатеральная окклюзия в бедренно-подколенном сегменте. Обычно у таких больных трудно заподозрить аневризматическое расширение, его можно выявить лишь с помощью ангиографии, ультразвукового исследовании или компьютерной томографии. При хирургическом вмешательстве такие аневризмы выглядят как небольшие веретенообразные расширения аорты или подвздошных артерий. Иногда обнаруживается лишь небольшая мешотчатая аневризма передней стенки. Подобные аневризмы часто сочетаются с извитостью или стенозом подвздошных артерий. Такие комбинированные поражения приводят к дальнейшему ухудшению состояния артерий притока при уже пораженном бедренно-подколенном сегменте. На рис. 38.29 показана сегментарная окклюзия дистального отдела поверхностной бедренной артерии со стенозом и извитостью ипсилатеральных подвздошных артерий и тяжелым поражением внутренней подвздошной артерии.

Варианты поражения тибиоперонеального сегмента

Окклюзия артерий голени в изолированном виде, по нашим данным, наблюдается в 85 из 321 случая, или 26,5%. Распространенность такого поражения у недиабетиков и диабетиков составляет 23,9% и 29,2% соответственно. Окклюзии артерий



Рис. 38.28. Тяжелое окклюзионное поражение артерий обеих нижних конечностей в сочетании с двусторонними аневризмами подвздошных артерий (асимптомными).



Рис. 38.29. (**А**) Сегментарная окклюзия левой поверхностной бедренной артерии. (**Б**) Сочетанные извитость и стеноз подвздошных артерий с одной стороны. Обратите внимание на окклюзию внутренней подвздошной артерии.

голени в сочетании с поражением других артериальных сегментов наблюдаются при любом анатомическом варианте. Сравнение частоты различных вариантов поражений среди недиабетиков и диабетиков показывает, что атеросклеротический процесс более локализованный в первой и более диффузный – во второй группе.

Вовлечение только одной артерии наблюдается в 65% случаев при атеросклерозе и только в 31,1% случаев атеросклероза и сахарного диабета (рис. 38.30). Наоборот, окклюзия двух или трех берцовых артерий наблюдается в 68,9% случаев в последней группе по сравнению с 35% у недиабетиков (рис. 38.31–38.34). Разница между этими группами больных сохраняется, хотя и в меньшей степени, в случае сочетания поражения артерий голени и артерий других сегментов.

Различия также проявляются, если сравнивать частоту сопутствующего интимального поражения проксимальных артери-

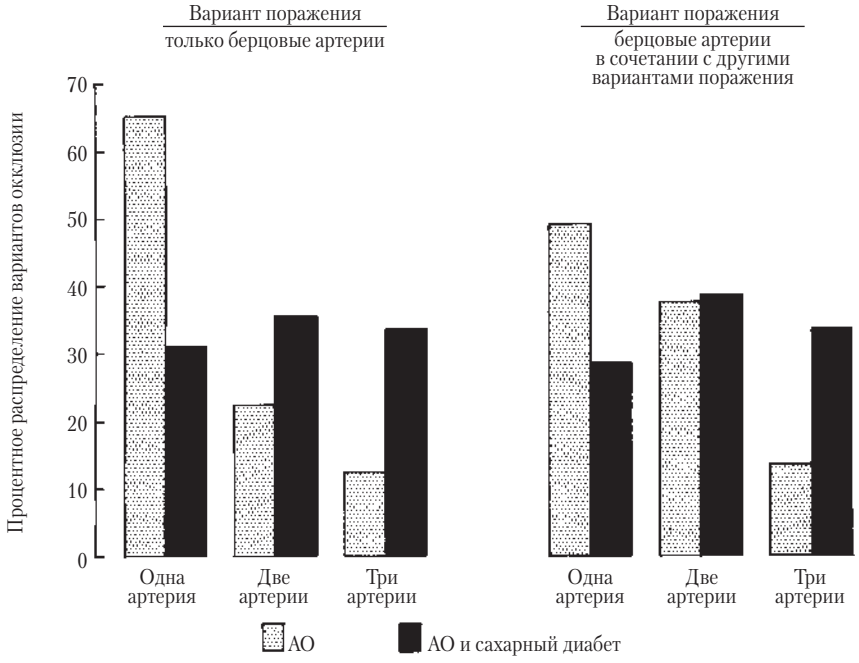


Рис. 38.30. Сравнительная частота изолированного атеросклеротического поражения задней, передней и малоберцовой артерий и в сочетании с другими вариантами поражений. АО — облитерирующий артериосклероз.
По оси ординат — частота данного варианта поражения.



Рис. 38.31. Ангиограммы голени и стопы, демонстрирующие отсутствие правой малоберцовой артерии, в сочетании с проходимыми другими берцовыми артериями, спустя 5 с после введения контрастного препарата в бедренные артерии.

альных сегментов в группах с изолированным вовлечением артерий голени. Такое поражение стенки артерии может варьироваться от локальных бляшек до значимых стенозов. Если проводить анализ с этой точки зрения, изолированное поражения артерий голени встречается в 37,5% случаев атеросклероза и только в 4,6% случаев атеросклероза в сочетании с сахарным диабетом. Таким образом, практически у всех больных сахарным диабетом с окклюзиями артерий голени есть поражение интимы от проксимальных артериальных сегментов до подколенной артерии, с высокой частотой (40%) поражения бедренно-подколенного сегмента.

В следующей части исследования, где оценивалась протяженность окклюзий различных артерий, было показано, что атеросклеротический процесс носит более сегментарный характер по сравнению с атеросклерозом на фоне диабета, когда процесс вовлекает всю артерию.

Интересно, что распространенность окклюзии малоберцовой артерии — самая низкая из всех берцовых артерий, даже в группе диабетиков с поражением только артерий голени малоберцовая артерия никогда не закрывается, хотя та или иная степень поражения интимы может присутствовать. В таких случаях диаметр малоберцовой артерии увеличен, что компенсирует отсутствие других берцовых артерий. Наконец, артерии стопы сами по себе редко поражаются изолированно. На рис. 38.36 представлен такой пример, когда плантарные артерии поражены с двух сторон, с некоторым вовлечением и артерии тыла стопы.

Комбинированные поражения артерий голени и других артериальных сегментов наблюдаются при всех вариантах поражений, упомянутых выше. Сравнение распространенности различных вариантов поражения у недиабетиков и диабетиков



Рис. 38.32. Ангиограммы, демонстрирующие отсутствие правой и левой передних берцовых артерий, проходимые задние берцовые и артерии стопы, а также отходящую от левой малоберцовой артерии небольшую артерию тыла стопы. Пациент не страдает сахарным диабетом.

показывает, что атеросклеротический процесс в первой группе носит сегментарный характер, а во второй — более диффузный.

Коллатеральное кровоснабжение при окклюзиях в бедренно-подколенном и тибиоперонеальном сегментах

Пути коллатерального кровоснабжения, компенсирующие различные окклюзионные поражения бедренно-подколенного и тибиоперонеального сегментов, можно разделить на пять крупных групп, среди которых [10]:

1) глубокая бедренная артерия — подвздошная артерия;
2) бедренная артерия — ветви коленного сустава;
3) ветви коленного сустава — берцовые артерии;
4) глубокая бедренная артерия — ветви коленного сустава — берцовые артерии;
5) ветви коленного сустава — берцовые — малоберцовые артерии.

Глубокая бедренная артерия — подвздошная артерия

В случае окклюзии общей бедренной артерии коллатерали, шунтирующие участок окклюзии, начинаются от ветвей общей, внутренней и наружной подвздошных артерий. Подвздошно-поясничная, верхняя ягодичная, нижняя ягодичная, запирательная артерии, глубокая артерия, огибающая подвздошную кость, анастомозируют с ветвями глубокой бедренной артерии, а именно с латеральной огибающей, медиальной огибающей артериями и ветвями последней.

Глубокая бедренная артерия — подколенная артерия

В случае окклюзии поверхностной бедренной артерии коллатеральное кровоснабжение осуществляется через ветви глубокой бедренной артерии, которые анастомозируют с ветвями коленного сустава (рис. 38.37). Ветвями глубокой бедренной артерии, чаще всего выполняющими роль крупных коллатералей, по нашим наблюдениям являются: 1) нисходящая ветвь латеральной огибающей артерии или



Рис. 38.33. Двусторонняя трансфеморальная ангиограмма, демонстрирующая диффузное атеросклеротическое поражение у пациента с сахарным диабетом. Обратите внимание на проходимость только малоберцовых артерий.



Рис. 38.34. Ангиограмма нижней конечности пациента с сахарным диабетом, демонстрирующая окклюзию дистального отдела подколенной артерии и все три артерии голени, за исключением дистальной половины передней берцовой артерии. Обратите внимание на тонкие коллатеральные сосуды и диффузное поражение интимы проксимального отдела подколенной и поверхностной бедренной артерий.



Рис. 38.35. Унилатеральная трансфеморальная ангиограмма пациента с сахарным диабетом. Обратите внимание на относительно нормальные подвздошные и общую бедренную артерии, окклюзию поверхностной бедренной артерии и диффузное поражение артерий голени с единственной проходимой малоберцовой артерией.



Рис. 38.36. Двустороннее диффузное поражение плантарных артерий (*указано стрелкой*).

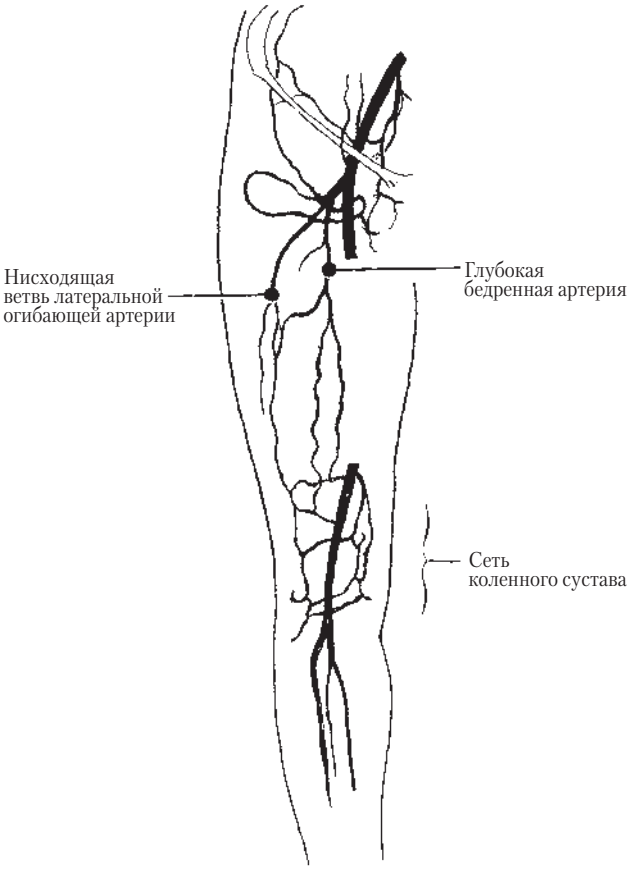


Рис. 38.37. Группа коллатеральных сосудов глубокая бедренная артерия — ветви коленного сустава.

коллатераль от прямой артерии бедра и 2) перфорирующие ветви, чаще всего третья и четвертая. Ветви коленного сустава, обычно участвующие в формировании анастомозов с вышележащими сосудами, начинаются от верхней артерии коленного сустава или латеральной верхней артерии коленного сустава. Если имеется окклюзия поверхностной бедренной артерии, то анастомозы между запирательной и верхней ягодичной артериями с одной стороны и латеральной и медиальной, огибающими бедренную кость, артериями с другой представляют собой важную связь между внутренней подвздошной и глубокой бедренной артериями, как в предшествующей группе.

Ветви коленного сустава — берцовые артерии

В случае окклюзии подколенной артерии крупные коллатеральные ветви начинаются от:

1) верхней артерии коленного сустава с ее мышечно-суставной и подкожной ветвями и
2) глубокой бедренной артерии с ее четвертой перфорирующей ветвью и нисходящей ветвью латеральной артерии, огибающей бедренную кость.

Коллатерали анастомозируют с артериями коленного сустава и через эту сеть — с возвратными берцовыми артериями (рис. 38.38). Около половины наших наблюдений относятся к этой группе [10]. Несмотря на различающиеся число и размер коллатералей в зависимости от варианта окклюзии, подкожная ветвь верхней артерии коленного сустава, нисходящая ветвь латеральной огибающей и четвертая перфорирующая ветвь обычно относятся к самым развитым и постоянным сосудам.

Глубокая бедренная артерия — ветви коленного сустава — берцовые артерии

Если имеется сочетанная окклюзия поверхностной бедренной и подколенной артерий, коллатерали из глубокой бедренной артерии анастомозируют с ветвями сети коленного сустава, которые в свою очередь анастомозируют с ветвями берцовых артерий (рис. 38.39). В этой группе, так же как в группе бедренной артерии — ветвей коленного сустава, глубокая бедренная артерия получает кровоснабжение из внутренней подвздошной артерии.

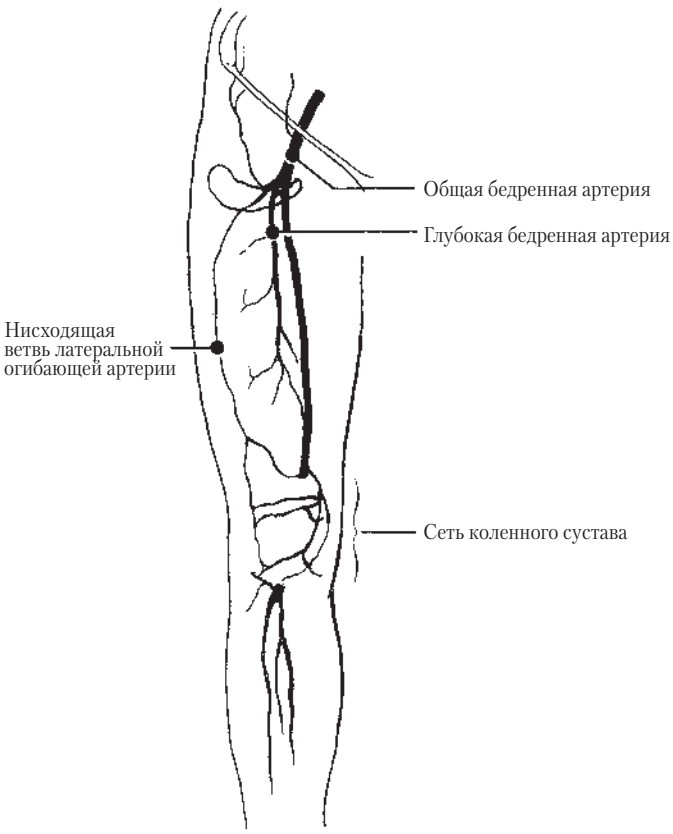


Рис. 38.38. Группа коллатеральных сосудов ветви коленного сустава — берцовые артерии

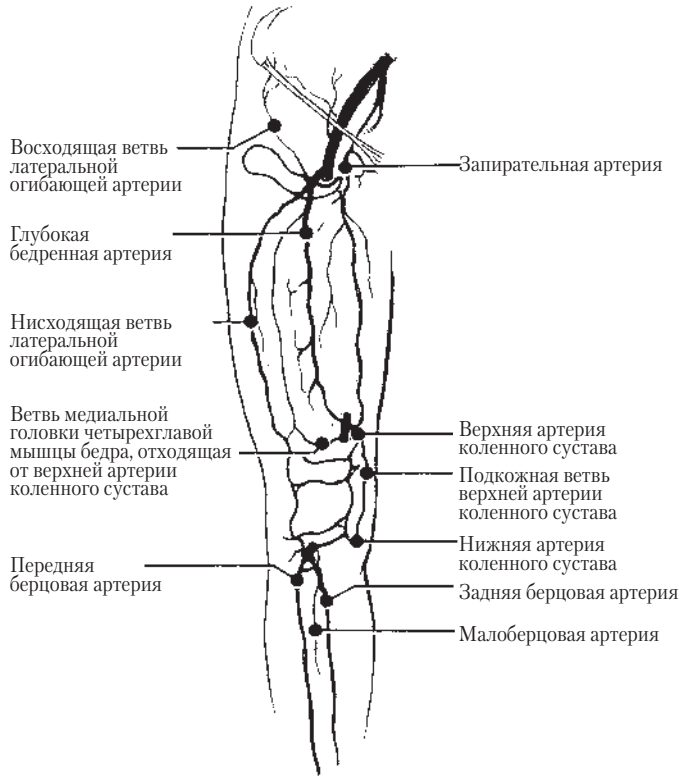


Рис. 38.39. Группа коллатеральных сосудов бедренная артерия — ветви коленного сустава — берцовые артерии.

Ветви коленного сустава — берцовые — малоберцовые артерии

В группе анастомозов, возникающих в случае окклюзии артерий голени, их происхождение, распределение и связи не всегда можно четко отследить в отличие от предыдущих групп. Три группы ветвей обеспечивают сеть анастомозов: коленные, суральные и концевые ветви передней и задней берцовых и малоберцовой артерий.

Ветви коленного сустава формируют густую, но хрупкую сосудистую сеть вокруг колена, имеющую связи с системой коллатералей из нижней трети бедра и передней частью голени через возвратную переднюю берцовую артерии. Эти артерии в норме кровоснабжают связки и суставные элементы колена.

Суральные артерии, начинающиеся от задней части бассейна подколенной артерии, кровоснабжают икроножную мышцу, однако формируют только редкие анастомозы с другими мышечными артериями голени.

Коллатеральным сосудом бассейна передней берцовой артерии является возвратная передняя берцовая артерия, крупнейший анастомоз между сетью коленного сустава и передней частью голени. Задняя возвратная артерия в силу своего небольшого диаметра и расположения имеет меньшее значение.

От задней берцовой артерии отходят коллатерали, которые начинаются от концевых артерий и изначально не предназначены для кровоснабжения мышц. Существует постоянная коммуникантная артерия, связывающая заднюю берцовую и малоберцовую артерии, обычно на 5 см выше лодыжек.

Иногда малоберцовую артерию считают продолжением подколенной, а другие берцовые артерии — боковыми ветвями. Существуют взаимосвязи между этими артериями: на уровне лодыжек малоберцовая артерия может замещать переднюю берцовую артерию и образует артерию тыла стопы за счет крупной перфорирующей ветви или в определенных случаях может замещать заднюю берцовую артерию через коммуникантную ветвь.

Артерии стопы (артерия тыла стопы и плантарная артерия) создают анастомотическую плантарную сеть. От этих двух крупных артерий отходят малеолярные, предплюсневые и дугообразные артерии, которые свободно анастомозируют друг с другом и с артериями плантарной системы. Главная артериальная дуга стопы заканчивается в дорсоплантарном направлении. Плантарная дуга дает начало плюсневым артериям в каждом межплюсневом промежутке. Ишемические некрозы и боли покоя, вовлекающие стопу, связаны с поражением более одной из вышеназванных артерий [11].

Литература

1. Turnipseed WD, Crummy AK, et al. Computerized intravenotis arteriography: a technique for visualizing the peripheral vascular system. Surgery 1981; 89: 118.
2. Haimovici H. Patterns ot arteriosclerotic lesions of the lower extremity. Arch Surg 1967; 95: 918.
3. WattJK. Pattern of aorto-iliac occlusion. Br Med J 1966; 2: 979.
4. DeBakey ME, Crawford ES, et al. Surgical considerations of occlusive disease of the abdominal aorta and iliac and femoral arteries: analysis of 803 cases. Arch Surg 1958; 148: 306.
5. Gomes MMR, Bernatz PE. Aurtoilial occlusive disease: extension cephalad to origin of renal arteries with surgical considerations and results. Arch Surg 1970; 1: 161.
6. Valdoni P, Venturini A. Considerations of late results of vascular prostheses for reconstructive surgery in congenital and acquired arterial disease. J Cardiovasc Surg 1964; 5: 509.
7. Haimovici H, Steinman C. Aortoiliac angiographie patterns associated with femoropopliteal occlusive disease: significance in reconstructive arterial surgery. Surgery 1969; 65: 232.
8. Haimovici H, Escher DJW. Aortoiliac stenosis: diagnostic significance of vascular hemodynamics. Arch Surg 1956; 72: 107.
9. Brener BJ, Raines JK, et al. Measurement of systolic femoral arterial pressure during reactive hyperemia: an estimate of aortoiliac disease. Circulation 1974; 49: 50. (Suppl II): 259.
10. Haimovici H, Shapiro JH, Jacobson HG. Serial femoral arteriography in occlusive disease: clinical-roentgenologic considerations with a new classification of occlusive patterns. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1960; 83: 1042.
11. Haimovici H. Arterial circulation of the extremities. In Schwartz CJ, Werthessen NT, Wolf S, eds. Structure and function of the circulation. New York: Plenum Press 1980; 425–485.

Глава 39

Неатеросклеротические заболевания мелких артерий

Генри Хаймович, Йосио Мисима

Неатеросклеротические заболевания мелких артерий включают в себя большое количество сосудистых заболеваний, многие из которых до сих пор не полностью понятны. Патологические черты этих болезней различны, включают органические и вазоспастические расстройства. Заболевания могут поражать сосуды как верхних, так и нижних конечностей, а также многих жизненно важных органов.

Определение заболеваний мелких артерий в терминах диаметра сосудов носит часто умозрительный характер, нежели обозначает истинный диаметр. Поэтому необходимо выделить группу артерий, чаще всего поражающихся этими болезнями.

Мелкими артериями обычно называют безымянные ветви артерий среднего диаметра. Под это определение подпадают артериолы и их ветви, диаметр которых варьирует от 30 до 100 мкм. В конечностях мелкие сосуды обнаруживаются дистальнее артерий среднего диаметра, таких как подколенная и плечевая, и выполняют разделительную функцию в артериальном древе.

Несмотря на то что термин «заболевания мелких артерий» предполагает заболевания вышеперечисленных сосудов, необходимо отметить, что поражения при таких болезнях могут распространяться на более проксимально расположенные артерии конечностей, особенно в группе органических сосудистых заболеваний. Более того, артериолы и их мелкие ветви часто, если не сказать предпочтительно, поражаются при органических заболеваниях, так же как при вазоспастических и коллагеновых болезнях.

В этой главе будут обсуждаться только отчетливые клинические, патофизиологические, терапевтические особенности наиболее распространенных болезней.

Заболевания, вызывающие самые распространенные окклюзирующие и вазоспастические расстройства, перечислены в табл. 39.1.

Таблица 39.1. Неатеросклеротические заболевания мелких артерий

Органические заболевания
артериит Такаясу
облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера)
острый тромбоз мелких артерий
артериальная микроэмболия
поражение артерий по неизвестным причинам
Коллагенозы (иммунный артериит)
узелковый периартериит (полиартериит)
системная красная волчанка
склеродермия
болезнь Бехчета
Вазоспастические заболевания
болезнь или синдром Рейно
акроцианоз
ретикулярный ливедо
обморожение
Комбинированные органические и вазоспастические заболевания
феномен Рейно
предшествующее окклюзирующее поражение артерий
посттравматический профессиональный феномен Рейно
профессиональная травма
вторичное окклюзирующее поражение артерий верхних конечностей
Гематологические расстройства
истинная полицитемия
криоглобулинемия

Эта таблица содержит только наиболее частые расстройства, обычно поддающиеся коррекции.

Мелкие и средние сосуды

Для того чтобы определить комплекс клинико-патологических признаков болезней, их необходимо рассматривать в различных секциях, поэтому мы подразделили эти болезни на две большие группы:

1. Болезнь Такаясу и Бюргера.
2. Большая группа различных заболеваний, перечисленных в табл. 39.1.

Заболевания, которые будут обсуждаться в этой главе, отличаются от заболеваний средних и крупных артерий при поражениях атеросклерозом. Болезни последних представляют собой наиболее часто возникающую сосудистую проблему. Заболевания мелких артерий встречаются менее часто и редко лечатся с помощью операций. Другим важным отличием является патогенез заболевания мелких артерий, который носит вариабельный характер и до сих пор до конца не уточнен.

Эти отличия особенно явно проявляются при рассмотрении двух заболеваний: болезни Бюргера и болезни Такаясу, которые вызывают огромный интерес, в связи с географической эволюцией заболевания, произошедшей в последние десятилетия. Болезнь Бюргера была впервые выявлена и до недавнего времени обнаруживалась именно на Западе, тогда как болезнь Такаясу была впервые отмечена в Японии, и с тех пор случаи заболевания фиксировались преимущественно на Востоке. За последние три десятилетия по неизвестным причинам болезнь Такаясу перестала быть заболеванием, встречающимся только на Востоке. Болезнь Бюргера, напротив, стала более частой на Востоке, тогда как в западных странах ее распространение пошло на убыль. Неизвестно, какие географические или социоэкономические факторы ответственны за эти эволюционные изменения.

Несмотря ни на что, эти заболевания проявляются по-разному на Востоке и на Западе.

Всеобъемлющий обзор литературы выделяет как схожие, так и различные черты этих двух болезней. Подход к лечению может быть нетрадиционный. Авторы данной главы уверены, что западный и восточный опыты лечения этих болезней могут быть представлены независимо друг от друга. Так, последователь японской школы, профессор Йосимо Мисима, представит эти заболевания с восточной точки зрения, а я, Генри Хаймович, с точки зрения западной медицины, особенно болезнь Бюргера, так как у меня есть опыт лечения этого заболевания, полученный во время обучения во Франции, а позднее — в госпитале Mount Sinai в Нью-Йорке, где Лео Бюргер изучил и описал это заболевание, носящее с тех пор его имя. Далее Йосимо Мисима и Генри Хаймович опишут современное состояние лечения болезней Такаясу и болезни Бюргера в двух географических регионах.

В результате освещения проблемы различными авторами может возникнуть повторение описания некоторых клинико-патологических черт этих заболеваний.

Артериит Такаясу: опыт лечения на Западе

Первоначально считалось, что артериит Такаясу встречается только на Востоке и более специфичен для Японии. Позднее выяснилось, что заболевание распространено повсеместно.

Ранние публикации ограничивались описанием сосудистых поражений дуги аорты и ее ветвей, но поздние наблюдения показали, что поражения могут захватывать любой сегмент аорты с крупными ветвями, так же как и легочные артерии с ветвями. В зависимости от локализации и протяженности поражения ветвей аорты болезнь Такаясу подразделяется на четыре типа, которые будут представлены Мисимой далее в этой главе.

Несмотря на то что обычно атеросклероз считается наиболее частой причиной поражения сосудов, вовлекающей дугу аорты и ее ветви, позднее болезнь Такаясу также была выделена как синдром аортита. Было обнаружено, что и в Западном мире это заболевание редко, но встречается.

Первоначально, как это хорошо известно и как отмечается в главе Мисимы, Такаясу, японский офтальмолог, в 1908 г. описал болезнь молодой женщины со своеобразными глазными проявлениями, выражающимися в капиллярной гиперемии с артерио-венозными анастомозами и катарактой, которая может привести к слепоте. В дальнейшем в Японии вышло огромное количество статей. Среди них была статья Shimizu и Sano, в которой, в дополнение к вышеперечисленным симптомам, они описали отсутствие пульса на верхних конечностях и отнесли все проявления болезни к облитерирующему процессу дуги аорты и ее основных ветвей. Они назвали этот синдром «болезнь отсутствия пульса».

Тем не менее название синдрома в честь Такаясу осталось общепринятым термином. Помимо такого названия, при описании этой болезни используются и синонимы: синдром дуги аорты, синдром Марторелля, атипичная коарктация, брахиоцефальный артериит и идиопатический аортит.

В настоящей главе описание болезни Такаясу будет ограничено только описанием типа 1. Как уже отмечалось, большинство поражений этого типа, описанных в западной литературе, связано с интимальными атеросклеротическими бляшками, частично или полностью обтурирующими просвет сосудов. В противоположность этому, артериит Такаясу в прошлом редко выявлялся на Западе. Кроме Японии атеросклероз в этой анатомической зоне редко диагностируется в Мексике, Южной Америке и Африке. Так, Kimoto из Японии свидетельствует о 83%-ной частоте аортита по сравнению с 14% атеросклероза, Paramo Diaz с коллегами из Мексики обнаружили то же соотношение: 73% по сравнению с 13% соответственно. Западные исследователи Lande с соавторами и Crawford на основе собственного опыта пишут, что большая часть необычных поражений аорты и ее ветвей, особенно у молодых женщин, связаны с аортитом этого типа, или, другими словами, с болезнью Такаясу.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клиническая картина развивается от начальной фазы системного воспаления до поздних окклюзирующих поражений. Системные проявления включают недомогание, лихорадку, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение С-реактивного белка. Частота этих симптомов варьирует от 35 до 53%. Исследования показывают, что в прогрессировании болезни имеет значение иммунологическая реакция. Время наступления окклюзирующей фазы может быть от месяцев до нескольких лет после системный фазы. Стенозы или окклюзии одной или нескольких ветвей дуги аорты могут приводить к широкому спектру неврологических или глазных симптомов, включая головную боль, синкопы, гемиплегию, гипертензию и ишемию напряжения верхних конечностей.

ПАТОЛОГИЯ

В основе заболевания лежит иммунологический процесс неизвестного происхождения. Изменения вовлекают все стенки артерии и характеризуются гигантоклеточной инфильтрацией в острую фазу. В зависимости от активности и длительности воспалительного процесса могут наблюдаться утолщение сосудистой стенки, утолщение интимы, фиброз медии или рубцовые изменения и фиброз адвентиции. Возникновение окклюзии связано с распространенностью пролиферации интимы и с фиброзом медии и адвентиции.

Поражения аорты и ее ветвей могут развиваться вплоть до развития стенозов или окклюзий и, в зависимости от сосуда, коарктации или аневризмы.

Стенозы или окклюзия подключичных, сонных и позвоночных артерий в различных комбинациях лежат в основе многочисленных мозговых и глазных нарушений. Поражения брахиоцефальных сосудов с их неврологическими и офтальмологическими симптомами были подробно описаны уже после первого наблюдения Такаясу. В зависимости от вовлеченного сосуда могут возникнуть различные клинические синдромы.

АНГИОГРАФИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

Обнаруживаются различные ангиографические варианты поражений дуги аорты и ее ветвей. Стеноз сонной артерии может выявляться в области устья. Не так уж редко, особенно в поздних стадиях, стеноз распространяется в дистальном направлении на различную длину по оси сосуда. В таких случаях часто можно обнаружить сосуд с нитевидным просветом от аорты до основания черепа. В общем, окклюзия брахиоцефального ствола возникает возле его устья. Окончание контрастирования сосуда в виде «языков пламени» является характерным симптомом артериита Такаясу. В запущенных стадиях брахиоцефального артериита все или почти все ветви дуги аорты окклюзируются. В таких случаях кровоснабжение головного мозга обеспечивается за счет коллатералей, отходящих от артерий шеи и спинальных артерий.

Окклюзия подключичной артерии может приводить к возникновению «синдрома обкрадывания» с симптомами мозжечковой недостаточности. Некоторые ангиографические симптомы должны настроить врача на возможный диагноз болезни Такаясу. Lande с соавторами, как и многие другие ученые, настаивают на проведении панаортографии для подтверждения диагноза заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ

Если заболевание диагностировано рано, во время системной фазы, то применяется лечение стероидными гормонами, которое в большинстве случаев позволяет уменьшить выраженность симптомов. Параллельно проводится медикаментозное лечение сопутствующих артериальной гипертензии и сердечной недостаточности, независимо от показаний к хирургическому лечению окклюзирующих артериальных поражений.

Принципы и техника артериальных реконструкций аорты и ее ветвей схожи с описанными ранее методами лечения атеросклеротических поражений. Несмотря на возможность уменьшения симптоматики с помощью гормонотерапии, такое лечение не воздействует на уже существующие окклюзии.

Наиболее распространенной методикой операции является резекция пораженного участка с протезированием или шунтированием. Эндартерэктомия оказалась неэффективной у большинства пациентов. Причиной трудностей, возникающих при эндартерэктомии, является отсутствие четкой границы между утолщенной фиброзной интимой в области окклюзии артерии и медией в связи со специфическим воспалением при артериите.

Большая часть реконструктивных операций будет обсуждена детально в этой главе позднее. Дальнейшее описание методик дано в сообщении Kimoto, он обладает огромным опытом лечения болезни Такаясу. Кимото отмечает, что наилучшие показания к реконструкции имеются у больных с умеренно выраженными симптомами. По его мнению, степень изменений сетчатки, особенно выраженных, является важным признаком. При изменениях сетчатки глаза могут возникать серьезные послеоперационные осложнения, такие как глаукома, ретинальные кровотечения и внутримозговые кровоизлияния.

Артериит Такаясу: опыт лечения на Востоке

В 1908 г. Такаясу описал своеобразные глазные проявления в виде эпизодов слепоты и синкоп у молодой женщины. Позднее, в 1951 г., Шимицу и Сано описали триаду клинических симптомов этого заболевания, включавшую отсутствие пульса на лучевой артерии, артерио-венозные анастомозы глазного дна и гиперчувствительность каротидного синуса в связи с окклюзирующим поражением дуги аорты и ее ветвей. Они назвали этот синдром «болезнью отсутствия пульса». С развитием методов исследования и лабораторной диагностики концепция заболевания полностью поменялась, и в 1963 г. Ueda с соавторами (Япония) отнесли его к «синдрому аортита», так как болезнь поражает не только дугу аорты и ее ветви, но и всю аорту с ее ветвями, иногда с распространением на легочные артерии.

Ранее считалось, что артериит Такаясу поражает исключительно женщин. Тем не менее позднее стало наблюдаться относительное увеличение частоты болезни среди мужчин. По нашим данным, приблизительно 10% заболевших — мужчины. Считается, что число живущих с этим заболеванием пациентов в Японии составляет около 3000 и ежегодно оно увеличивается на 100 человек.

ПАТОЛОГИЯ

На основании гистологических находок во время проведения 76 аутопсий за 16 лет Nasu в 1977 г. классифицировал поражения трех типов: гранулематозный воспалительный тип, диффузный продуктивный воспалительный тип и фиброзный тип.

Гранулематозный воспалительный тип (28%). Наблюдается образование гранулем, сопровождающихся гигантскими клетками Лангерганса и гигантскими клетками инородных тел (макрофагами. — *Прим. перев.*), иногда вместе с небольшими фокальными некрозами и микроабсцессами.

Диффузный продуктивный воспалительный тип (14%). В медии наблюдается диффузная инфильтрация лимфоцитами и плазмоцитами, сопровождающаяся пролиферацией соединительной ткани и новообразованными сосудами. В редких случаях выявляются разбросанные отдельные солитарные гигантские клетки.

Фиброзный тип (58%). Этот тип наблюдается в большинстве случаев и считается последствием воспалительных изменений. Тяжелый фиброз локализуется преимущественно в медии в связи с формированием рубца после гранулематозного и продуктивного воспаления. Считается, что фиброз адвентиции является защит-

ной реакцией против пассивного расширения в связи со снижающейся эластичностью ослабленной медии. Также выявляется вторичный фиброз в интиме, его тяжесть зависит преимущественно от длительности болезни.

При аутопсии вовлечение легочной артерии выявляется в 45% случаях.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Клиническая картина артериита Такаясу достаточно вариабельна, что связано с распределением артериальных поражений. До настоящего времени нет окончательной классификации, однако мы в зависимости от гемодинамических характеристик классифицировали ее на три типа (рис. 39.1).

Тип 1 Классическая «болезнь отсутствия пульса», которая проявляется гипотензией в области головы и верхних конечностей. Головокружения, синкопальные атаки, снижение зрения, ишемия напряжения верхних конечностей – самые распространенные жалобы.

Тип 2 Характеризуется наличием системной гипертензии или гипертензии в верхней половине туловища — состояние, схожее с симптомами, возникающими при коарктации аорты.

Тип 3 Смешанный тип, в котором признаки первого и второго типов комбинируются, проявляется гипотензией верхних конечностей и головы, гипертензией выше участка коарктации и, реже, системной гипертензией.

Образование аневризм может быть отнесено к четвертому типу.

Триада симптомов, выделенная Shimizu и Sano, уже не считается постоянным спутником болезни. К примеру, ишемические изменения глазного дна, о которых писал Такаясу, уже не столь постоянны, как это считалось раньше, за исключением поражений типа 1.

В большинстве случаев отмечается повышение скорости оседания эритроцитов, особенно в активной фазе заболевания. Часто наблюдается повышение сывороточных уровней α_2-глобулинов и γ-глобулинов. Также выявляется С-реактивный белок. Эти находки указывают на наличие активного воспаления и помогают дифференцировать артериит Такаясу от других состояний.

На электрокардиограмме выражены признаки гипертрофии левого желудочка, часто в сочетании с изменениями сегмента ST и зубца Т. Эти симптомы являются следствием артериальной гипертензии или аортальной недостаточности или их обеих, хотя нельзя исключить влияние вовлечения коронарных артерий и миокарда. При рентгенографии грудной клетки часто обнаруживается увеличение границ сердца. В некоторых случаях выявляется кальцификация аорты.

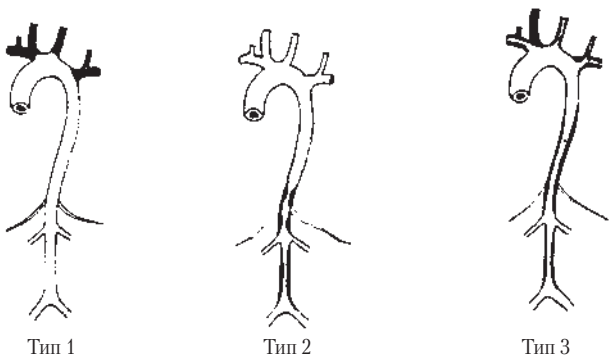


Рис. 39.1. Гемодинамическая классификация артериита Такаясу.

АНГИОГРАФИЯ

Аортография является самым полезным инструментом диагностики и должна проводиться в любом подозрительном случае. Панаортография, включая исследование брахиоцефальных артерий, необходима для обрисовки полной картины болезни (рис. 39.2 и 39.3).



Рис. 39.2. Аортограмма 26-летней женщины, на которой видна окклюзия брахиоцефального ствола, обеих сонных и подключичных артерий. Обе позвоночные и подмышечные артерии проходимы и заполняются за счет коллатералей.



Рис. 39.3. Аортограмма 29-летней женщины с атипичной коарктацией аорты.

Обычно выявляются стенозы или окклюзии пораженных артерий, также можно обнаружить престенотическую или постстенотическую дилатацию сосудов. Изредка видно образование аневризмы. Как уже отмечалось выше, при первом типе поражение в основном локализуется в дуге аорты и ее ветвях. Кроме того, может поражаться восходящая аорта, что в некоторых случаях приводит к развитию аортальной недостаточности.

Во многих случаях обнаруживается вовлечение легочных артерий. Такое поражение также можно увидеть при легочной сцинтиграфии.

ДИАГНОСТИКА

Не существует патогномоничных симптомов артериита Такаясу. Наступление болезни часто пропускается, оно может маскироваться под ревматические заболевания и неспецифические болезни с симптомами острого воспаления.

Таблица 39.2. Руководство по диагностике артериита Такаясу

Основные симптомы и признаки
Симптомы церебральной ишемии
Симптомы ишемии верхних конечностей
Гипертензия
Нарушения зрения
Боль в области шеи, спины или бедра
Общие симптомы
Важные диагностические находки
Снижение пульсации на плечевой артерии или снижение артериального давления
Усиление или ослабление пульсации бедренной артерии
Шум в области шеи, спины или брюшной полости
Шум в области сердца (регургитация на аортальном клапане)
Офтальмологические изменения
Сопутствующие лабораторные находки
Воспалительная реакция: повышение скорости оседания эритроцитов, положительная реакция на С-реактивный белок, лейкоцитоз, повышение γ-глобулина
Анемия
Иммунологические нарушения: повышение количества иммуноглобулинов, С3 и С4, антиаортальных антител
Усиление коагулопатии
HLA-специфичность: A9-BW52, DW-12
Характерные симптомы при визуализации
Кальцификация: рентгенография грудной клетки, КТ
Окклюзирующие поражения артерий: ангиография, МР-исследование, КТ
Расширение артерий: ангиография, УЗИ, КТ
Поражение легочных артерий: МР-исследование, ангиография
Основы диагностики
Наблюдается преимущественно у молодых женщин
Ангиография для постановки окончательного диагноза
Дифференциальная диагностика
Атеросклероз, гигантоклеточный артериит, коллагенозы, болезнь Бехчета, врожденная сосудистая патология, болезнь Бюргера

Исследовательский комитет, 1992.

Особенно в начальных стадиях заболевания наблюдаются слабость и утомляемость. Нередко после асимптомной стадии различной длительности начинают проявляться воспалительные изменения артерий, наиболее часто — в брахиоцефальных артериях с болями и парестезиями в области шеи, плеч или передней стенки грудной клетки. Боль преимущественно сосудистого происхождения.

Самые частые жалобы, такие как головокружения, головная боль и нарушения зрения, связаны с нарушением мозгового кровообращения. Так же часто выявляются ишемические симптомы со стороны верхних конечностей, среди которых онемение, повышенная холодовая чувствительность, ишемия напряжения. Недавно исследовательским комитетом Японии пересмотрено руководство по диагностике болезни (см. табл. 39.2).

ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

До сих пор не до конца ясно естественное течение заболевания. Его прогноз зависит преимущественно от тяжести гипертензии. Аортальная недостаточность часто сопровождает гипертензию и тоже влияет на прогноз. Из 1210 женщин 664 (54,9%) забеременели и 622 (50,2%) выносили здорового ребенка.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время применяется стероидная терапия в течение длительного времени. Субъективные ощущения вместе с ненормальными лабораторными показателями в большинстве случаев после применения стероидных гормонов быстро улучшаются, особенно в острых случаях.

Itoh сообщает, что обычно достаточно первоначальной дозы 30 мг преднизолона в день. Затем дозировка постепенно снижается до отмены гормонов. Тем не менее для поддержания терапевтического эффекта нередко требуется длительное применение малых доз (5–10 мг в день). Другое медикаментозное лечение включает в себя терапию гипертензии, сердечной недостаточности, стенокардии и т. д.

Применение артериальных реконструкций показано при церебральной ишемии, особенно в случаях прогрессирующих нарушений зрения, при тяжелой гипертензии и при аневризмах с угрозой разрыва. В случаях выраженной аортальной регургитации нужно рассмотреть вопрос о замене аортального клапана. Хирургические вмешательства желательно производить вне эпизодов активного воспаления, лучшим показателем здесь является скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Однако возможно проводить срочные операции (даже если существует активное воспаление), поддерживая СОЭ на уровне ниже 40 мм/ч в условиях продолжающегося введения стероидных гормонов.

Показания к реконструкции экстракраниальных сосудов возникают в случаях стенозов 75% и более основных экстракраниальных артерий и прогрессирующих симптомов церебральной ишемии (нарушения зрения, синкопальные состояния и т. д.) или небольших ретинальных аневризм. Запущенные случаи с артериовенозными фистулами сетчатки являются противопоказанием к хирургическому вмешательству. В случаях, сочетающихся с гипертензией в связи с атипичной коарктацией или стенозами почечных артерий, необходимо детальное обсуждение предстоящей операции. Наилучшим способом представляется резекция пораженного сосуда с его аутовенозным протезированием или аорто-сонным или подключично-сонным шунтированием. Обычно бывает достаточно восстановить кровоток только с одной стороны, даже при вовлечении в процесс артерий противоположной стороны.

Показанием к операции при атипичной коарктации служит повышение систолического артериального давления выше 180 мм рт. ст. в покое. Пациенты с хорошим ответом на медикаментозное лечение могут наблюдаться без использования хирургического вмешательства. Операцией выбора является аорто-аортальное шунтирование синтетическим протезом.

Показанием к хирургии при стенозах почечных артерий является систолическая гипертензия выше 180 мм рт. ст. или диастолическая — выше 110 мм рт. ст. Разница в содержании ренина в почечных венах между вовлеченной и интактной почками более 1,5 или коэффициент ренин в почечной вене/ренин в периферической вене, равный 0,24 или выше, тоже являются показаниями к операции. Операция первого выбора — транслюминальная ангиопластика, однако технический успех в таких случаях достигается лишь в 50% случаев. Неудача ангиопластики является показанием к аорто-почечному шунтированию аутовеной или синтетическим протезом. У больных с нарушением функции почек может потребоваться нефрэктомия.

В случаях аортальной регургитации операция показана, когда регургитация больше трех по классификации Seller и фракция выброса левого желудочка более 0,40. Способом выбора является замена клапана, включая и способ Беталла.

Показания к реконструкции подключичной артерии возникают только в случаях постоянного «синдрома обкрадывания». Экстраторакальные шунты, такие как сонно-подключичный или подключичный являются предпочтительными.

Показания к операции при вовлечении коронарных артерий схожи с таковыми при атеросклерозе. Методом первого выбора является чрескожная ангиопластика, однако успешность таких процедур ниже, чем при атеросклерозе. Неудача ангиопластики – показание к аорто-коронарному шунтированию.

Мешотчатые аневризмы являются абсолютным показанием к срочному хирургическому вмешательству в связи с высоким риском разрыва. Веретенообразные аневризмы с тенденцией к увеличению или болевой синдром — также показание к операции. Резекция с протезированием – операция выбора.

С 1959 по 1991 г. Tada выполнил 93 реконструктивные операции по поводу артериита Такаясу, включая 16 по поводу артериита типа 1, 48 – типа 2, 13 – типа 3 и 16 – типа 4. Зафиксировано 9 интраоперационных летальных исходов, среди которых 8 произошло до 1970 г. Самым серьезным осложнением оказалось формирование аневризмы в области анастомоза в 10 случаях. Такие аневризмы обычно выявлялись в отдаленные сроки после операции, некоторые из них развивались только через 20 лет и позднее. Таким образом, необходимо длительное наблюдение за пациентами после операции для определения высокого уровня выживаемости.

С 1981 по 1990 г. в крупных медицинских учреждениях Японии было выполнено 774 операции. Характерно, что за этот период число операций по поводу аортальной регургитации значительно увеличилось (табл. 39.3).

Таблица 39.3. Операции в Японии по поводу артериита Такаясу с 1981 по 1990 г.

Аортальная регургитация	155 (18,4%)
Атипичная коарктация	134 (15,9%)
Сонные артерии	128 (15,2%)
Почечные артерии	110 (13,1%)
Аневризмы	98 (11,6%)
Подключичные артерии	76 (9,0%)
Коронарные артерии	48 (5,7%)
Висцеральные артерии	38 (4,5%)
Легочные артерии	12 (1,4%)
Другие	43 (5,1%)
Всего	774

Исследовательский комитет, 1989–1990.

Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера): опыт лечения на Занаде

Как было обещано в начале главы, приводим мнения о болезни Бюргера врачей из Соединенных Штатов, представляющих западную медицину, и специалистов из Японии.

Природа окклюзирующего заболевания артерий у молодых (сосудистый синдром), которое Вон Винивартер впервые описал в 1879 г. и предложил назвать «облитерирующим эндартериитом», долго оставалась неясной. Такое положение просуществовало до 1908 г., когда Бюргер опубликовал свою классическую статью, а затем, в 1924 г., и книгу, где предложил название «облитерирующий тромбангиит» (ОТ). Позднее, правда, существование этого синдрома как самостоятельного заболевания стало ставиться под вопрос и было предположено, что случаи, описанные Бюргером, являются просто специфическими вариантами атеросклероза. Последующий пересмотр этого вопроса выявил, что:

1) диагноз болезни Бюргера, возможно, диагностировался слишком часто в прошлом;
2) заболевание в настоящее время встречается реже, чем три десятилетия назад;
3) заболевание существует как отдельная от атеросклероза нозология и встречается в ограниченном количестве.

Причина возникновения болезни Бюргера неизвестна. Ею страдают преимущественно мужчины (95% случаев). Ранее считалось, что болезнь наблюдается исключительно у евреев Восточной Европы, но последующие статистические исследования показали, что ни у одной национальности нет иммунитета.

Одним из важнейших этиологических факторов считается злоупотребление табакокурением. Заболевание имеет тенденцию к прогрессированию, независимо от любого вида лечения, если больной продолжает курить, тогда как у бросивших курение наступает улучшение и, похоже, не наблюдается дальнейших вспышек болезни. Четко прослеживается взаимосвязь между рецидивами болезни и ее прогрессированием при возобновлении курения. Несмотря на то что курение табака является провоцирующим фактором и при атеросклерозе, постоянная связь курения с ухудшением состояния занимает важнейшее место среди диагностических критериев ОТ.

Известно, что заболевание происходит между 20 и 35 годами, несмотря на это, до сих пор одной из распространенных диагностических ошибок является диагноз ОТ у больных старше 35 лет с заболеванием периферических сосудов. Иногда этот диагноз может соотноситься с патологическими находками у пациентов с наступлением болезни в возрасте 35 или 40 лет, все же следует отметить, что в этом возрасте чаще наблюдается атеросклероз. Напротив, даже в группе больных с наступлением болезни между 20 и 35 годами некоторые из них могут иметь ранние проявления атеросклероза, как это обнаружилось во время хирургического вмешательства у пациента, ангиограммы которого представлены на рис. 39.4.

Мигрирующий тромбофлебит встречается у 40% больных и расценивается как характерная черта ОТ.



Рис. 39.4. Артериограммы обеих рук пациента 39 лет, злоупотребляющего курением, имеющего 7-летний анамнез изменения цвета кожи рук, болей и трофической язвы на дистальной фаланге указательного пальца правой руки. Обратите внимание на расширение локтевой артерии (справа больше, чем слева), окклюзию лучевых артерий (слева больше, чем справа), отсутствие контрастирования большинства пальцевых артерий. У больного нет признаков синдрома «выхода из грудной клетки».

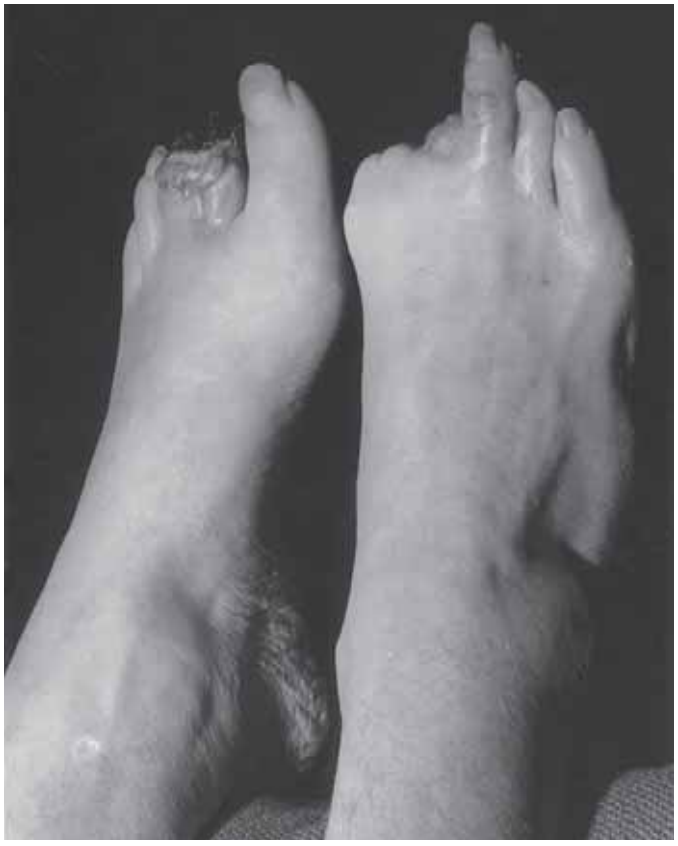


Рис. 39.5. Двусторонние гангренозные изменения пальцев ног женщины с облитерирующим тромбангиитом, поразившим все четыре конечности. Крупные периферические артерии проходимы.

У половины пациентов вовлечены все четыре конечности (рис. 39.5). Такое распределение сосудистых поражений, не всегда встречающееся, характерно для ОТ более, чем для всех других заболеваний артерий. При ОТ чаще, чем при атеросклерозе, поражаются мелкие сосуды руки (рис. 39.6).

При артериографии можно обнаружить отчетливые черты ОТ, среди которых самыми значительными являются гладкие контуры артерий по сравнению с изъеденностью интимы, характерной для атероматозных поражений (рис. 39.7). Эти артериографические признаки играют важную роль в дифференциальной диагностике, но нужно отметить, что патогномоничными они не являются.

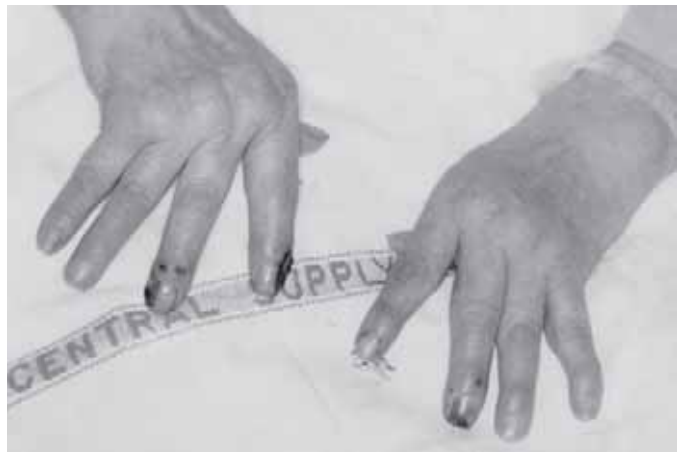
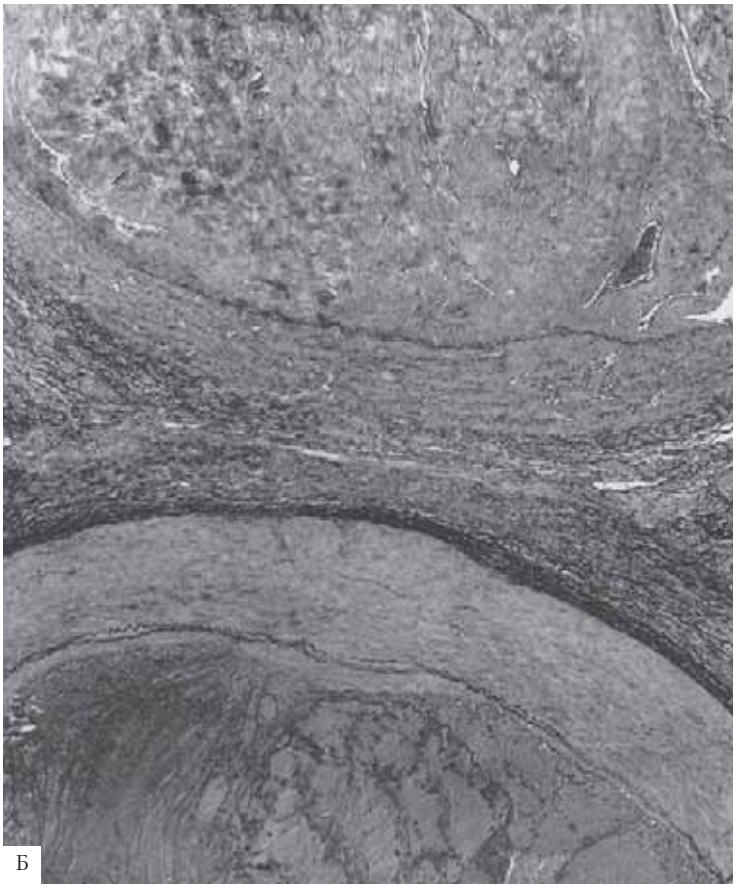


Рис. 39.6. Гангрена пальцев обеих рук, связанная с острым тромбозом пальцевых артериол. Пульсация на кистях отчетливая.



А

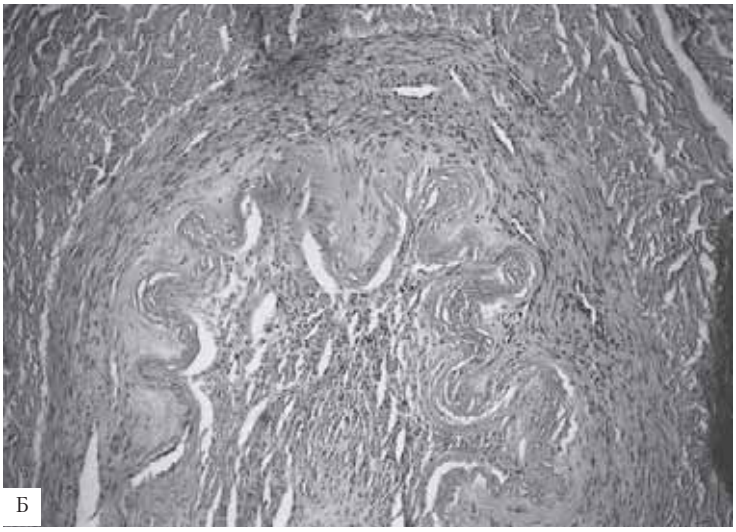


Б

Рис. 39.7. **(А)** Гангрена всех пальцев стопы у 28-летнего курильщика с поражением всех четырех конечностей. Ему была выполнена ампутация выше колена другой нижней конечности. Гангрена левой стопы развилась быстро — в течение 2 недель. **(Б)** Микроскопическая картина тромбоза обеих артерий и вен. Отмечается выраженная периваскулярная реакция в зоне между артерией и веной.



А

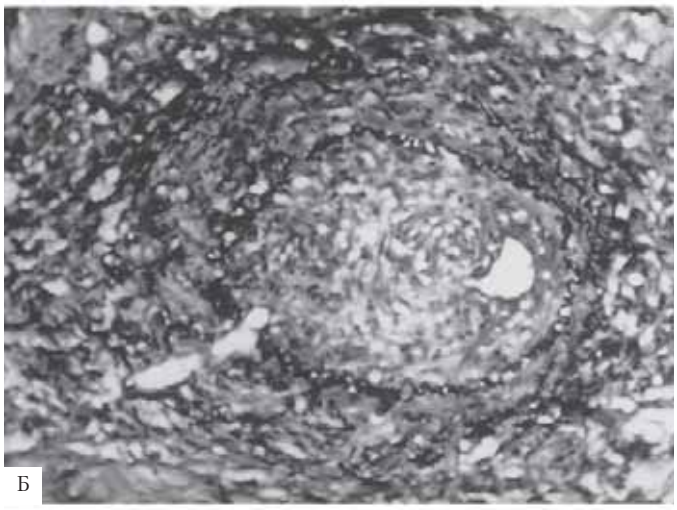


Б

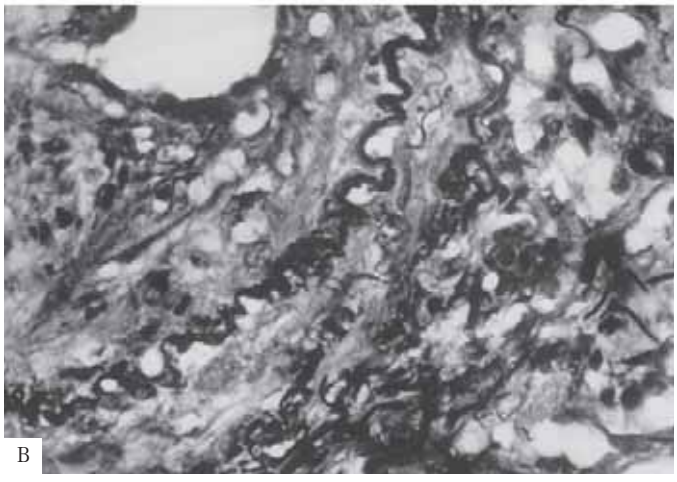
Рис. 39.8. Микрофотография **(А)** и ее увеличенная центральная часть **(Б)** поперечного среза задних берцовых сосудов у 70-летнего мужчины, которого 30 лет назад лечили от ОТ. Поражение соответствует этому диагнозу. Случай иллюстрирует возможное сочетание болезни Бюргера, возникшей в раннем возрасте, и артериосклероз в проксимальных сегментах, развившийся в более позднем возрасте. Большая часть артериосклеротических поражений развилась в пожилом возрасте.



А



Б



В

Рис. 39.9. (**А**) Ишемические язвы правых второго, третьего и четвертого пальцев у 40-летнего пациента с длительным анамнезом ОТ. Больной курит и у него поражены все четыре конечности. Ангиограммы демонстрируют окклюзию лучевой и локтевой артерий сразу над кистью и вовлечение дистальных порций пальцевых артерий. Была выполнена левосторонняя грудная симпатэктомия, после чего – ампутация дистальной фаланги указательного пальца. (**Б** и **В**) Микроскопическое исследование мелких сосудов пальцев, демонстрирующее сужение просвета сосуда за счет пролиферативных эндотелиальных поражений.

Гистопатологические признаки заслуживают критической оценки. Болезнь начинается в мелких или средних артериях (задние берцовые, передние берцовые, лучевые, плантарные, ладонные, пальцевые артерии). Поражения носят отчетливо сегментарный характер, течение болезни эпизодическое. Крупные артерии (подколенные, бедренные или плечевые) также могут вовлекаться в процесс, если течение заболевания тяжелое и прогрессирующее. В самых крупных артериях (аорта, подвздошные артерии) истинный тромбангиит встречается редко, если вообще встречается, и мы его не наблюдали. Это же утверждение верно, за исключением редких случаев, для висцеральных артерий.

Гистопатологические признаки сосудистых поражений, описанные Бюргером, на сегодняшний день вызывают серьезные дискуссии. Это может быть частично связано с относительно широким спектром поражений — от острой стадии до стадии организованного тромба. Бюргер описал острую стадию процесса воспалительных поражений, вовлекающих все стенки сосуда, просвет которого полностью заполнен тромбами с очагами абсцессов и гигантоклеточной инфильтрации на периферии. Эти характерные черты пропадают на стадии заживления (промежуточной стадии). Тромб организуется и реканализуется. Наконец, после стадии заживления просвет сосуда окклюзирован соединительной тканью, представляющей собой конечный продукт вышеупомянутых поражений, которые в это время могут быть весьма вариабельны в своих проявлениях.

Невозможность некоторых исследователей продемонстрировать специфические гистологические черты острой стадии является одним из источников скептицизма. Последние документальные доказательства подтверждают, что такие специфические черты все же имеются.

Нередко встречается сочетание ОТ конечностей с атеросклеротическими изменениями аорто-подвздошного сегмента или коронарных или брахиоцефальных артерий, особенно на пятой или шестой декаде жизни (рис. 39.8). Естественно, у некоторых из этих больных с ОТ в средних и мелких сосудах годами позже могут развиться атеросклеротические поражения крупных артерий или висцеральных артерий. Ранние периферические сосудистые поражения и поздние поражения аорто-подвздошной зоны сочетаются только временно и не связаны между собой этиологически или патогенетически. Таким образом, будет ошибкой навешивать один общий ярлык этим двум сосудистым процессам, поскольку длительный временной интервал разделяет их начала (рис. 39.9).

Что касается патогенеза, то (несмотря на то что описание выше четко демонстрирует локальную реакцию тромба и сосудистой стенки) исследования пациентов с болезнью Бюргера, похоже, показали наличие специфического клеточного иммунитета к артериальным антигенам, формирование специфических гуморальных антиартериальных антител и повышенные уровни циркулирующих иммунных комплексов у многих таких больных. Необходимо отметить, что эти исследования носят предварительный характер, и необходимо подтверждение, участвует ли иммунологический фактор в этиологии болезни Бюргера.

ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика ОТ обычно не вызывает трудностей при наличии типичной клинико-патологической картины. Однако всегда необходимо помнить основные черты атеросклероза и идиопатического артериального тромбоза для проведения дифдиагностики. Основные критерии для проведения дифференциальной диагностики ОТ с этими двумя состояниями приведены выше. Другие сосудистые заболевания, такие как вазоспасти-

ческие синдромы (болезнь Рейно, узелковый периартериит, онемение, эрготизм, обморожение), нетрудно исключить. *Гистологическое подтверждение носит решающее значение в дифференциальном диагнозе*. У 50 больных с диагнозом ОТ, поставленным на основании клинической картины, Brown и соавторы выявили только семерых с четкими свидетельствами воспалительного поражения мелких сосудов, описанных Бюргером.

ПРОГНОЗ

Прогноз сохранения конечности и выживаемости у больных с ОТ отличается от прогноза у больных с облитерирующим атеросклерозом. McPherson и соавторы сообщают о более высокой частоте ампутаций у больных с ОТ по сравнению с больными с облитерирующим атеросклерозом и с ишемическими осложнениями. В противоположность этому, ожидаемая продолжительность жизни пациентов с ОТ выше, чем больных с атеросклерозом.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение зависит от стадии заболевания на момент постановки диагноза. На ранних стадиях обязателен отказ от табакокурения, позволяющий остановить прогрессирование болезни. К сожалению, только отдельные больные демонстрируют хоть какое-нибудь желание сделать это.

Использование сосудорасширяющих средств малоэффективно. Поясничная или грудная симпатэктомии могут оказаться длительно эффективными при условии, что больному удается бросить курить. Несмотря на выполнение поясничной симпатэктомии, часто необходимо дополнять операцию разрушением чувствительных нервов нижней конечности для полного купирования болей.

Нередко выполнение артериальной реконструкции у таких больных невозможно. Несмотря на проходимость задней и передней берцовых или малоберцовой артерии, мультифокальное поражение мелких артерий сводит на нет успех шунтирующей операции.

Часто бывает успешной ампутация пальцев стопы или кисти, но иногда в связи с болями и плохим заживлением ран не удается избежать высокой ампутации.

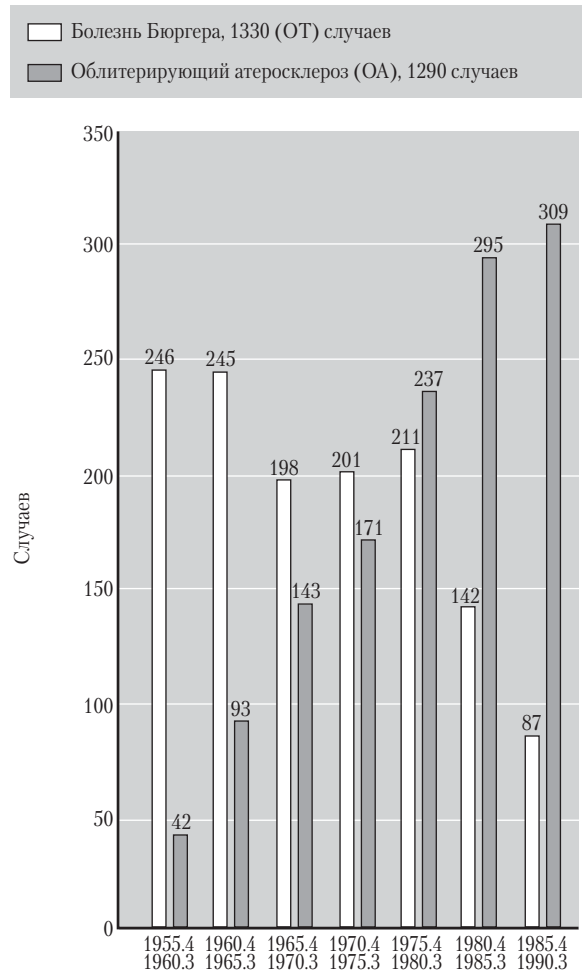


Рис. 39.10. Частота ОТ и облитерирующего атеросклероза за каждые прошедшие пять лет в Японии.

Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера): опыт лечения в Японии

В прошлом большая часть японцев с хроническими артериальными окклюзиями расценивались как страдающие болезнью Бюргера, однако в последнее время число больных с облитерирующим атеросклерозом значительно увеличилось (рис. 39.10).

ЭТИОЛОГИЯ

Причина заболевания неизвестна. Вторичными этиологическими факторами, которые могут иметь влияние на развитие болезни, являются возраст, пол, наследственность (HLA-антиген), аутоиммунный процесс, род занятий, изменения состава крови и курение. Курение — важнейший этиологический фактор этой болезни.

ПАТОЛОГИЯ

Большинство авторов соглашаются, что для этой болезни характерны воспалительные изменения во всех трех слоях стенки сосуда и тромботические окклюзии вовлеченных сегментов сосуда с последующей реканализацией.

В острой стадии можно обнаружить фибробласты и лимфоциты и, иногда, гигантские клетки. Окклюзирующий тромб имеет ячеистое строение и содержит много ядер фибробластов. Обычно заболевание первично сегментарно поражает средние и мелкие артерии, оставляя относительно нормальными участки вне поражения (рис. 39.11).

Часто встречаются мигрирующие тромбофлебиты конечностей, они возникают до, во время или после появления артериальных поражений. Гистологические изменения вовлеченных подкожных вен сходны с изменениями пораженных артерий.

При старых поражениях вовлеченная артерия окклюзирована хорошо организованным тромбом с признаками реканализации. Их можно классифицировать следующим образом:

- с небольшими изменениями артериальной стенки и организованным тромбом и васкуляризацией внутри тромба;
- с заметным утолщением интимы;
- с организованным тромбом и васкуляризацией внутри и вне артериальной стенки;

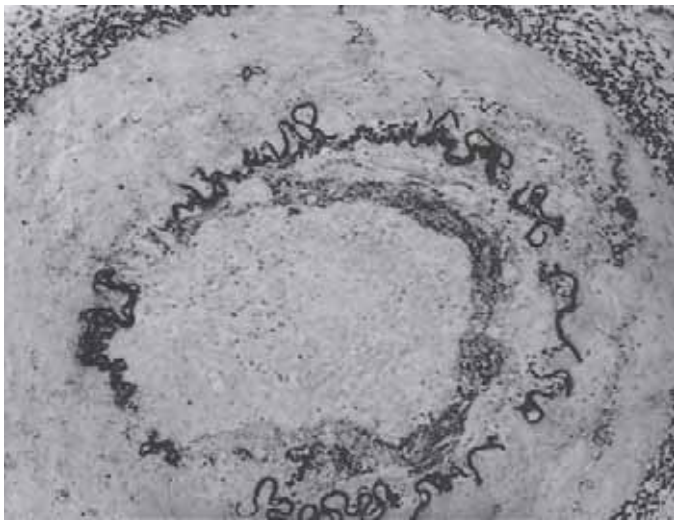


Рис. 39.11. Подострые артериальные поражения лучевой артерии у 32-летнего мужчины. Видны пролиферация эластических волокон и фрагментация внутренней эластики в организованном тромбе

- с пролиферацией эластических волокон и фрагментацией внутренней эластической мембраны в организованном тромбе;
- с фиброплазией, васкуляризацией и инфильтрацией круглыми клетками артериальной стенки и тромба

Таким образом, определить истинную причину при помощи исследования резецированного сегмента со старым поражением обычно трудно.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Симптоматика обусловлена артериальной окклюзией, воспалительными изменениями и некрозом ишемизированной ткани в связи с артериальной окклюзией. Часто ранняя симптоматика включает хромоту, вызванную болями в подошве стопы, и гангрену, также ограниченную стопой. Перемежающаяся хромота встречается, но реже, чем при облитерирующем атеросклерозе, так как болезнь локализуется преимущественно в мельчайших сосудах, таких как передняя и задняя большеберцовые артерии, и часто приводит к обширным дефектам тканей еще до возникновения хромоты. Это подтверждается ангиографическим исследованием места окклюзии. В 91,1% из 322 верхних конечностей и 98,7% — из 1129 нижних артериальная окклюзия располагалась дистальнее кубитальной и подколенной бифуркаций, тогда как атеросклеротические окклюзии развиваются преимущественно в таких крупных артериях, как подвздошные, бедренные и подколенные (табл. 39.4).

Таблица 39.4. Локализация окклюзий

Верхние конечности	322 (22,2%)
Плечевая артерия	25(1,7%)
Лучевая и локтевая артерия	297 (20,5%)
Нижние конечности	1129 (77,8%)
Аорто-подвздошно-бедренный сегмент	25 (1,7%)
Подколенная артерия	334 (23,0%)
Берцовая артерия	771 (53,1%)
Всего	1451 конечность

Таблица 39.5. Первоначальные симптомы болезни Бюргера

Похолодание конечности (степень I по Фонтейну)	93,2%
Перемежающаяся хромота (степень II по Фонтейну)	78,4%
Боли в покое (степень III по Фонтейну)	66,2%
Трофическая язва (степень IV по Фонтейну)	55,2%
Гангрена (степень IV по Фонтейну)	39,9%
Флебиты	21,9%
Всего	1451 конечность

Воспалительная природа заболевания приводит к ишемическому невриту, вызывающему, в свою очередь, боли покоя, и сопутствующему тромбофлебиту. Обычно тромбофлебит возникает на коротких участках и носит мигрирующий характер. По нашим данным, рецидивы сегментарного подкожного тромбофлебита наблюдались в 21,9% случаев до, во время или после появления ишемических симптомов (табл. 39.5).

АНГИОГРАФИЯ

Участок артерии, находящийся проксимальнее окклюзии, выглядит гладким и в большинстве случаев имеет достаточный диаметр. Наиболее характерной чертой заболевания являются конусовидное сужение и внезапный обрыв контрастирования артерии с корневидными коллатералями. Обычно наблюдается достаточное число коллатералей вокруг участка окклюзии, иногда штопорообразного вида. В некоторых случаях, тем не менее, имеются ограниченные местом сужения стенозирующие поражения, впоследствии на этом месте в течение нескольких лет возникает тромботическая окклюзия (рис. 39.12).

У больных с клиникой острого артериита или флебита, особенно у молодых пациентов, небольшой неровный дефект контрастирования обычно наблюдается проксимальнее места окклюзии (рис. 39.13). Эти изменения расцениваются как ранняя картина васкулита. Такие поражения обычно локализуются на небольшом участке, но иногда могут быть распространенными. Неровный дефект контрастирования часто развивается как результат закрытия просвета тромбом — такие поражения легко могут стать причиной острой непроходимости сосуда, особенно когда распространяются на участки большего диаметра. Таким образом, для артериальной окклюзии при болезни Бюргера характерно развитие не только в восходящем направлении, но и появление коллатералей. Такие изменения могут представлять собой ранние стадии заболевания (рис. 39.14).

ДИАГНОСТИКА

Диагностические критерии болезни Бюргера следующие:

- асимметричное, ненормальное похолодание кожи конечностей;
- снижение или отсутствие пульсации периферических артерий;
- исключение других причин, таких как гипертензия, гиперхолестеринемия, альбуминурия, глюкозурия, кальцификация, изменения на ЭКГ или атеросклероз сетчатки;
- ангиографические симптомы, такие как конусовидное сужение, резкий обрыв контрастирования и штопорообразные коллатерали;
- исключение случаев атеросклероза.

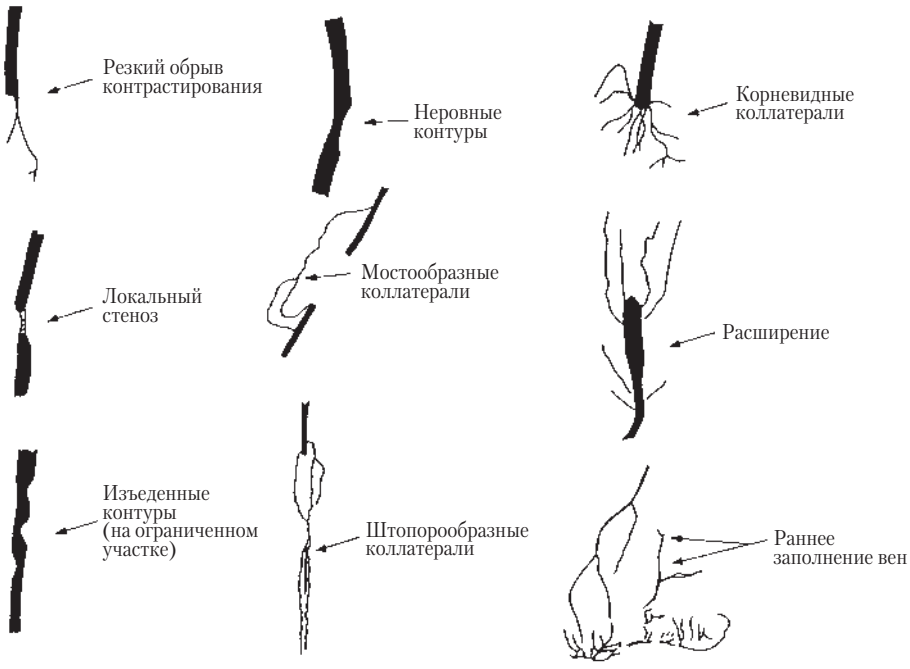


Рис. 39.12. Ангиографические критерии болезни Бюргера



Рис. 39.13. Артериограммы 21-летнего пациента (**А**) и его же ангиограммы в возрасте 23 лет (**Б**). У больных с клиникой острого артериита или флебита, особенно у молодых пациентов, небольшой неровный дефект контрастирования обычно наблюдается проксимальнее места окклюзии. Эти изменения расцениваются как ранняя картина васкулита. Такие поражения обычно локализуются на небольшом участке, но иногда могут быть распространенными. Неровный дефект контрастирования часто развивается как результат закрытия просвета тромбом, такие поражения легко могут стать причиной острой непроходимости сосуда, особенно когда распространяются на участки большего диаметра.



Рис. 39.14. Артериограммы 32-летнего пациента. Штопорообразные коллатерали.

Для постановки клинического диагноза считается достаточным наличие вышеупомянутых критериев, хотя в эту группу могут частично попасть случаи простого тромбоза или некоторые типы неманифестированных атеросклеротических окклюзий.

ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Исходя из длительного наблюдения, все случаи могут быть разделены на три группы.

Группа 1 (50%) Пациенты, у которых после первичной транзиторной ишемической атаки дальнейшее течение болезни протекало относительно спокойно.

Группа 2 (39%) Пациенты с относительно умеренно выраженными рецидивами в течение периода наблюдения.

Группа 3 (8%) Пациенты с рецидивами острых эпизодов выраженной симптоматики в течение периода наблюдения, обычно приводящих к высокой ампутации.

Заслуживают внимания случаи возникновения болезни в раннем возрасте и отнесенные к третьей группе нашей классификации.

По нашим наблюдениям, выживаемость пациентов с болезнью Бюргера практически такая же, как и представителей здоровой популяции того же возраста и пола. Кривые выживаемости у наших больных соответствуют данным, полученным McPherson и соавторами, и в обоих случаях показатели лучше, чем у больных с облитерирующим тромбангиитом.

ЛЕЧЕНИЕ

Подозрение на болезнь Бюргера является сигналом к полному прекращению курения и проведению множества других поддерживающих мероприятий, несмотря на то что ни одно из них не является специфичным.

До настоящего времени сосудорасширяющие препараты назначались преимущественно больным с хронической артериальной недостаточностью. Однако в последние годы были проведены экспериментальные и клинические реологические исследования микроциркуляторных нарушений в таких случаях. В этих исследованиях испытаны препараты, улучшающие микроциркуляцию. В наших мультицентровых исследованиях антиагрегантный препарат (тиклопидин), изменяющий пластичность человеческих эритроцитов (пентоксифиллин), и дефибринизирующий препарат (батроксобин) одинаково эффективно воздействовали на ишемические язвы нижних конечностей, вызванные хронической артериальной окклюзией.

Хирургическое лечение заболеваний артерий конечностей заключается в непрямых вмешательствах с целью ликвидации вазоспазма и прямой реваскуляризации для восстановления артериального кровотока. При болезни Бюргера традиционные артериальные реконструкции редко бывают пригодны.

Болезнь Бехчета*

Основные проявления болезни Бехчета локализуются не только в коже, слизистых и глазах, но и в суставах, пищеварительном тракте, сосудистой и нервной системах. Клиническое течение характеризуется повторяющимися циклами острого ухудшения и ремиссии в начальной стадии, затем заболевание постепенно хронизируется. Долгие годы единственным известным сосудистым осложнением болезни Бехчета был тромбофлебит. Позднее появились сообщения, касающиеся случаев формирования аневризм и окклюзий артерий. Эти сосудистые состояния считаются неотъемлемой частью картины заболевания и являются частью широкого спектра клинических проявлений этого системного процесса.

Гистологические изменения артерий заключаются в нарушении строения медии, преимущественно ее эластических волокон (рис. 39.15). Из сосудистых проявлений болезни Бехчета аневризмы развиваются в относительно раннем возрасте и имеют постоянную угрозу разрыва. Поэтому становится обязательным агрессивный хирургический подход к лечению аневризм, предпринятый сразу после установки диагноза болезни.

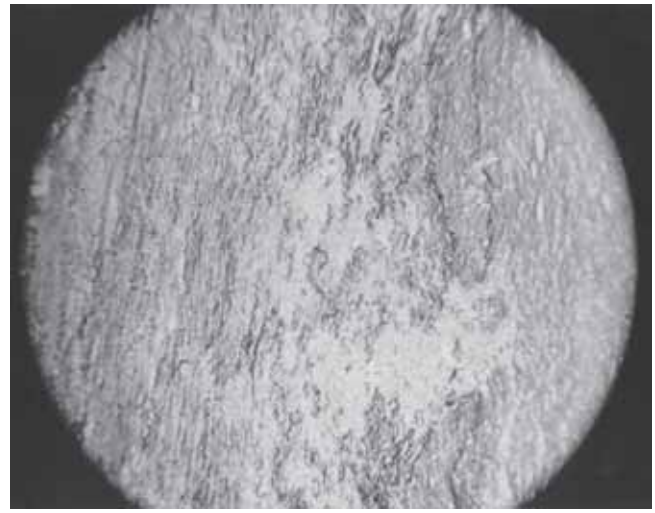


Рис. 39.15. Изъеденный вид среднего слоя аорты у пациента с болезнью Бехчета.

Во время операции обычно обнаруживается, что аневризмы интимно спаяны с сопровождающими венами и периваскулярными тканями. Следует особенно отметить, что в случае аневризмы брюшной аорты крайне трудно отойти от нижней полой вены. Несмотря на то что все зоны воспаления во время операции должны быть удалены, отделение аневризмы от нижней полой вены настолько затруднительно, что полное удаление всех пораженных областей иногда невозможно и приходится оставлять зоны с явным воспалением. В связи с такими сложностями сохраняется риск инфекции протеза и кровотечения из зоны анастомоза, что может привести к образованию новой аневризмы в зоне анастомоза. Хорошо известно, что к болезни Бехчета нередко присоединяется инфекция, поэтому необходимо очень осторожно подходить к лечению заболевания как до, так и во время и после операции.

Острый тромбоз мелких артерий

Внезапная и распространенная окклюзия мелких артерий кистей и стоп в отсутствии атеросклероза может быть связана с острым тромбозом. Поражения обычно ограничиваются пальцами стоп и кистей без предшествующего анамнеза перемежающейся хромоты или симптомов со стороны рук. В большей части случаев пульсация периферических артерий сохранена. В основе поражения лежит окклюзия пальцевых артериол в связи с тромбозом. Jepson описал 11 случаев острого тромбоза мелких артерий кистей и стоп, часто у одних и тех же больных, приведших в некоторых случаях к гангрене. У всех этих пациентов эпизод острого тромбоза сопровождался значительным последующим восстановлением функции конечности с минимальными последствиями и редким феноменом Рейно на поздних стадиях. Органическая окклюзия пальцевых артерий приводит к выраженному цианозу пальцев и иногда – к локальной гангрене. Схожие случаи были недавно описаны под названием «симметричная гангрена пальцев» и оши-

* Болезнь Бехчета на Западе известна мало. В соответствии с определением Бехчета — это «триада ирита, оральных и мошоночных изъязвлений». Кроме того, выявляются сосудистые нарушения в коже, суставах и повсеместно. Данное состояние встречается чаще на Среднем и Дальнем Востоке. Наиболее тяжелым сосудистым поражением являются множественные центральные и периферические артериальные аневризмы. Заболевание часто сопровождается бактериальной инфекцией. Хирургическое лечение таких аневризм всегда крайне затруднительно — **Г.Х.**



Рис. 39.16. Артериограмма левой кисти 70-летнего мужчины с острым синдромом внезапной боли, цианоза и похолодания четвертого и пятого пальцев. Обратите внимание на окклюзию дистальной части пальцевых артериол этих двух пальцев, что привело к гангрене и частичной ампутации.



Рис. 39.17. Артериограмма левой кисти 60-летнего мужчины с внезапными похолоданием, онемением и болью, возникшими 48 ч назад. Обратите внимание на эмболическую окклюзию концевого сегмента лучевой артерии, которая распространяется в ладонную дугу с отсутствием контрастирования пальцевых артериол. После эмболэктомии вся симптоматика купировалась.

бочно отнесены к болезни Рейно. Однако клинико-патологические черты и последующее течение заболевания не вписываются в картину последней.

Дифференциальную диагностику следует проводить со случаями артериальной эмболии или венозной гангрены; сделать это легко, так как при наличии гангрены отсутствует источник кардиогенной эмболии и нет массивного тромбоза вен (рис. 39.16).

В большинстве случаев при выраженном вазоспазме и начинающейся гангрене пальцев показаны шейно-грудная или поясничная симптаэктомии, при необходимости — в сочетании с ампутацией пальцев.

Артериальная микроэмболия

За острую окклюзию мелких артерий могут быть ответственны два типа микроэмболии: тромбоэмболия и атероэмболия.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ

Эмболия, являющаяся результатом тромбоза, возникающего в каком-либо отделе сердечно-артериальной системы (например, в аневризме сердца или аорты) и попадающего в мелкие артерии конечностей и даже в сосуды среднего размера, встречается редко. В исследовании 300 случаев эмболии периферических артерий мы выявили 18 случаев эмболии передней и задней берцовых артерий и 8 – лучевой и локтевой артерий, всего 26 случаев, что составляет 8,7% от всей серии наблюдений. Клинические проявления (часто минимальные) иногда выражаются тяжелой ишемией. Такой пример приведен на рис. 39.17, где продемонстрирована эмболия левой лучевой артерии ладонной дуги. Даже когда микроэмболы закрывают мелкие артерии, может возникнуть локальный некроз кожи. А окклюзия артерии среднего размера, такой как передняя берцовая, может привести к ишемической гангрене мышц передней области, несмотря на эмболэктомию и фасциотомию. В одном случае нам потребовалось выполнить иссечение всей передне-латеральной группы мышц для сохранения конечности.

АТЕРОЭМБОЛИЯ

Атероматозные эмболы могут попадать в различные органы (например, в почки, поджелудочную железу, селезенку), а также в нижние конечности. Бóльшая часть таких микроэмболов возникает в инфраренальной аорте или в ее терминальном сегменте. Их размер варьирует от кристаллов холестерина до атероматозных бляшек. Первичная эмболия в артерии ноги часто вызывает четкий клинический синдром. Часто встречается миалгия или просто мы-

шечное напряжение, характерно появление кожных поражений от легкого изменения цвета кожи до некроза и изъязвления.

При микроэмболии периферическая пульсация часто сохранена, хотя при сочетании с предшествующим окклюзирующим поражением она может отсутствовать.

Больша́я часть атероматозных эмболий спонтанна, хотя некоторые из них могут быть ятрогенными и возникать после операций на аорте или катетеризации сосудов. В зависимости от размера эмбола клинические проявления варьируют от субклинических случаев до очевидной окклюзии артерий. В таких случаях при отсутствии кардиогенных источников (фибрилляция предсердий, инфаркт миокарда) или ранее диагностированной аневризмы брюшной аорты или аортограмм с видимыми изъязвлениями диагноз артериальной эмболии может быть затруднителен. Часто относительно доброкачественные случаи не замечаются или не получают должной интерпретации в связи с отсутствием доказанного источника эмболии. Нередко только настороженность в отношении возможности такой эмболии помогает поставить точный диагноз.

Антикоагулянтная терапия мало помогает при таких состояниях. Оптимальным способом профилактики повторных эмболий является резекция изъязвленной атероматозной аорты или аневризмы брюшной аорты при их наличии.

Артериальные поражения неизвестного генеза

Как уже отмечалось, поражения мелких артерий не всегда легко идентифицировать. Частое отсутствие специфичности клинических и гистопатологических черт этих состояний затрудняет четкую классификацию. ОТ — классический пример подобных трудностей: вокруг этого заболевания возникло множество противоречий, касающихся его идентификации и даже его существования. Последствиями этого стали переоценка и повторная классификация, так как ранее во многих случаях атеросклероз принимался за ОТ.

Следует отметить, что определенные патологические черты некоторых болезней мелких сосудов являются общими для не-

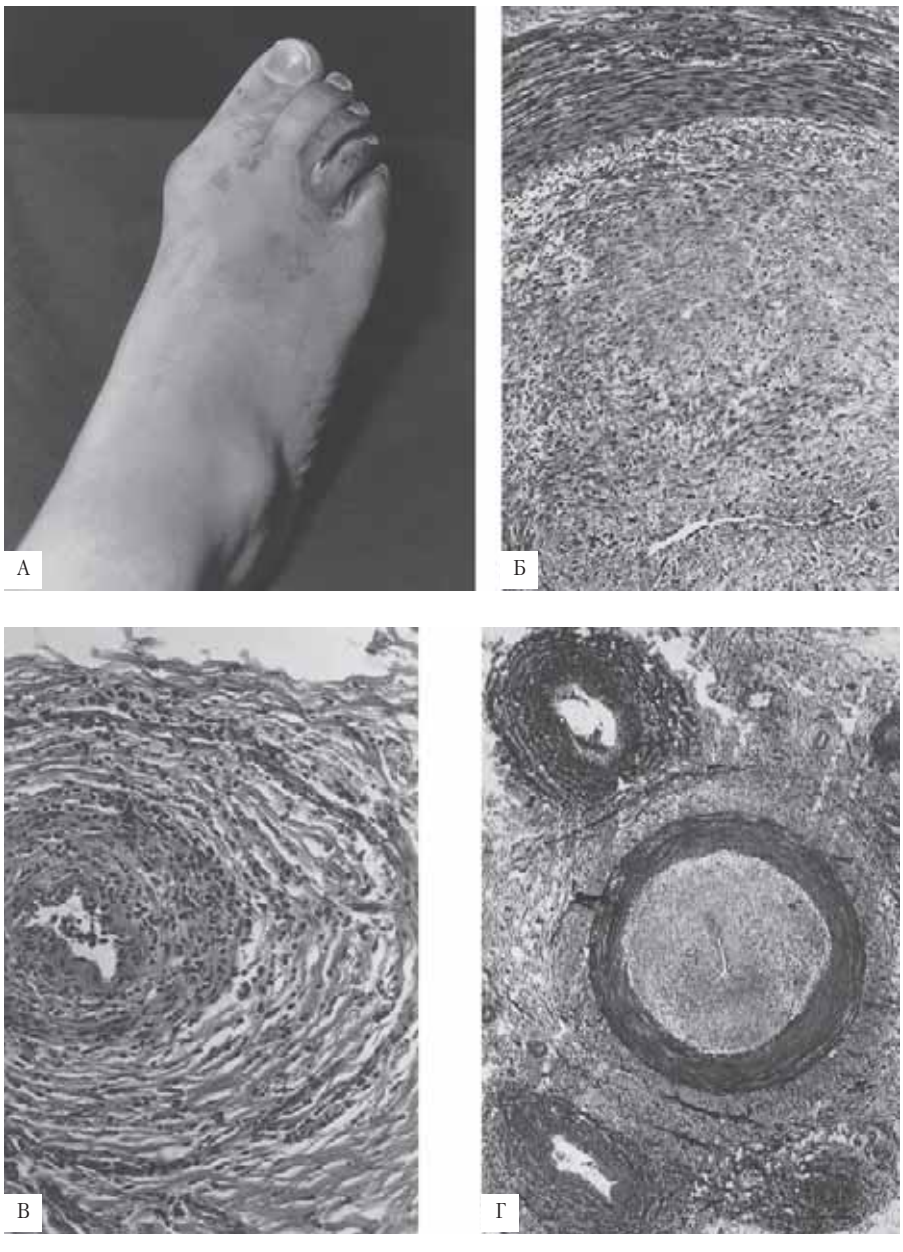


Рис. 39.18. (**А**) Гангрена неизвестного происхождения правой стопы у 35-летней женщины. (**Б**) Поперечный срез задней берцовой артерии и сопровождающих вен. Микроскопическая картина соответствует облитерирующему тромбангииту или артерииту неизвестного происхождения (окраска по Ван Гизону на эластин; увеличение × 30). (**В**) Увеличение фрагмента задней берцовой артерии, демонстрирующее гистологические изменения (окраска по Ван Гизону на эластин, увеличение × 60). (**Г**) Микрофотография среза артериолы икроножной мышцы. Поражение, характерное для панартериита.

скольких заболеваний, особенно в широкой группе васкулитов. Поэтому нозологическая идентификация в некоторых случаях затруднительна. Hardy и соавторы сообщают о типичном случае, проявляющемся комплексными тромботическими и воспалительными поражениями мелких артерий. В их исследовании рассматривалось множество различных диагнозов — от болезни Бюргера до эссенциального полиангиита и возможного коллагеноза. И такие неклассифицируемые состояния, скорее всего, не являются редкими.

Обследовав больных с артериальными поражениями неизвестного происхождения, Inada и соавторы в 1974 г. сообщили об 11 пациентах с атипичной болезнью Бюргера, у которых в доступном гистологическом материале было больше свидетельств в пользу сложных воспалительных изменений, нежели простой реакции на тромбоз. Таким образом, описанные случаи представляли атипичные проявления болезни Бюргера по сравнению с другими случаями, описанными в этой статье, где 236 из 375 проявлений были классифицированы как болезнь Бюргера и только 139 случаев – как артериосклероз. Этот редкий тип тромбоза мелких артерий неопределенного происхождения возник в 11 случаях так называемой болезни Бюргера. Наблюдались отчетливые признаки воспаления, которые позволили предположить воспалительное происхождение окклюзирующих поражений в этих случаях. Возникшие изменения нельзя было расценить как простую реакцию на тромбоз. Патологические изменения при болезни Бюргера различаются в соответствии со стадией заболевания.

Vaidya (Индия) в комментариях к сообщению Inady и соавторов отмечает, что в Индии, Шри-Ланке и других странах Востока окклюзирующие заболевания артерий, наблюдаемые преимущественно у молодых мужчин, часто приводят к постепенной сосудистой недостаточности, ишемии и гангрене подобно описанным выше Inada и соавторами случаям. Предположительно, облитерация начинается в дистальном конце сосуда, и затем тромб поднимается выше. Процесс может остановиться в любом месте, у большинства больных это происходит на уровне подколенной артерии. «Прыгающих» поражений не наблюдается. Считается, что какая-то инфекция проникает через поврежденную кожу стопы или в артериальном русле возникает определенная реакция на туберкулез. Наличие гигантских клеток Лангерганса и кальцификация гранулематозной воспалительной ткани вокруг тромба и артериальной стенки заставляют предполагать развитие туберкулеза, несмотря на то что *микобактерия туберкулеза* никогда не обнаруживалась и не высевалась. Как уже отмечалось, поражения, описываемые Vaidya, идентичны описываемым Inada и соавторами. Их точная природа пока не установлена. Высказываются мнения в пользу ревматической, туберкулезной или аутоиммунной природы болезни, но они не имеют документального подтверждения. Поражения по определенным чертам напоминают некоторые коллагенозы.

Мы сообщали об истории болезни 35-летней белой женщины с болями в пальцах обеих стоп и в области лодыжек в сочетании с отеками и затруднениями при ходьбе. Ее заболевание началось в 14 лет, и до момента госпитализации она перенесла транзиторные атаки болевого синдрома в дистальных отделах нижних конечностей (рис. 39.18). В конце концов, ей была выполнена ампутация нижней конечности ниже коленного сустава в связи с прогрессированием гангрены пальцев стопы и выраженного болевого синдрома. Срезы задней берцовой артерии и сопровождающих вен продемонстрировали микроскопическую картину, характерную для ОТ. Однако гангрена правой стопы в связи с распространенным облитерирующим артериитом неизвестного происхождения вовлекла не только артерии среднего размера, но и их мелкие мышечные и кожные ветви. Поражение выглядело типичным для ОТ, но в мелких мышечных ветвях оно соответствовало узелковому периартериту. Таким образом, как отмечали Hardy и Alican в своей статье, гистопатологический диагноз основывался как на клинической картине, так и на гистопатологических находках. Похоже, поражение в этом конкретном случае просто-напросто было следствием сочетания двух независимых процессов: ОТ и коллагеноза или узелкового периартериита. Поэтому, как показывает наш опыт, термин «неизвестное происхождение» до сих пор применим в случаях, подобных описанным Inada и соавторами, а также Vaidya.

Коллагенозы (иммунные артерииты)

Узелковый периартериит (полиартериит)

Узелковый периартериит — воспалительное заболевание средних и мелких артерий. С момента предложения этого термина Куссмаулем и Майером в 1866 г., эта болезнь была описана и под другими названиями, наиболее часто употребляются синонимы некротизирующий ангиит, полиартериит и панартериит. Этот процесс может поражать артерии по всему телу. Клинические проявления его многообразны, часто заболевание мимикрирует под инфекционные болезни с токсемией. Клиническое течение может быть острым или хроническим, с симптомами, зависящими от пораженного органа. В порядке снижения частоты встречаемости клинические признаки болезни включают: артралгию, кожные поражения, цереброваскулярные явления, дыхательные проявления, миалгию, гастроинтестинальные синдромы, кардиальные и почечные проявления, поражения сосудов с вовлечением как вен, так и артерий, генитальные проявления.

Общим знаменателем всех этих клинических синдромов является вовлечение артерий среднего и мелкого калибра, отличительной патологической чертой – фокальные некрозы медии с периваскулярными воспалительными изменениями. Когда процесс распространяется на интиму, мелкие сосуды закрываются. В результате ухудшается кровоснабжение различных органов, что приводит к некрозам, инфарктам или жировому перерождению.

В связи с разнообразием клинических проявлений диагностика узелкового периартериита может быть крайне сложной. Заподозрить болезнь необходимо у любого пациента с неясными симптомами с диффузными системными проявлениями и вовлечением нескольких органов и тканей, особенно суставов, кожи, почек, желудочно-кишечного тракта или периферических нервов.

Лабораторные исследования могут быть полезными при подтверждении диагноза, но часто изменения не носят специфичного характера. Увеличение скорости оседания эритроцитов, лейкоцитоз, гипертензия, частое отсутствие эффекта от традиционной терапии дают основание заподозрить узелковый периартериит. Положительные результаты биопсии являются наиболее полезным инструментом, но их интерпретация может быть затруднительной в связи с возможным отсутствием в биоптате пораженных тканей. Гистологическое исследование тканей должно помочь установить природу заболевания. Биоптаты кожи или мышц час-

то показывают вовлечение мелких сосудов или артериол. Однако биоптаты печени или почек редко информативны — и сама процедура биопсии может быть опасной. В целом, следует избегать случайных биопсий, так как они практически бесполезны и не несут информации о природе сосудистой болезни.

Узелковый периартериит или полиартериит наблюдается преимущественно у женщин в соотношении 2:1, пик заболеваемости приходится на пятый десяток жизни. Часто наблюдается образование аневризм, сопровождаемое воспалительной деструкцией медии. Как уже отмечалось выше, среди наиболее часто поражаемых органов — почки, сердце, легкие, печень и желудочно-кишечный тракт. При детальном ангиографическом исследовании 17 больных с этим заболеванием Travers и соавторы выявили 10 с множественными аневризмами печеночных, почечных и висцеральных артерий. Очевидно, что разрывы аневризм этой локализации часто не распознаются и остаются недиагностированными до ревизии или посмертного исследования, становясь, таким образом, причиной смерти больного. Этот тип аневризм сужает возможности сосудистого хирурга, и опыт, полученный во время таких случаев, ограничен в связи со специфическими клинико-патологическими осложнениями.

Таким образом, прогноз узелкового периартериита часто неблагоприятный, хотя не всегда неизбежно фатальный. Среди критериев плохого прогноза наиболее значительны висцеральные проявления, особенно гипертензия, вовлечение почек и разрыв аневризм, как уже указывалось выше.

Использование кортикостероидов резко улучшило картину заболевания в целом. Лечение должно быть начато до широкого распространения поражения сосудов, быть интенсивным и длительным. Frohnert и Sheps при длительном наблюдении за пациентами с узелковым периартериитом свидетельствуют о выживаемости в течение 5 лет 48% больных при использовании стероидов. Ранняя диагностика носит архиважное значение для правильного лечения этого состояния, которое раньше в большинстве случаев считалось фатальным.

Системная красная волчанка

Сосудистые проявления системной красной волчанки различны и носят сочетанный характер. Чаще всего поражения захватывают мельчайшие артерии, наиболее часто — пальцевые. В дополнении к этому наблюдаются тромбозы как крупных артерий, так и вен. При венозных тромбозах вовлекаются как подкожные, так и глубокие вены, нередко у этих пациентов наблюдаются случаи легочной эмболии. Тем не менее самым типичным проявлением волчанки является типичный васкулит, в результате которого и появляются характерные для волчанки инфаркты кожи и преходящие изменения ее цвета, тогда как причины тромбозов крупных артерий и вен развиваются вследствие других механизмов.

У 20% больных системной красной волчанкой наблюдается феномен Рейно, существует предположение, что он на несколько лет опережает другие сосудистые проявления болезни. Гангрена обычно ограничивается пальцами. Считается, что трофические язвы при системной красной волчанке являются результатом инфарктов кожи при васкулите.

Характерно появление волчаночных клеток при лабораторных исследованиях. Они присутствуют только у 75% больных с клинической картиной системной красной волчанки. Во время клинических ремиссий наблюдается как снижение числа волчаночных клеток, так и их исчезновение. Активная системная красная волчанка может послужить причиной смерти в течение нескольких недель. Однако в умеренно выраженных случаях клиническое течение носит длительный и относительно доброкачественный характер.

Лечение заключается в введении больших доз кортикостероидов. Постоянное или курсовое лечение стероидами может давать ремиссию в течение многих лет.

Склеродермия

У пациентов со склеродермией часто наблюдается синдром Рейно, проявляющийся периодическим вазоспазмом в области пальцев или даже постоянным ощущением холода и цианозом. Синдром Рейно нередко является первым значительным проявлением болезни, который и приводит пациента к врачу.

Патологические изменения кожи при склеродермии в сочетании с синдромом Рейно заключаются в разрастании и отеке коллагеновых волокон с фрагментацией и отеком эластических волокон в дерме. Замещение подкожной ткани аномальной соединительной тканью, как внутри волокон, так и в окружающих структурах, является специфичной чертой склеродермии. Эпидермис может быть с гиперкератозом, меланином, часто накапливающимся в базальных клетках.

Изменения артериол при склеродермии заключаются в утолщении интимы, поражение вовлекает не только артериолы в коже, но и в почках, желудочно-кишечном тракте, мышцах и центральной нервной системе. Причиной сосудистых проявлений служит тот же феномен, что и при болезни Рейно. Предполагается, что причиной вазоконстрикции является увеличение объема соединительной ткани вокруг кровеносных сосудов, что приводит к ишемии как минимум кожи пораженных областей.

Сопутствующий синдром Рейно при диффузной склеродермии наблюдается преимущественно у женщин. Время появления симптомов вариабельно. В некоторых случаях синдром Рейно предшествует склеродермическим кожным изменениям, в других скованность и болезненность в суставах появляются раньше сосудистых органических функциональных нарушений. По мере прогрессирования болезни кончики пальцев становятся все более заостренными или съежившимися. Нередко наблюдаются ограниченные гангренозные поражения дистальных фаланг пальцев кисти или стопы.

Прогноз синдрома Рейно при склеродермии различный. Обычно у больных с поражением почек, сердца или других внутренних органов он приводит к летальному исходу.

Лечение сопутствующего синдрома Рейно при склеродермии заключается в профилактике травм или других повреждающих факторов и улучшении периферической микроциркуляции, например, за счет резерпина или метилдопы. Некоторые авторы ратуют за выполнение симпатэктомии на ранних стадиях склеродермии с выраженным синдромом Рейно, но в общем это вмешательство оказывается малоэффективным, а на поздних стадиях — бесполезным.

Вазоспастические болезни

Болезнь Рейно

После оригинального описания Морисом Рейно в 1862 г. эта болезнь, названная его именем, была переосмыслена в свете клинических проявлений, что привело к появлению новой классификации. Болезнь Рейно определяется как чисто вазоспастический

феномен, вовлекающий преимущественно пальцевые артериолы обеих рук и ног. Она характеризуется триадой перемежающихся изменения цвета кожи от бледности и цианоза до покраснения, вызываемых холодовым или эмоциональными факторами. Эти симптомы более выражены в холодное время года и пропадают или уменьшаются в теплое. Появление симптомов обычно происходит постепенно. Исходно поражаются лишь кончики одного или двух пальцев обеих рук, но на более поздних стадиях поражение распространяется на проксимальные отделы пальцев. На самых поздних стадиях, встречающихся крайне редко, болезнь может распространиться на все руки. Поражения пальцев ног не так явны, но часто проявляются в сочетании с вазомоторными изменениями пальцев рук и ног.

Заболевание носит прогрессирующий характер, особенно у женщин, и может быть явно выраженным и тяжелым. Изъязвление кончиков пальцев и их гангренозные изменения могут привести к появлению значительных болевых ощущений и дискомфорта. Трофические нарушения в других областях, кроме как в области дистальных фаланг, за исключением инфицированных и выраженных гангренозных изменений, при болезни Рейно встречаются редко.

Точная причина первичной болезни Рейно остается неясной. У 80–90% больных она возникает до 40 лет. У мужчин болезнь носит менее тяжелый характер. Когда заболевание возникает в более позднем возрасте, обычно наблюдаются и органические сосудистые проявления.

ПАТОЛОГИЯ

Почти ничего неизвестно о патологических изменениях пальцевых сосудов на ранних стадиях болезни Рейно, так как никто не делает биопсию в таких случаях. Патологических изменений при болезни Рейно на ранних стадиях не наблюдается. Болезнь даже не совсем вписывается в содержание этой главы. Тем не менее причиной описания этого состояния здесь служит его сочетание с органическими или травматическими поражениями. Такую особенность болезни необходимо иметь в виду для понимания всех клинических проявлений синдрома Рейно.

Несмотря на то что не существует результатов биопсии и свидетельств патологических изменений пальцевых артериол, такие изменения могут наблюдаться у пациентов старше 50 лет без болезни Рейно в связи с естественными возрастными изменениями артерий. На поздних стадиях при наступлении трофических изменений кожи может наблюдаться обструкция пальцевых артерий.

ДИАГНОСТИКА

Ангиография не обладает ценностью для установления диагноза, так как она не может показать какие-либо четкие признаки заболевания пальцевых артерий.

Акроцианоз

Акроцианоз, который часто путают с болезнью Рейно, наблюдается преимущественно у женщин и характеризуется безболезненным и постоянным похолоданием и цианозом дистальных отделов конечностей. Причина и патофизиологическая картина болезни неясны. Многие авторы соглашаются с Lewis и Landis в том, что физиологические нарушения возникают в мельчайших сосудах конечностей. Локальные нарушения связаны с повышением вазомоторики мелких артериол, что приводит к дилатации капилляров и венул даже при нормальной окружающей температуре.

Клинически пациенты отмечают постоянное ощущение холода и голубоватые пятна кожи пальцев и рук в течение многих лет. Эти симптомы более выражены в зимние месяцы, но сохраняются и в теплое время года, хотя в меньшей степени. Изменения цвета кожи не исчезают при поднятии руки. Крупные артерии не поражаются, при этом заболевании не возникает трофических нарушений.

Дифференциальная диагностика от болезни Рейно не вызывает затруднений, если четко определяется характерная триада перемежающихся изменений цвета кожи, присущая болезни Рейно.

Лечение акроцианоза заключается преимущественно в защите больных от холода и использовании сосудорасширяющих препаратов, которые могут быть эффективными. В тяжелых случаях грудная или поясничная симпатэктомии могут оказаться более эффективными, чем при болезни Рейно. Прогноз относительно сохранения конечности обычно хороший.

Ретикулярное ливедо

Ретикулярное ливедо – вазоспастическое состояние, для которого характерно наличие на коже голубоватых или красновато-голубоватых пятен; наблюдается преимущественно у женщин.

Основная отличительная физиологическая черта состоит в сужении артериол, как органическом, так и функциональном, с дилатацией капилляров и венул.

Сосудистая патология характеризуется первичным тромбозом пальцевых артерий без вовлечения крупных сосудов. Гистопатологические изменения выражаются в пролиферации интимы изолированно в артериолах и мелких артериях. Некоторые из этих сосудов полностью окклюзируются за счет пролиферативного процесса или тромбоза, такие же изменения обнаруживаются в отдельных крупных венах. Если есть изъязвление кожи за счет ретикулярного ливедо, то обнаруживаются расширенные субэпидермальные капилляры, лимфатические сосуды и венулы в сочетании с неспецифической инфильтрацией кожи.

Клинические проявления заболевания — постоянные голубовато-красные пятна не только на коже нижних конечностей, но и на кистях и, в несколько меньшей степени, на предплечьях; иногда пятна появляются в нижней части туловища. Часто присутствуют похолодание, онемение, тупая боль и парестезии стоп и ног. Язвы стоп и ног при ретикулярном ливедо часто рецидивируют во время зимних месяцев. Эти язвы нередко бывают болезненными и резистентными к лечению.

Возможно появление ретикулярного ливедо в результате узелкового периартериита, системной красной волчанки, криоглобулинемии, микроэмболии или облитерирующего атеросклероза, что нужно иметь в виду во время дифференциальной диагностики.

В умеренных стадиях заболевания консервативное лечение вазоспазма и язв иногда эффективно. Можно попробовать выполнить поясничную симпатэктомию, которая дает хорошие результаты у некоторых больных.

Отморожение

Острое отморожение является результатом вазоконстрикции, которая, если не купируется, может привести к тяжелой ишемии в результате накладывающегося тромбоза мельчайших артерий. Несмотря на то что точная причина гибели тканей полностью не определена, хорошо известно, что в поздних стадиях могут развиваться значительные интимальные изменения в мелких артериях и артериолах. Иногда появляется выраженное повреждение эндо-

телия терминальных капилляров, приводящее к повышению проницаемости капиллярной стенки. Затем возникают стаз и тромбоз терминальных артериол и капилляров.

Учитывая тяжесть повреждения тканей, провели деление отморожений на четыре степени, подобно ожогам. Тем не менее классификация на поверхностные и глубокие ожоги, предложенная позднее, выглядит более практичной.

Поверхностное отморожение вовлекает кожу и поверхностные подкожные слои, тогда как глубокое, помимо кожи, — подкожную клетчатку, мышцы и даже кости. При умеренной степени наблюдается онемение, пожелтение кожи, покалывание и зуд. На начальных стадиях согревание конечности в ближайшие минуты или часы после отморожения дает хорошие шансы для выздоровления.

При тяжелых отморожениях парестезии и онемение больше выражены, чем в умеренных стадиях, при касании полностью отсутствует чувствительность. Согревание конечности сопровождается реактивной гиперемией, напряжением, жгучей болью и возможным образованием пузырей. На этой стадии могут развиться некрозы или гангрена конечности. В зависимости от степени ожога некрозы тканей могут быть более поверхностными, чем предполагалось.

Диагноз отморожения тяжелой степени обычно поставить не трудно. У пациентов в возрасте, когда возможно развитие атеросклероза, важно определить наличие заболевания периферических артерий. Очевидно, что прогноз отморожения при сочетании с атеросклерозом гораздо хуже, чем при отморожениях той же степени, но при нормальном кровоснабжении. Необходимо выяснить, есть ли у больного анамнез предшествующей перемежающейся хромоты, «холодных ног», синдрома Рейно. Это может иметь медиколегальные последствия.

Отморожение является острой ситуацией, для сохранения конечности лечение должно быть начато безотлагательно.

При умеренных степенях отморожения необходимо как можно быстрее восстановить естественную температуру кожи. Нужно избегать трения пораженных участков, потому что оно может привести к травме кожи. Точно так же следует избегать перегревания кожи.

При тяжелом отморожении крайне важное значение имеет профилактика травматизации кожи и соблюдение условий асептики. На основании недавних исследований очевидно, что быстрое согревание пораженного участка предпочтительнее, чем медленное. Некоторые авторы свидетельствуют о необходимости сосудорасширяющих мер и использовании гепарина, тогда как другие отрицают их полезность. При повреждении мягких тканей и гангрене ампутации следует выполнять как можно в более отсроченном периоде, так как повреждения могут носить поверхностный характер. Консервативная терапия и перевязки в некоторых случаях приводят к полному заживлению ран без серьезных дефектов.

Смешанные органические и вазоспастические заболевания

Синдром Рейно на фоне окклюзирующего заболевания артерий

Синдром Рейно может возникнуть на фоне уже существующего окклюзирующего поражения артерий. Вазоспастический феномен при характерной для синдрома Рейно триаде можно ошибочно принять за болезнь Бюргера в 30%, за облитерирующий атеросклероз – в 10–15% и эмболические окклюзии – в 20% случаев. Такое сочетание окклюзирующего поражения артерий и синдрома Рейно пока плохо диагностируется. Возникновение симптоматики обычно провоцируется снижением температуры окружающей среды и не зависит от эмоциональных причин. В противоположность болезни Рейно, выявляемой преимущественно у женщин, чаще наблюдается у мужчин. Наличие окклюзирующего заболевания артерий и отсутствие двусторонности симптоматики является основным критерием при проведении дифференциального диагноза.

Посттравматический профессиональный синдром Рейно

Профессиональные травмы различного типа, например у пианистов, машинисток, рабочих, использующих пневматические отбойные молотки или инструменты с вибрацией, у слесарей могут привести к развитию синдрома Рейно. Это заболевание обычно вовлекает только один или два пальца и, при определенной выраженности, может привести к профессиональной непригодности (рис. 39.19). В некоторых случаях эффективна профилактика охлаждений, которые могут послужить стартовым механизмом), повторяющихся травм или коррекция техники пианиста или машинистки. Если состояние крайне тяжелое, приводящее к выраженной нетрудоспособности, то необходимо временное или постоянное отстранение от профессиональной деятельности.

Использование вибрирующих инструментов приводит к возникновению синдрома Рейно в результате повторяющихся сотрясений рук, этот синдром еще известен как «болезнь отбойного молотка». Синдром связан с сенситизацией пальцевых артериол при быстром сотрясении и охлаждении. Если заболевание приводит к выраженной нетрудоспособности, а смена рода занятий представляет серьезную проблему, показано выполнение симпатэктомии.

Профессиональная травма и вторичное окклюзирующее заболевание артерий рук

Рабочие, использующие инструменты с вибрацией, слесари, разнорабочие и фермеры — те, чьи руки периодически подвергаются тупой травме, могут испытывать боль, ощущение холода и изменения цвета кожи, типичные для синдрома Рейно. У них могут наблюдаться холодные пальцы и болезненные язвы, как результат сочетания окклюзирующего заболевания артерий пальцев и повторяющейся травмы. Считается, что окклюзирующий процесс является следствием хронической травмы артерий. У таких больных может возникать синдром окклюзии локтевой артерии в связи с травмой в результате профессионального использования гипотенора кисти. Такое состояние получило название *гипотенорный травматический синдром*. Сообщение о 17 случаях с отдаленными результатами свидетельствует о наличии тромбоза или аневризмы локтевой артерии. Проведение ангиографии является неотъемлемой частью выявления локализации и протяженности поражения. Может потребоваться локальное хирургическое вмешательство, выполнение сосудистой реконструкции оправданно при вовлечении проксимального сегмента локтевой артерии.



Рис. 39.19. Ангиограмма правой руки 53-летнего мужчины, повредившего ее за 2 года до появления чувства холода, боли, цианоза и ишемических язв кончиков всех пальцев за исключением первого. Обратите внимание на окклюзию локтевой артерии сразу выше запястных суставов и отсутствие контрастирования пальцевых артерий.

Гематологические расстройства

Истинная полицитемия

Еще в 1903 г. Ослер привел частоту сосудистых осложнений истинной полицитемии. Наиболее серьезными из них представляются тромбозы и кровотечения. Такие осложнения случаются примерно в каждом втором или третьем случае и являются весомой причиной заболеваемости и летальных исходов.

Тромбоз чаще возникает в периферических, мозговых и коронарных сосудах, менее часто встречаются тромбозы мезентериальной, селезеночной, печеночной и портальной венозных систем. Артериальные тромбозы при истинной полицитемии первично вовлекают мельчайшие артерии или пальцевые артериолы.

Сосуществование истинной полицитемии и сосудистых осложнений ставит вопрос об их причинной связи, так как некоторые из этих состояний совпадают. На основании 98 случаев истинной полицитемии с возникновением сосудистых осложнений в 34% случаев Norman и Allen сделали заключение о причинно-следственной связи между этими двумя состояниями. Однако потенциально одновременное существование артериосклероза или ОТ с истинной полицитемией может вызвать сомнения в роли последней в образовании сосудистых осложнений. Тем не менее иногда лечение истинной полицитемии может в некоторой степени улучшить состояние артериальных поражений, что дает основание предполагать важную роль гематологического расстройства. Независимо от того, случайны или нет такие совпадения, истинная полицитемия сама по себе может служить причиной тромбоза мелких сосудов.

Проиллюстрируем некоторые клинические проявления истинной полицитемии, приведшие к ишемическим повреждениям, с помощью несколько примеров из нашей практики.

1. У 40-летнего мужчины развилась гангрена одного пальца правой стопы и цианоз всех оставшихся пальцев и свода стопы. Пульсация артерий стопы была отчетливой, на ангиограммах обнаружен только короткий сегментарный стеноз средней порции передней берцовой артерии. В этом случае связь между вовлечением мелких сосудов и истинной полицитемии выглядит правдоподобной.
2. У 80-летнего мужчины с облитерирующим атеросклерозом дистальных отделов берцовых артерий развилась гангрена пальца стопы, что привело к последующей ампутации. Сопутствующее активное лечение гематологического расстройства привело к купированию ишемических проявлений остальной части стопы. В этом случае истинная полицитемия представляется, скорее, отягчающим фактором, нежели причинным.
3. У 60-летнего мужчины была небольшая язва на пятом пальце правой стопы, умеренная артериальная недостаточность и сильная жгучая боль в связи с эритромиалгией. Активная терапия полицитемии вместе с местным лечением трофических расстройств стопы купировали боль и помогли заживить язву. В этом случае причинная связь между полицитемией, эритромиалгией и артериальными осложнениями представляется сомнительной.

Таким образом, представляется, что при наличии сосудистых осложнений необходимо активное лечение полицитемии. Более того, в дополнении к периферическим осложнениям, насторожен-

ность по отношению к множественным висцеральным поражениям может предупредить возникновение таковых у каждого больного с истинной полицитемией. Соответствующее лечение после установления диагноза приводит к удовлетворительному результату.

Криоглобулинемия

Криоглобулинемия является результатом присутствия в плазме крови нестандартных белков, которые оседают при охлаждении. В 1933 г. Wintrobe и Buell сообщили о подобном случае у больного, страдавшего от множественной миеломы. В 1947 г. Lerner и Watson предложили название «криоглобулины» для группы белков с общим свойством оседать в холодной сыворотке. Они также отметили, что в большой концентрации эти белки могут спонтанно оседать даже при комнатной температуре. Наличие криоглобулинов может приводить к внутрисосудистому тромбообразованию. В дополнение к этому, в присутствии криофибриногена могут возникнуть как тромбоз, так и кровотечение. У многих больных с таким ненормальным белком в крови может развиться синдром Рейно, акроцианоз или пурпура с сосудистыми проявлениями необычного типа или локализации. В подобных случаях пациента нужно обследовать на предмет криоглобулинов, при их обнаружении нужно заподозрить и искать множественную миелому или сходное гематологическое расстройство, такое как лейкемия, лимфобластома или истинная полицитемия. Как сообщает Харди и соавторы, у больных могут развиваться некрозы кожи, так как значительное количество криоглобулинов может вызвать внутрисосудистый тромбоз.

Идиопатическая криоглобулинемия хуже поддается лечению. При наличии этиологического фактора в виде, например, миеломы, лечение первичного заболевания может дать незначительный эффект. В дополнение к лечению диспротеинемии при наличии ишемических некрозов очевидно, что показано местное лечение.

Дополнительная литература

Baur GM, Porter JM, et al. Rapid onset of hand ischemia of unknown etiology. Ann Surg 1977; 186: 184.

Behcet H. Uber rezidivierende aphthose durch ein Virus verusachte Gersehwure Am Mund, Am Mauge und an den Genitalien. Dermatol Ubchenschr 1937; 105: 1152.

Bengtsson B, Malmvall B. Giant cell arteritis. Acta Med Scand (Suppl) 1982; 658: 1.

Bergan JJ, Coon J Jr, Tripel OH. Severe ischemia of the hand. Ann Surg 1971; 173: 301.

Block KJ, Makin DG. Hyperviscosity syndromes associated with immunoglobulin abnormalities. Semin Hematol 1973; 10: 113.

Brouet C, Clauvel J, Danon F. Biologic and clinical significance ofcryoglobulins. Am J Med 1974; 57: 775.

Brown H, Sellwood RA, et al. Thromboangiitis obliterans. Br J Surg 1969; 56: 59.

Buerger L. Thrombo-angiitis obliterans: a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene. Am J Med Sci 1908; 136: 567.

Buerger L. The veins in thromboangiitis obliterans. JAMA 1909; 111: 1320.

Buerger L. The circulatory disturbances of the extremities. Philadelphia: WB Saunders, 1924.

Crawford ES, Crawford JL. Diseases of the aorta. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984.

Danaraj TJ. Primary arteritis of aorta causing renal artery stenosis and hypertension. Br Heart J 1963; 25: 153.

deShazo R. The spectrum of systemic vasculitis. Postgrad Med 1975; 58: 78.

Dible JH. The pathology of limb ischemia. St Louis: Warren H.Green, 1966.

Downs AR, Gaskell P, et al. Assessment of arterial obstruction in vessels supplying the fingers by measurement of local blood pressures and the skin temperature response test: correlation with angiographic evidence. Surgery 1975; 77: 530.

Dobois EL, Tuffanelli DL. Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus: computer analysis of 520 cases. JAMA 1964; 190: 104.

Duncan JM, Cooley DA. Surgical considerations in aortitis with surgical emphasis on Takayasu's arteritis. Tex Heart Inst J 1983; 10: 233.

Edwards PA. Postamputation radiographic evidence for small artery obstruction in arteriosclerosis. Ann Surg 1959; 150: 177.

Fauci AS, Haynes BF, Katz P. The spectrum of vasculitis. Ann Intern Med 1978; 89: 660.

Feldaker M, Hines EA Jr, Kierland RR. Livedo reticularis with ulcerations. Circulation 1956; 13: 196.

Fitts WT, Melissinos EG. Polycythemia vera. In: Sabiston DC, ed. Textbook of surgery, 11th edn. Philadelphia: WB Saunders, 1977; 146.

Gulati SM, Singh KS, et al. Immunological studies in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). J Surg Res 1979; 27: 287.

Hachiya J. Current concepts of Takayasu's arteritis. Semin Roentgenol 1970; 5: 245.

Haimovici H. Peripheral arterial embolism: a study of 330 unselected cases of embolism of the extremities. Angiology 1950; 1: 120.

Haimovici H. Arterial embolism: peripheral and visceral. In: Haimovici H, ed. The surgical management of vascular diseases. Philadelphia: JB Lippincott, 1963.

Haimovici H. Thromboangiitis obliterans: a nosologic reappraisal [editorial]. J Cardiovasc Surg 1963; 4: 83.

Haimovici H. Ischemic forms of venous thrombosis, phlegmasia cerulea dolens, and venous gangrene. Springfield, IL: Charles CThomas, 1971.

Haimovici H. Diseases of small arteries of the extremities. In: Hardy Rhoades' textbook of surgery, 5th edn. Philadeiphia: JB Lippincott, 1977; 1827.

Haimovici H. Aortic arch syndrome: Takayasu's arteritis. In: Cirugia Vascular (Spanish edition of Vascular surgery). Barcelona: Salvat, 1986; 778.

Hardy JD, Alican E. Ischemic gangrene without major organic vascular occlusion: an enlarging concept. Surgery 1961; 50: 107.

Hardy JD, ConnJH, Fain WR. Nonatherosclerotic occlusive lesions of small arteries. Surgery 1965; 57: 1.

Hill GL. A rational basis for management of patients with Buerger syndrome. Br J Surg 1974; 61: 476.

Hill GL, Smith AH. Buerger's disease in Indonesia: clinical course and prognostic factors. J Chronic Dis 1974; 29: 205.

Hirai M, Shionoya S. Arterial obstruction of the upper limb in Buerger's disease. Br J Surg 1979; 66: 124.

Hutchinson J. Acro-scleroderma following Raynaud's phenomena. Clin J 1896; 7: 240.

Hutton M, Rhodes RS, Chapman G. The lowering of postischemic compartment pressures with mannitol. J Surg Res 1982; 32: 239.

Inada K, Iwashima Y, et al. Nonatherosclerotic segmental arterial occlusion ofthe extremity. Arch Surg 1974; 108: 663.
Inada K, Shimizo H, Yokayama T. Pulseless disease and atypical coarctation of the aorta, with special references to their genesis. Surgery 1962; 52: 433.
Isaacson C. An idiopathic aortitis in young Africans. J Pathol Bacteriol 1961; 81: 69.
Ishikawa KK. Natural history and classification of occlusive thromboaortopathy (Takayasu's disease). Circulation 1978; 57: 27.
Ishikawa K, Kawase S, Mishima Y. Occlusive arterial disease in extremities, with special reference to Buerger's disease. Angiology 1962; 13: 399.
Jager BY. Cryofibrinogenemia. N Engl J Med 1962; 266: 579.
Jenkins AM, Macpherson AS, et al. Peripheral aneurysms in Behcet's disease. Br J Surg 1976; 63: 199.
Jepson RP. Widespread and sudden occlusion of the small arteries ofthe hands and feet. Circulation 1956; 14: 1084.
Kalbfleisch JM, Bird RM. Cryofibrinogenemia. N Engl J Med 1960; 263: 881.
Kimoto S. The history and present status of aortic surgery in Japan, particularly for aortitis syndrome. J Cardiovasc Surg 1979; 20: 107.
Lande A, Bard R, et al. Aortic arch syndrome (Takayasu's arteritis). J Cardiovasc Surg 1978; 19: 507.
Laroche GP, Bernatz PE, et al. Chronic arterial insufficiency of the upper extremity. Mayo Clin Proc 1976; 51: 180.
Lerner AB, Watson CJ. Studies of cryoglobulins: 1. Unusual purpura associated with the presence of a high concentration of cryoglobulin (cold precipitable globulin). Am J Med Sci 1947; 214: 410.
Lewis T, Landis EM. Observations upon the vascular mechanism in acrocyanosis. Heart 1930; 15: 229.
Liechty RD, Iob V, McMath M. Cryoproteinemia: its relationship to peripheral vascular disease. Ann Surg 1961; 154: 319.
Little AG, Zatins CK. Abdominal aortic aneurysm and Behcet's disease. Surgery 1982; 91: 359.
Lupi-Herrera E, Sanchez-Torres G, et al. Takayasu's arteritis: clinical study of 107 cases. Am Heart J 1977; 93: 94.
Maekawa M, Hayase S, et al. Obstructive aortitis with hypertension: Takayasu's disease without the eye symptoms. Jpn Circ J 1963; 27: 730.
Martorell F, Fabre]. El sindrome de obliterative de los troncos supraaorticos. Med Clin (Barc) 1944; 2: 26.
McKusick VA, Harris WS, et al. Buerger's disease: a distinct clinical and pathologic entity. JAMA 1962; 181: 5.
McLoughlin FA, Helsby FR, et al. Association of H1A-AI and HLA-B5 with Buerger's disease. Br Med J 1976; 2: 1165.
McPherson JR, Juergens JL, Cifford RW Jr. Thromboangiitis obliterans and arteriosclerosis obliterans: clinical and prognostic differences. Ann Intern Med 1963; 59: 288.
Mozes M, Cahansky G, et al. The association of atherosclerosis and Buerger's disease: a clinical and radiological study. J Cardiovasc Surg 1970; 2: 52.
Nakao K, Ikida M, Kimata S. Takayasu's arteritis: clinical report of eighty-four cases and immunologic studies of seven cases. Circulation 1967; 35: 1141.
Norman IL, Allen EY. The vascular complications of polycythemia. Am Heart I 1937; 13: 257.
O'Leary PA, Waisman M. Acrosclerosis. Arch Dermatol 1943; 47: 382.
Oohashi S. Clinical, angiographical and pathological studies on Buerger's disease especially in relation to arteriosclerosis. J Jpn Surg Soc 1975; 76: 491.
Paramo Diaz M, Diaz Ballesteros F, et al. Sindrome de obliteracion de los troncos supraaorticos y enfermedad de Takayasuo Angiologia 1982; 34: 111.
Perdue GD, Smith RD III. Atheromatous microemboli. Ann Surg 1966; 93: 71.
Raddi HTV. Thromboangiitis obliterans and/or Buerger's disease in South India: a review of 70 cases. Int Surg 1974; 59: 555.
Rivera R. Roentgenographic diagnosis of Buerger's disease. J Cardiovasc Surg 1973; 14: 40.
Sanding H, Welin G. Aortic arch syndrome with special reference to rheumatoid arteritis. Acta Med Scand 1961; 170: 1.
Schatz JJ. Occlusive arterial disease in the hand due to occupational trauma. N Engl J Med 1963; 268: 281.
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: 398.
Sheps SC, McDuffie EC. Vasculitis. In: Juergens IL, Spite II JA, Gairbairn Jr, eds. Peripheral vascular disease. Philadelphia: WB Saunders, 1980; 493.
Shimizu K, Sano K. Pulseless disease. J Neuropathol Exp Neurol 1951; 1: 37.
Shionoya S, Ban I, et al. Diagnosis, pathology, and treatment of Buerger's disease. Surgery 1974; 75: 695.
Shionoya S, Ban I, Nakata Y. Vascular reconstruction in Buerger's disease. Br J Surg 1976; 63: 841.
Swinton NW, Cook GA. Systolic hypertension and cardiac mortality of Takayasu's aortoarteritis. Angiology 1976; 27: 568.
Takayasu M. Cases with unusual changes of the vessels in the retina. Acta Soc Ophthalmol Japan 1908; 12: 554.
Taylor LM, Baur GM, Porter JM. Finger gangrene caused by small artery occlusive disease. Ann Surg 1981; 193: 453.
Thieme WT, Strandness DE Jr, Bell JW. Buerger's disease: further support for this entity. Northwest Med 1965; 64: 264.
Travers RL, Allison DJ, et al. Polyarteritis nodosa: a clinical and angiographic analysis of 17 cases. Semin Arthritis Rheum 1979; 8: 184.
Ueda H, Ito I, Okada R. Aortic arch syndrome with special reference to pulseless disease and its variants. Jpn Heart J 1963; 4: 224.
von Winiwatter F. Ueber eine eigenthumliche Form von Endarteritis and Endophlebitis mit Gangran des Fusses. Arch Kim Chir 1879; 23: 202.
Wessler S, Ming SC, et al. A critical evaluation of thromboangiitis obliterans: the case against Buerger's disease. N Engl J Med 1960; 262: 1149.
Wintrobe MM, Buell MV. Hyperproteinemia associated with multiple myeloma with report of a case in which an extraordinary hyperproteinemia was associated with thrombosis of retinal veins and symptoms suggesting Raynaud's disease. Bull Johns Hopkins Hosp 1933; 52: 156.

Глава 40

Аорто-подвздошные, аорто-бедренные и подвздошно-бедренные окклюзирующие атеросклеротические поражения

Дэвид К. Брюстер

Инфраренальный отдел брюшной аорты и подвздошные артерии чаще всего поражаются при хроническом облитерирующем атеросклерозе [1]. Стенозы или окклюзии этих артерий, наиболее часто локализованные в районе бифуркации аорты, наблюдаются практически у всех пациентов с симптомами артериальной недостаточности нижних конечностей, требующих хирургической коррекции. Несмотря на высокую частоту многоуровневого поражения, успешная реваскуляризация аорто-подвздошного сегмента обычно приводит к купированию симптомов ишемии. В дополнение к вышесказанному, у пациентов с запланированной инфраингвинальной реконструкцией для достижения длительного хорошего результата необходима тщательная оценка адекватности артериального притока крови.

Лериш впервые показал возможность хирургического вмешательства для купирования симптомов ишемии, вызванных аорто-подвздошными поражениями. Начиная с 1923 г. он опубликовал серию наблюдений синдрома, возникающего у сравнительно молодых людей и проявляющегося билатеральной перемежающейся хромотой, ослаблением или отсутствием пульсации бедренных артерий и импотенцией. Он обозначил этот синдром, впоследствии названный его именем, как «терминальный аортит» и предположил, что идеальным лечением было бы иссечение пораженного сегмента и восстановление проходимости сосуда с помощью артериального трансплантата [2].

Тромбэндартерэктомия, предложенная Дос Сантосом в 1947 г. [3], получила широкое распространение при лечении поражения аорто-подвздошного сегмента в работах Вили в 1952 г. [4]. Передовые работы Гросса с использованием торакальных гомотрансплантатов [5] дали толчок выполнению операций по резекции и замещению пораженной брюшной аорты с помощью артериальных гомотрансплантатов [6–8]. Современная эра сосудистых операций [10, 11] началась с появлением фабричных сосудистых протезов (Воорхи) в 1952 г. [9].

С тех пор эта отрасль сосудистой хирургии значительно продвинулась вперед. В настоящее время существуют методики, позволяющие точно оценить выраженность поражения аорто-подвздошного сегмента и выбрать адекватный метод реваскуляризации, подходящий для данной клинической ситуации. Все большее количество пациентов подвергается эндоваскулярным катетерным вмешательствам, включающим баллонную ангиопластику и имплантацию стента (см. гл. 18 и 19). При правильном подборе пациентов и тщательно выполненной операции можно ожидать прекрасных результатов, низкого уровня операционных летальности и осложнений, что делает хирургическое лечение аорто-подвздошных поражений одной из наиболее благодарных областей сосудистой хирургии.

Клинические проявления

Симптоматика и течение окклюзирующего процесса в значительной степени зависят от его локализации и протяженности (рис. 40.1). Локализованное аорто-подвздошное поражение (тип 1), расположенное в дистальной части брюшной аорты и в общих подвздошных артериях, наблюдается лишь у 5–10% кандидатов на оперативное лечение, и в отсутствие более дистального поражения редко вызывает угрожающую конечности ишемию [12, 13]. При таком локализованном поражении имеется возможность раз-

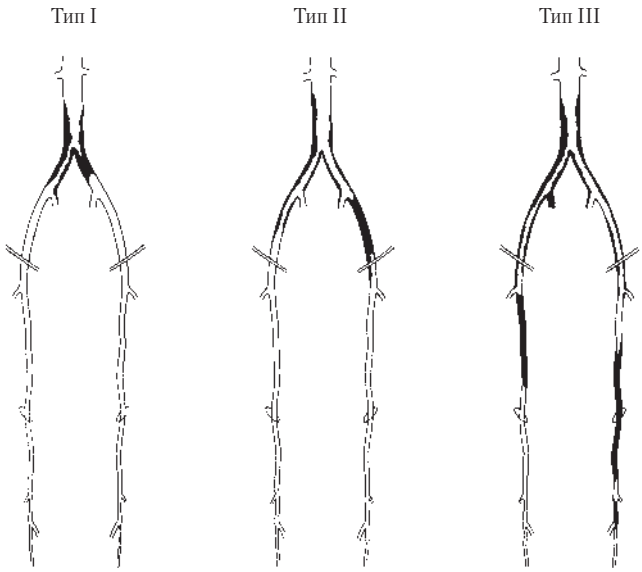


Рис. 40.1. Анатомические варианты аорто-подвздошных поражений.



Рис. 40.2. Трансаксилярная аортограмма пациента с локализованным (тип I) аорто-подвздошным поражением, ограниченным бифуркацией аорты и проксимальными отделами подвздошных артерий.

вития коллатерального кровотока. Коллатеральные пути включают в себя как висцеральные, так и париетальные: внутренние грудные артерии — нижние надчревные артерии, межреберные артерии — огибающие подвздошную кость артерии, поясничные и внутренние подвздошные артерии — ветви общих и глубоких бедренных артерий, верхняя брыжеечная артерия — нижняя брыжеечная артерия и верхние геморроидальные артерии через краевую артерию Драммонда и дугу Риолана.

Если выполнить ангиографию у пациентов с облитерирующим атеросклерозом на ранней стадии заболевания, то первый тип поражения, без сомнения, встретится чаще, чем в 5–10% упоминавшихся выше случаев. Эти данные были получены при ангиографии у больных с достаточно выраженными симптомами, что дало основание предложить им хирургическое вмешательство. Если же использовать более «либеральные» показания к ангиографии, которые становятся все более распространенными с ростом т.н. миниинвазивных вмешательств, таких как баллонная ангиопластика, локализованное поражение аорто-подвздошного сегмента будет встречаться чаще.

Пациенты с локализованным аорто-подвздошным поражением обычно жалуются на перемежающуюся хромоту различной степени выраженности, чаще всего вовлекающую проксимальные группы мышц бедра, тазобедренную или ягодичную области. Симптомы могут одинаково проявляться с обеих сторон, но чаще выражены с одной стороны. Более серьезные ишемические жалобы отсутствуют и возникают лишь при эмболии в дистальное сосудистое русло. У мужчин при аорто-подвздошных поражениях довольно часто встречается импотенция — по меньшей мере в 30% случаев.

Такие пациенты сравнительно молоды, у них относительно редки артериальная гипертензия или сахарный диабет, но отмечается высокая частота нарушений липидного обмена, особенно гиперлипидемии 4 типа [14, 15]. В отличие от обычного доминирования мужского пола в распределении пациентов с хроническим атеросклерозом периферических артерий около половины пациентов с локальными поражениями подвздошных артерий составляют женщины [12]. Частота встречаемости поражений аорто-подвздошного сегмента среди женщин растет в последние годы, что связано с увеличением числа курящих женщин. Многие пациентки с локальными поражениями аорто-подзвдошного сегмента вписываются в характерную клиническую картину так называемого «синдрома гипоплазии аорты» (рис. 40.2): обычно это женщина лет 50, обязательно «заядлая» курильщица, на ангиограммах видны редуцированные аорта, подвздошные и бедренные артерии, высокая бифуркация аорты, окклюзионно-стенотическое поражение располагается в инфраренальной аорте или вблизи от бифуркации [15–18]. Часто такие пациентки находятся в искусственной менопаузе, вызванной гистерэктомией или лучевой терапией.

Однако у более чем 90% симптомных больных заболевание имеет более распространенный характер. В наших наблюдениях примерно у 25% пациентов болезнь локализуется в сосудах брюшной полости (тип II), у 65% — в сосудах брюшной полости и в артериях ниже паховой связки (тип III). Больные с таким «комбинированным» или «мультисегментарным» поражением обычно старше, среди них чаще встречаются мужчины (примерно 6:1), у них чаще обнаруживается сахарный диабет, артериальная гипертензия, сопутствующее поражение церебральных, коронарных и висцеральных артерий. Прогрессирование окклюзионного процесса чаще наблюдается у таких больных, чем у пациентов с локализованным аорто-подвздошным поражением [17, 19, 20]. В связи с этим у большинства больных с поражениями типа III чаще встречаются боли в покое и различные по распространенности ишемические некрозы, реваскуляризирующие операции у них чаще выполняются с целью спасения конечности, а не только купирования перемежающейся хромоты. Неудивительно, что больные с таким распространенным многоуровневым поражением имеют и ограниченную ожидаемую продолжительность жизни в течение 10 и более лет, в то время как она бывает нормальной у больных с локализованным аорто-подвздошным поражением [21].

Постановка диагноза

Во многих случаях диагноз аорто-подвздошного поражения ставят на основании тщательного сбора анамнеза и правильно проведенного физикального обследования. Триада симптомов — четкое описание перемежающейся хромоты на одну или обе ноги, возможное снижение потенции у мужчин и снижение или отсутствие пульсации на бедрах — обычно объединяется в синдром Лериша. Тем не менее необходимо помнить, что клиническая характеристика пульсации на бедре может быть неточной, особенно у тучных людей [22, 23]. Несмотря на то что высокая перемежающаяся хромота в области мышц бедра, тазобедренного сустава и ягодиц является надежным индикатором болезни путей притока, значительное число больных с аорто-подвздошными поражениями, особенно многоуровневыми, будут жаловаться только на низкую перемежающуюся хромоту [24]. В нижних отделах живота и в проекции бедренных сосудов можно выслушать систолический шум с помощью стетоскопа, особенно после физической нагрузки. В зависимости от распространенности атеросклеротического поражения наблюдают бледность кожных покровов конечности при ее подъеме, гиперемию при опускании, блестящую атрофированную кожу ее дистальных отделов, участки изъязвления кожных покровов, ишемические некрозы или гангрену конечности.

Однако в некоторых случаях диагноз аорто-подвздошного окклюзионного поражения не всегда столь очевиден, и причина кроется в том, что различные заболевания могут вызывать одни и те же жалобы. В некоторых случаях при оценке пульсации на стопе в покое она может быть расценена как нормальная, несмотря на то что у пациента существует стеноз в проксимальных отделах артериального русла, который проявляется только при нагрузке. Также причиной этого могут быть случаи дистальной микроэмболии, связанные с атероэмболизмом: так называемый синдром «голубого пальца» [25, 26]. В других случаях жалобы на боли в ноге, бедре, ягодице или даже пояснице, которые связаны с физическими нагрузками, могут быть проявлениями дегенеративного заболевания спинного мозга, диабетической нейропатии или других нейро-мышечных проблем. У многих из таких пациентов факт того, что дискомфорт часто проходит только в положении сидя или в положении лежа, а не при остановке в ходьбе, может позволить провести дифференциальную диагностику от истинной перемежающейся хромоты. В дополнении к этому, типичное распределение болей по зонам иннервации седалищного нерва и факт того, что часто эти жалобы возникают только в положении стоя, а не при прохождении определенной дистанции, также позволяют предположить, что это не сосудистая причина. Во многих из таких случаев использование одного или нескольких неинвазивных лабораторных тестов может оказаться полезным [27, 28]. Такие исследования позволяют не только улучшить точность диагностики, но и оценить тяжесть заболевания. Это к тому же клинически выгодно, например, в установлении и определении вероятности, с которой поражение заживет без реваскуляризации или для проведения дифференциальной диагностики между нейропатическими болями в стопе и истинными ишемическими болями. Неинвазивные исследования могут послужить доступным и объективным показателем, с помощью которого отслеживают результаты ведения пациента и, наконец, неинвазивные лабораторные исследования позволяют локализовать заболевание. Многие сосудистые лаборатории находят полезным применение метода измерения сегментарного систолического давления с помощью Допплера, а также пульсового кровенаполнения до и после физической нагрузки [27, 29]. В некоторых центрах в последние годы широко используют дуплексное сканирование для того, чтобы обследовать пациентов с подозрением на поражение аорто-подвздошного сегмента [30]. Такое исследование помогает установить диагноз, локализовать болезнь, а также оказывает помощь в определении гемодинамической значимости поражения. Однако в настоящее время это исследование распространено не повсеместно.

Артериография

Если у пациента наблюдается выраженный дискомфорт при ходьбе или возникает угроза жизнеспособности конечности, то следующий шаг обследования — проведение ангиографии. Следует уточнить, что сама по себе артериография редко используется исключительно в диагностических целях; наличие или отсутствие окклюзионного поражения как причину симптомов у больного вполне можно выявить при клиническом осмотре, дополненном неинвазивными исследованиями до и после физической нагрузки. Чаще ангиография выполняется для получения анатомической информации, позволяющей хирургу планировать и выбирать вид операции. Случается, что ангиограмма становится заключительным этапом получения информации, которая влияет на принятие решения об операции, и в некоторых случаях показывает, требует ли данное поражение сосудов проведения чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластики. Ни один из вышеописанных случаев не является «диагностическим» в обычном смысле этого слова.

В дополнение к реальной анатомической ситуации окклюзионного поражения аорто-подвздошного сегмента и дистального русла, хирургу необходимо проанализировать ангиограммы на предмет потенциально полезных и даже иногда играющих критическую роль анатомических вариантов или сопутствующих поражений почечных, висцеральных артерий и сосудов путей оттока. К примеру, увеличенная, расширенная левая ободочная артерия

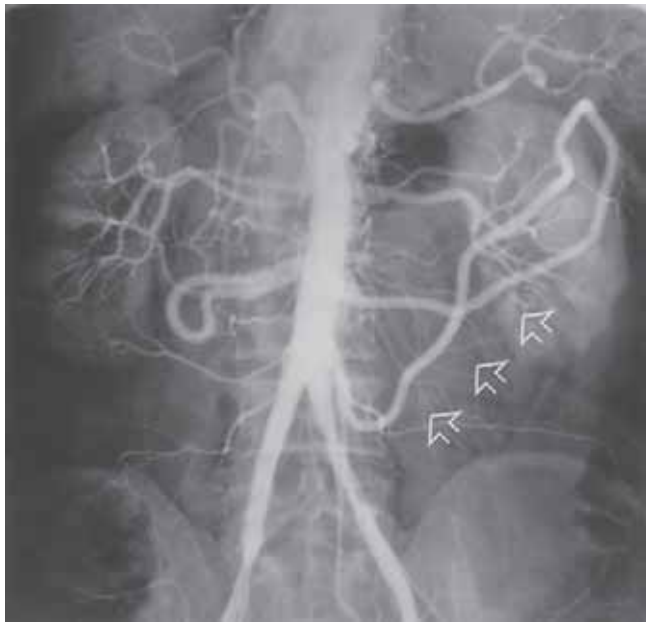


Рис. 40.3. Аортограмма, демонстрирующая увеличенную извитую нижнюю брыжеечную артерию, левую ободочную артерию. Этот признак указывает на поражение верхней брыжеечной артерии или чревного ствола.

(рис. 40.3) иногда является признаком сопутствующего поражения верхней брыжеечной артерии, которое обычно видно только в боковой проекции. Если не заметить такое поражение, могут возникнуть катастрофические последствия в виде инфаркта кишечника при перевязке нижней брыжеечной артерии во время реконструкции аорты [31].

Ангиографический доступ

Обычно мы предпочитаем использовать ретроградный трансфеморальный доступ через наименее вовлеченную сторону, который доступен у большинства пациентов. У больных с тяжелым билатеральным окклюзионным поражением или окклюзией аорты можно применить транслюмбальный или трансаксиллярный доступ в зависимости от предпочтения ангиографиста или хирурга, который проводит данное исследование. Бипланарное исследование, обеспечивающее в том числе и косую проекцию, очень желательно и часто позволяет увеличить возможности определения клинической значимости визуализированных поражений [22].

Протяженность исследования

Большинству пациентов рекомендуется полное ангиографическое исследование всего интраабдоминального аорто-подвздошного сегмента и инфраингвинальных путей оттока. Даже если планируется вмешательство только на проксимальных сосудах, знание анатомии путей оттока является очень важным фактором, так как помогает хирургу прогнозировать возможный исход операции, а также помогает более эффективно справиться с возможными техническими проблемами, и важно для дальнейшего планирования. Только с помощью такого всестороннего исследования можно обнаружить редкие, но очень значимые вариации окклюзионного поражения, которые влияют на проходимость и исход операции. Некоторые авторы считают, что аортография не является необходимой у пациентов с полным отсутствием пульса на обоих бедрах. Тем не менее в настоящее время большинство сосудистых хирургов считают, что ангиографическое исследование даже в таких случаях очень важно, так как позволяет определить точное анатомическое распределение и протяженность окклюзионного поражения, а также облегчает выбор правильной артериальной реконструкции. В целом, необходимо исследовать сосуды путей оттока как минимум до середины голени, а у пациентов с очевидным поражением дистального сосудистого русла и угрозой потери конечности необходимо более детально исследовать сосуды дистального артериального русла, включая сосуды стопы, так как у них возможно проведение и следующего этапа операции: дистального инфрапоплитеального шунтирования (шунтирования ниже коленного сустава). В тех случаях, когда контрастное вещество с трудом достигает дистальных отделов конечности, в связи с многоуровневым окклюзионным поражением дополнительное использование дигитальной субтракционной ангиографии облегчает визуализацию и определение анатомии.

Альтернативные методы визуализации

В последние годы стали развиваться альтернативные визуализационные техники и при некоторых обстоятельствах использоваться вместо традиционной катетерной контрастной агнгиографии. Как отмечалось ранее, дуплексное сканирование может применяться для выявления пациентов с наиболее выраженным окклюзионным поражением в аорто-подвздошном сегменте. Такие исследования чаще всего используются для скриннинговых целей. Тем не менее можно проводить и более детальное исследование перед собственно вмешательством. В связи с совершенствованием технологий и программного обеспечения все шире стали применяться трехмерная спиральная компьютерная томографическая ангиография с введением контрастного вещества и магнитно-резонансная ангиография с введением гадолиния [32, 33]. Несмотря на то что эти исследования не достигают визуализационной четкости, детальности и пространственного разрешения стандартной контрастной артериографии, они могут иногда использоваться и быть полезны у пациентов с почечной дисфункцией или при других условиях, когда повышается риск традиционной катетерной ангиографии.

Оценка гемодинамической значимости при мультисегментарном поражении

У большинства пациентов с помощью обычных методов обследования и ангиографии можно оценить гемодинамическую значимость окклюзионного поражения, но могут возникнуть трудности, особенно у больных с многоуровневым поражением. Оценка гемодинамической значимости поражения каждого сегмента имеет огромное значение для выбора адекватного варианта реконструктивного сосудистого вмешательства. Многие атеросклеротические поражения имеют только морфологическую значимость на артериограммах, без или с небольшой гемодинамической значимостью. У таких пациентов изолированная проксимальная реконструкция не всегда приводит к купированию симптоматики и, наоборот, если поражение проксимальных путей носит умеренный характер и ассоциируется с поражением дистального русла, может потребоваться коррекция обоих артериальных сегментов у пациентов с ишемией, угрожающей конечности. Несмотря на то что в настоящее время существует множество неинвазивных сосудистых лабораторных методов исследования, ни один из них полностью не позволяет оценить гемодинамическую значимость путей притока аорто-подвздошной зоны, особенно у пациентов с мультисегментарным поражением. Все показатели этих исследований находятся под влиянием поражения инфраингвинальных сосудов, и поэтому ненормальные результаты могут быть связаны не только с поражением проксимальных путей притока. В связи с этим давно хорошо известны такие методы исследования, как измерение сегментарного артериального давления с помощью допплерографии или запись пульсового кровенаполнения [34]. Анализ формы допплеровской кривой с бедренной артерии или вычисление пульсового индекса также не являются 100%-ным гарантом правильности результатов исследования в присутствии многоуровневого поражения [22, 35]. Существует большая разница между суждениями различных специалистов по интерпретации функциональной значимости артериальных поражений при артериографии [36]. В дополнение к этому, несмотря на то что связь со стенозами артерий и гемодинамической

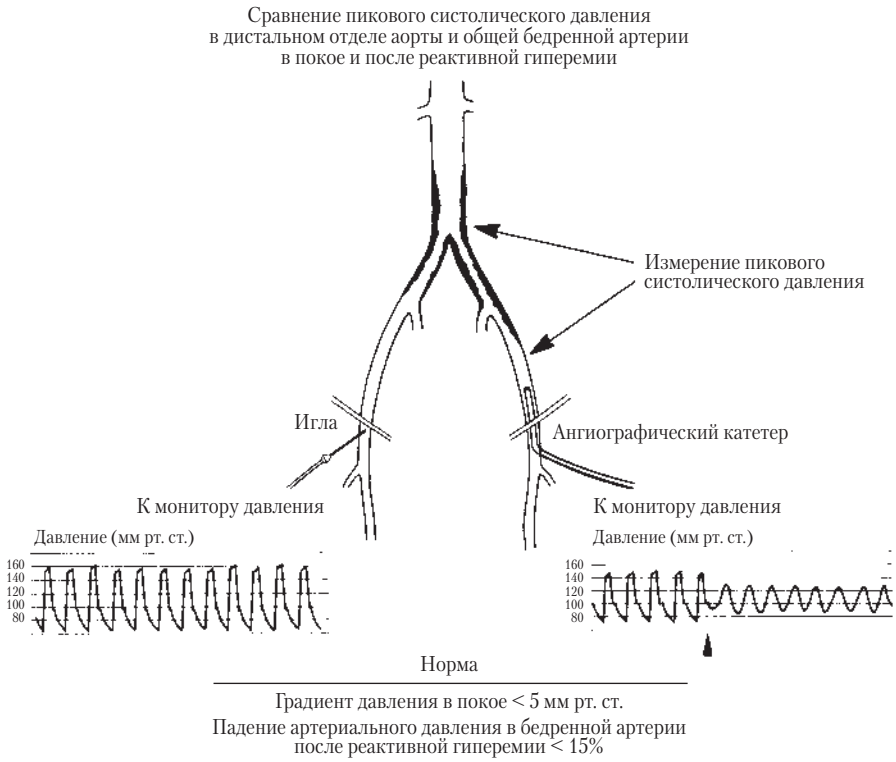


Рис. 40.4. Измерение артериального давления в бедренной артерии, которое позволяет точно оценить гемодинамическую значимость поражения аорто-подвздошного сегмента. Значимое падение пикового систолического давления в бедренной артерии демонстрируется в левом аорто-подвздошном сегменте (*стрелка*).

значимостью хорошо документированы, сложность и многоуровневость поражений аорто-подвздошной системы делают гемодинамическую оценку, основанную только на морфологических наблюдениях, неадекватной [37]. Некоторые исследователи предпочитают использовать дуплексное сканирование для диагностических оценок анатомической локализации и гемодинамической оценки поражений сосудов нижних конечностей [30]. Тем не менее такие исследования занимают достаточно много времени, требуют большого опыта и не позволяют точно визуализировать все артериальные сегменты. Кроме того, до сих пор четко не установлены скоростные критерии гемодинамической значимости поражений подвздошных артерий. Все эти факторы в настоящее время лимитируют использование дуплексного сканирования для оценки аорто-подвздошных поражений.

В таких случаях может быть полезным прямое измерение давления в бедренной артерии [22, 38–40]. Обычно оно производится в ангиографической операционной во время трансфеморальной катетерной аортографии. Может потребоваться отдельная пункция артерии с помощью иглы небольшого диаметра 22G, если необходимо измерение давления на стороне, противоположной ангиографической пункции. Как показано на рис. 40.4, пиковое систолическое давление в бедренной артерии сравнивается с давлением в дистальных отделах аорты или плечевым систолическим давлением. Разница систолического давления в покое больше, чем 5 мм рт. ст., или падение давления в бедренной артерии более, чем на 15% после реактивной гиперемии, которая вызывается либо с помощью фармакологических агентов, либо с помощью надувания манжеты на бедре от 3 до 5 мин, позволяет говорить о гемодинамической значимости путей притока. Если планируется реваскуляризирующее вмешательство у таких пациентов, особое внимание должно уделяться коррекции именно путей притока. Если описанное исследование приносит отрицательные результаты, хирург может спокойно планировать дистальную реваскуляризацию без опасений того, что шунт закроется раньше времени, и не обрекать пациента на заранее неэффективную процедуру коррекции путей притока [41].

На основе таких критериев отбор пациентов для вмешательства на путях притока значительно облегчается и можно предсказать результаты такого лечения. В наших последних исследованиях 96% пациентов с положительными результатами исследования пикового систолического давления в бедренной артерии после изолированной проксимальной артериальной реконструкции отметили значительное клиническое улучшение ишемических симптомов, несмотря на отсутствие вмешательств на путях оттока, т. е. дистальных сосудах, у большинства из этих пациентов. В противоположность этому 57% пациентов после выполнения проксимальной артериальной реконструкции, несмотря на нормальные результаты измерения давления в бедренной артерии, не ощутили значимых изменений в своем самочувствии и в дальнейшем перенесли вмешательства на дистальных сосудах [24]. Другие исследователи также говорят о схожих результатах измерения артериального давления [42, 43].

Показания к операции

Ишемическая боль покоя или некроз тканей, который включает в себя ишемические изъязвления, или гангрену в настоящее время считаются общепринятыми показателями тяжелой ишемии, угрожающей жизнеспособности конечности. У большинства та-

ких пациентов без лечения симптоматика будет прогрессировать и потребуется высокая ампутация. В связи с этим все хирурги соглашаются, что данные симптомы можно считать четким показанием к артериальной реконструкции, если она анатомически возможна. Сам по себе возраст редко является основополагающим критерием. Даже пожилых тяжелобольных или пациентов высокого риска с множеством сопутствующих заболеваний можно подвергать реваскуляризации с помощью баллонной ангиопластики или альтернативных методик, если прямая аорто-подвздошная реконструкция не рекомендована.

Некоторые противоречия сохраняются в связи с показаниями к операции у больных только с перемежающейся хромотой. Такие решения должны приниматься индивидуально с учетом возраста, сопутствующих заболеваний, профессиональных требований и образа жизни каждого пациента. В целом, перемежающаяся хромота, которая ухудшает качество жизни у пациентов с низким риском вмешательства, является показанием к хирургической коррекции, конечно, если существуют подходящие анатомические условия для операции. Обычно таких пациентов в течение некоторого времени рекомендуется вести консервативно и обсуждаются преимущества и возможные риски любого хирургического вмешательства. Пациент должен следовать терапевтической программе контроля факторов риска, самыми важными из которых являются отказ от курения, если необходимо, снижение массы тела за счет соблюдения низкожировой и низкокалорийной диеты. В целом, большинство хирургов в своих рекомендациях хирургического вмешательства у пациентов с перемежающейся хромотой, связанной с изолированным поражением путей притока, либеральнее по сравнению с лечением более дистального поражения в бедренно-подколенном сегменте. Такой подход представляется логичным и соответствующим действительности, так как аорто-подвздошная реконструкция демонстрирует прекрасные и длительные результаты у пациентов низкого риска.

Другим, менее частым, но общепринятым показанием к аорто-подвздошной реконструкции является периферическая эмболия атероматозными массами из проксимально расположенной атеросклеротической бляшки. Как описывалось выше, клинические проявления у таких пациентов могут быть минимальны с незначительной перемежающейся хромотой или отсутствием таковой. Важно распознавать такие состояния и выполнять ангиографию для обнаружения причин проксимального поражения, тем самым предотвращая повторные эпизоды эмболии или потерю конечности.

В настоящее время нет действительно эффективного медикаментозного лечения поражения аорто-подвздошного сегмента. Консервативное лечение направлено на приостановку прогрессирования болезни и предотвращение локальных травматизаций и инфекции стопы. При таком подходе у небольшого числа пациентов может наступить спонтанное улучшение, тогда как у большинства ожидается медленное ухудшение. Прогрессирование атеросклеротического процесса в некоторых случаях может быть приостановлено с помощью модификаций факторов риска. В этой связи полный отказ от курения является наиважнейшим, и пациенты не должны это недооценивать. Снижение массы тела, лечение артериальной гипертензии, коррекция уровня липидов крови, коррекция сахарного диабета выглядят логичными и желаемыми, несмотря на то что окончательное суждение о влиянии этих мер на стабилизацию и улучшение симптомов окклюзирующего поражения не вынесено. Регулярные ежедневные упражнения, обычно состоящие из простой ходьбы на определенные дистанции, представляются наилучшим стимулом для развития коллатерального кровообращения. Крайне важен хороший уход за стопой, так как травма и присоединение инфекции обычно приводят к появлению гангрены и дальнейшей ампутации, особенно у пациентов с сахарным диабетом.

Существует несколько препаратов для лечения перемежающейся хромоты, но ни для одного из них не было доказано увеличение мышечного кровотока в пораженной конечности, что является необходимым условием для создания действительно эффективного препарата в лечении перемежающейся хромоты. Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое исследование пентоксифиллина (трентал), использовавшегося у пациентов с перемежающейся хромотой, показало значительное увеличение дистанции безболевой ходьбы по сравнению с плацебо [44], и этот препарат был одобрен Американской ассоциацией по контролю за лекарственными препаратами и пищевыми добавками для лечения перемежающейся хромоты. Точно так же последние несколько лет цилостазол (плетал) продемонстрировал свою высокую эффективность в уменьшении симптомов перемежающейся хромоты и увеличении дистанции безболевой ходьбы [45]. На основании нашего собственного опыта приблизительно у 25% пациентов может наблюдаться некоторое снижение проявлений симптомов перемежающейся хромоты. Тем не менее часто трудно связать этот факт с применением препарата. Несмотря на то что данные лекарства могут быть использованы у пациентов с невыраженной перемежающейся хромотой, они не отменяют очевидную необходимость в хирургической реваскуляризации у пациентов с перемежающейся хромотой, ишемией покоя или выраженной более тяжелой симптоматикой.

Роль чрескожной транслюминальной ангиопластики (ЧТА) и стентирования более широко обсуждается в гл. 18 и 19. Такие методы лечения, основанные на катетерных вмешательствах, могут стать методом выбора у специально отобранных пациентов с аорто-подвздошным окклюзионным поражением. Однако крайне важен отбор пациентов. Для выполнения ЧТА или стентирования поражение должно быть относительно ограничено и предпочтительней случаи стеноза, а не окклюзия. Короткий стеноз общей подвздошной артерии менее 5 см в длину наиболее благоприятен для ЧТА с прекрасными ближайшими и отдаленными результатами [46, 47]. Такие условия по данным ангиографии могут существовать у 10–15% пациентов с аорто-подвздошным поражением [48]. ЧТА обычно не рекомендуется у пациентов с диффузным поражением подвздошных артерий или полностью окклюзированными подвздошными артериями в связи с высокой частотой осложнений или повторных тромбозов, за исключением случаев, когда имеются значительные противопоказания к открытому хирургическому вмешательству [47]. Для таких пациентов высокого риска в ситуациях, не подходящих для проведения ЧТА, существуют альтернативные методы реваскуляризации.

Хирургическое лечение

Существующие в настоящее время результаты выполнения прямой аорто-подвздошной реконструкции являются наиболее длительными. Обычно применяется аорто-подвздошное шунтирование, тогда как в ограниченном количестве случаев можно использовать эндартерэктомию из подвздошных артерий. Экстраанатомические вмешательства предпринимаются у ограниченного числа пациентов действительно высокого риска, которые не перенесут обычную анатомическую реконструкцию, или в условиях инфекции или других технических проблем, которые могут поме-

шать выполнению стандартной прямой операции. Такие вмешательства более полно обсуждаются в гл. 51. Очевидно то, что у хирургов в арсенале есть множество вариантов реконструкции путей притока. Правильный выбор метода операции зависит от общего состояния пациента, протяженности и локализации атеросклеротического поражения, опыта хирурга [49].

Предоперационная подготовка

Помимо ангиографии, рутинными являются оценка сопутствующих заболеваний сердца, почек и легких. До операции необходимо выявлять все возможные отклонения и их соответственно лечить. К примеру, пациенты с компрометированным легочным резервом — их состояние может улучшиться после проведения предоперационной физиотерапии, лечения бронходилататорами и антибиотиками и так далее. Так же требует оценки снижение функции почек с коррекцией любого преренального компонента, связанного с дегидратацией, или других обратимых состояний. Любые отклонения сердечной деятельности, выявленные с помощью осмотра или электрокардиографии, должны соответственно оцениваться и лечиться. Во многих случаях полезна консультация кардиолога. Не вызывает сомнений, что наиболее важным и противоречивым аспектом предоперационной подготовки пациентов является выявление и последующее лечение сопутствующей ишемической болезни сердца [50]. Несколько исследований ясно продемонстрировали, что потенциально значимая ишемическая болезнь сердца наблюдается у 40% и более пациентов, которым необходима периферическая сосудистая реконструкция [51], и это заболевание является причиной большинства как ближайших, так и отдаленных послеоперационных летальных исходов. Выраженная ишемическая болезнь сердца клинически не проявляется у 10–20% больных. Однако большинство методов скрининга, доступных в настоящее время, не обладают достаточной чувствительностью и специфичностью в предсказании послеоперационных кардиальных осложнений. У большей части пациентов с поражением периферических сосудов невозможно достигнуть адекватной нагрузки в связи с перемежающейся хромотой или слабостью в ногах. Даже при проведении коронарографии трудно соотнести анатомические находки с хирургическим риском. В дополнении к этому, коронарография несет свой собственный риск, поэтому пациенты, которым предстоит аорто-коронарное шунтирование или коронарная ангиопластика перед аорто-подвздошной реконструкцией, подвергаются риску и возможности возникновения осложнений обеих процедур.

В этой связи мы и другие авторы находим полезным использование предоперационной сцинтиографии миокарда с таллием-201 и дипиридамолом для выявления подгруппы пациентов, у которых есть высокий риск возникновения периоперационных миокардиальных ишемических осложнений и возможно, требующих более интенсивного предоперационного обследования, включающего коронарографию и аорто-коронарное шунтирование [52–58]. Также это позволяет идентифицировать подгруппу пациентов низкого риска, которым не требуется дальнейшее обследование и интенсивное интраоперационное мониторирование. И наоборот, может быть выявлена подгруппа пациентов высокого риска, которым необходимо проведение предоперационной коронарографии и возможной реваскуляризации миокарда перед проведением операции на аорте. Иногда у пациентов высокого кардиального риска необходимо использовать альтернативные методы реваскуляризации, а не прямое шунтирование, или операцию у них следует проводить только в целях сохранения конечности.

Прямые оперативные вмешательства

Эндартерэктомия из артерий аорто-подвздошного сегмента

Показания к эндартерэктомии из артерий аорто-подвздошного сегмента могут возникнуть у 5–10% пациентов с ограниченным поражением (тип I). У эндартерэктомии есть несколько теоретических преимуществ:

1. Нет необходимости в использовании синтетических материалов.
2. Практически нет опасности инфицирования.
3. Возможно улучшение притока во внутреннюю подвздошную артерию, что может улучшить потенцию у мужчин по сравнению с шунтирующими вмешательствами.
4. Наконец, в связи с тем что процедура полностью аутогенна и соответственно характеризуется большей устойчивостью к инфекции, она может применяться в нестандартных условиях, когда необходима повторная операция в условиях инфицирования [59].

Важным является отбор пациентов для эндартерэктомии. Поражение должно оканчиваться в области или сразу за бифуркацией общей подвздошной артерии, что позволит хирургу достигнуть обрыва бляшки без распространения более чем на 1–2 см в наружную подвздошную артерию. Используемый вид артериотомии (поперечная или продольная) — менее важный фактор, чем попадание в соответствующий слой на уровне наружной эластической мембраны, а также достижение безопасного окончания эндартерэктомии с или без наложения фиксирующих швов. Обычно применяют первичное закрытие артериотомического отверстия, но иногда его закрывают с помощью заплаты (рис. 40.5). Правильно проведенная эндартерэктомия из аорто-подвздошного сегмента у подходящих больных демонстрирует прекрасные отдаленные результаты [12, 60, 61].

Эндартерэктомия абсолютно противопоказана в трех случаях.

1. Наличие признаков аневризматического расширения артерии в связи с возможной дальнейшей аневризматической дегенерацией эндартерэктомизированного сегмента в будущем.
2. Окклюзия аорты доходит до уровня почечных артерий. При этом резекция аорты на несколько сантиметров ниже почечных артерий с тромбэктомией из оставшегося инфраренального сегмента с дальнейшим протезированием аорты технически легче и быстрее.
3. Наконец, наиболее частая причина выбора в пользу шунтирующей операции — это распространение поражения в наружную подвздошную артерию или более дистальные сосуды (типы II и III). Хорошо известны трудности проведения адекватной эндартерэктомии из наружных подвздошных артерий в связи с их небольшим размером, большой длиной, несколько более трудным доступом и менее дифференцируемым средним слоем, содержащим большее количество мышечной ткани, что приводит к высокой частоте как ранних тромбозов, так и поздних тромбозов из-за рестенозов.

По этим причинам расширенная аорто-подвздошно-бедренная эндартерэктомия широко не применяется и заменяется шунтирующими вмешательствами, которые проще, быстрее и демонстрируют лучшую отдаленную проходимость у пациентов с распространенным поражением [12, 62, 63]. Помимо этого, эн-

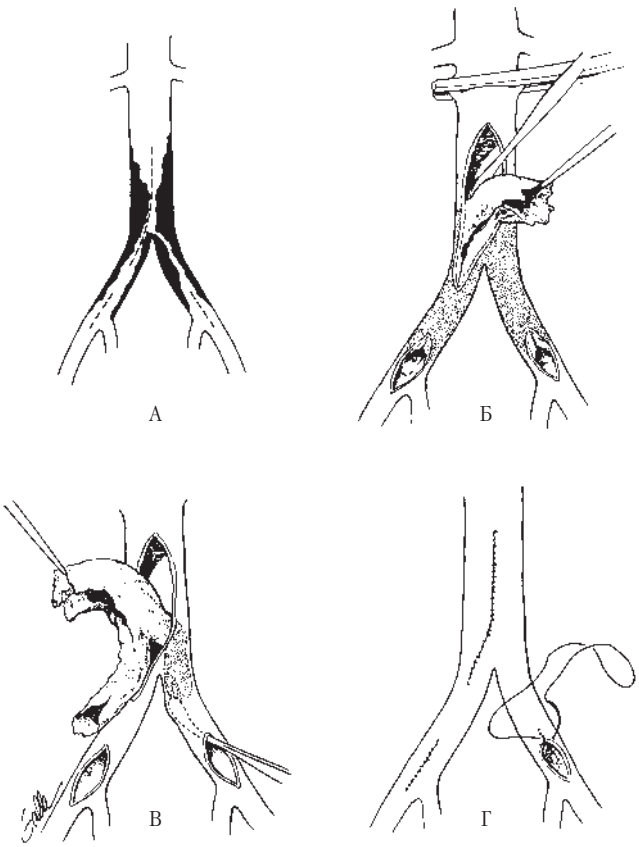


Рис. 40.5. Эндартерэктомия из аорто-подвздошного сегмента. (**А**) Окклюзионное поражение захватывает дистальный отдел аорты и общие подвздошные артерии. Локализация артериотомий показана прерывистой линией. (**Б**) Эндартерэктомия произведена в достаточном объеме и атероматозные массы удалены из аорты от уровня проксимального зажима до бифуркации. (**В**) Конечная точка эндартерэктомии расположена в области буфуркации общей подвздошной артерии, и эндартерэктомия продолжается в проксимальном направлении. Могут понадобиться фиксирующие швы для фиксации участка обрыва интимы. (**Г**) Закрытие артериотомических отверстий. См. объяснение в тексте.

дартерэктомия из аорто-подвздошного сегмента общепризнанно технически более сложна, чем шунтирующая операция. Соответственно, меньшее число резидентов в процессе обучения могут выполнять достаточное количество таких вмешательств. Таким образом, шунтирующая операция предпочтительнее даже в случаях ограниченного поражения, если у хирурга нет достаточного опыта проведения эндартерэктомии из аорто-подвздошного сегмента.

Аорто-бедренное шунтирование

В последние три десятилетия имплантация синтетического протеза от брюшной аорты сразу под почечные артерии и до бедренных артерий в верхней трети бедра стала стандартным методом прямой хирургической реваскуляризации для аорто-подвздошного окклюзионного поражения и применяется у более 90% таких пациентов большинством сосудистых хирургов. В настоящее время доказано, что аорто-бедренные шунты обладают самым длительным эффектом [12, 19, 49, 64–67].

Несмотря на то что техника аорто-бедренного шунтирования хорошо отработана, до сих пор сохраняются некоторые различия в выполнении этой операции, часть из которых весьма противоречива [49]. Проксимальный анастомоз с аортой может накладываться как конец-в-конец, так и конец-в-бок. Четкие показания к анастомозу конец-в-конец существуют у пациентов с аневризмой брюшной аорты или с окклюзией аорты, распространяющейся до уровня почечных артерий. Многие хирурги предпочитают использовать такой вид анастомоза по нескольким причинам.

1. Данный вид анастомоза гемодинамически выгоднее, обладает меньшей турбулентностью, лучшими характеристиками кровотока в нем и меньшей возможностью обкрадывания через проходимые подвздошные артерии. Эти преимущества, по сообщениям некоторых авторов, приводят к относительно лучшим отдаленным результатам по проходимости шунтов с анастомозом конец-в-конец [12, 14, 68, 69], несмотря на отсутствие рандомизированных проспективных исследований. Другие работы, наоборот, не показали какой-либо значимой разницы в отдаленной проходимости шунтов конец-в-конец или конец-в-бок [70–73].
2. Наложение пристеночных зажимов на аорту при реконструкции по типу конец-в-бок часто сопровождается повышенным риском отрыва тромботических или атероматозных масс внутри аорты и попаданием их в артерии таза и нижних конечностей.
3. Резекция небольшого сегмента аорты и использование короткой основной бранши для наложения анастомоза конец-в-конец, как это показано на рис. 40.6, позволяет разместить протез точно в зоне резецированного сегмента аорты, что значительно облегчает последующее закрытие протеза тканями и перитонизацию, и потенциально снижает риск возникновения аорто-кишечной фистулы в последующие годы.

Анастомоз конец-в-бок в некоторых анатомических ситуациях обладает потенциальными преимуществами (рис. 40.7). К примеру, если крупная дополнительная почечная артерия отходит от нижней части брюшной аорты или от подвздошной артерии или хирург желает сохранить крупную проходимую нижнюю брыжеечную артерию, проксимальный анастомоз конец-в-бок обеспечивает сохранение этих сосудов. Эти сосуды могут быть сохранены с помощью реимплантации в протез, если используется анастомоз конец-в-конец. Что более важно, анастомоз конец-в-бок рекомендуется в случаях, когда окклюзирующее поражение локализуется в основном в наружных подвздошных артериях. В таких случаях пересечение инфраренальной аорты и наложение анастомоза конец-в-конец приводит к деваскуляризации тазовой области, так как отсутствует ретроградный кровоток из подвздошных артерий. Это может привести к увеличению частоты возникновения эректильной импотенции у сексуальносостоятельного мужчины [74, 75]. Такие гемодинамические последствия анастомоза также повышают риск возникновения послеоперационной ишемии толстой кишки, тяжелой ишемии ягодиц или даже параплегии, связанной с ишемией спинного мозга [31, 76, 77]. Иногда высокая перемежающаяся хромота продолжает беспокоить пациента, несмотря на прекрасную пульсацию на уровне бедра и ниже. Наконец, если возникает тромбоз бранши протеза в отдаленные сроки, ишемия конечности бывает тяжелее и при-

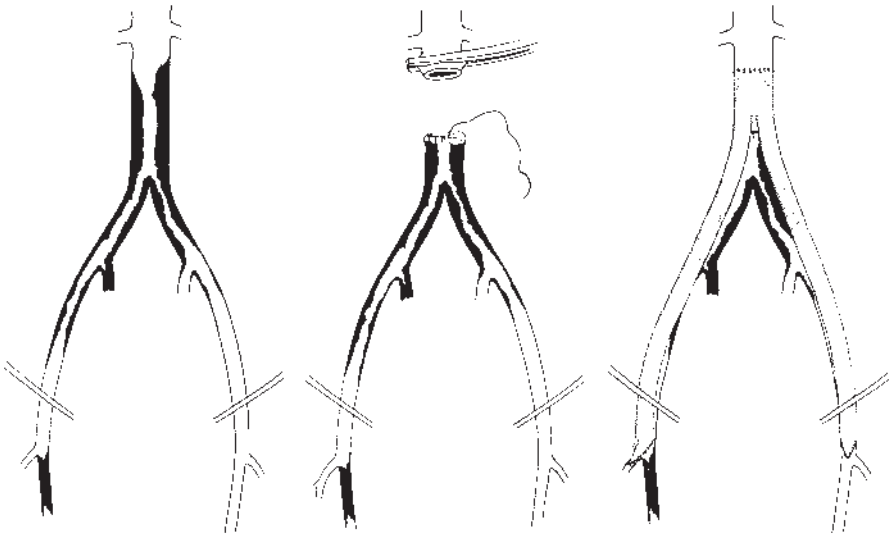


Рис. 40.6. Наложение проксимального анастомоза аорто-бедренного шунта конец-в-конец. **(А)** — Схематичное изображение предоперационной аортограммы. **(Б)** — Сегмент пораженной аорты резецирован и ушит дистальный отдел аорты. **(В)** — Завершение вмешательства.

водит к трудностям заживления раны даже после ампутации выше колена, выполненной при отсутствии возможности дальнейшей реваскуляризации конечности. По этим причинам в описанных выше анатомических ситуациях хирург должен использовать наложение проксимального анастомоза конец-в-бок.

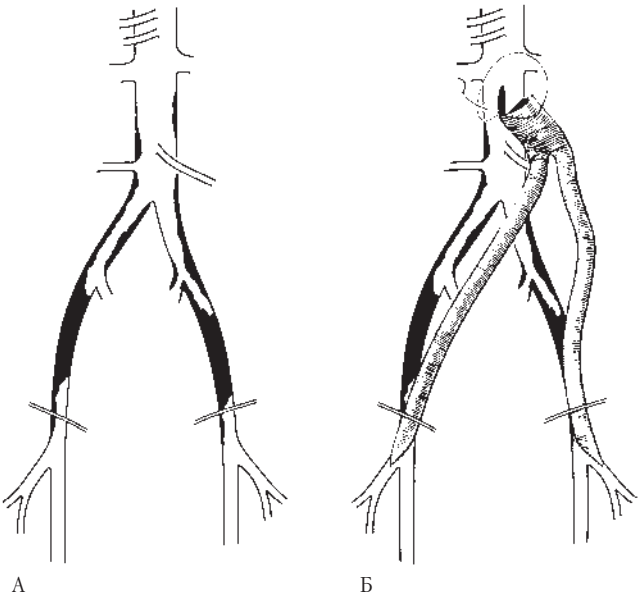


Рис. 40.7. (**А**) Анатомические ситуации локализации окклюзионного поражения, свидетельствующие в пользу наложения проксимального анастомоза с аортой конец-в-бок, включающие в себя низколежащие добавочные почечные артерии, увеличенную проходимую нижнюю брыжеечную артерию или окклюзионное поражение, располагающееся в основном в наружных подвздошных артериях. **(Б)** В таких ситуациях возможно сохранение этих сосудов и сохранение кровотока в системе внутренней подвздошной артерии с помощью использования анастомоза конец-в-бок.

Таким образом, в настоящее время можно сделать вывод, что эти этапы выполнения аорто-бедренной реконструкции носят противоречивый характер и обе методики имеют в рядах своих сторонников опытных высокотехничных сосудистых хирургов [49]. Независимо от метода наложения, принцип наложения проксимального анастомоза как можно выше в инфраренальном сегменте относительно близко к почечным артериям в зоне, которая относительно редко поражается окклюзионным процессом, имеет огромное значение для уменьшения вероятности возникновения поздних осложнений.

Несмотря на то что дистальный анастомоз аортального протеза может быть наложен на уровне наружной подвздошной артерии в тазу, чаще рекомендуется выводить бранши на бедра, где экспозиция сосудов обычно лучше и наложение анастомозов легче с технической точки зрения. С надежными ассистентами оба дистальных анастомоза с бедренными артериями могут накладываться одновременно. Что более важно, анастомоз на уровне бедренных артерий позволяет убедиться в адекватности притока крови в систему глубокой бедренной артерии. Литературные данные свидетельствуют о том, что при наложении аорто-наружно-подвздошных шунтов уменьшается их отдаленная проходимость, повышается частота реваскуляризации в нижележащих сегментах как результат прогрессирования процесса в области или ниже анастомоза с подвздошными артериями [12, 63, 78]. Большой опыт выполнения таких операций показывает, что проведение бранши на бедро не сопровождается увеличением частоты инфицирования при условии тщательного соблюдения хирургической техники, обработки кожи и кратковременного использования антибиотиков [12, 19, 62, 64–67].

Необходимость обеспечения адекватного кровотока на уровне анастомоза с бедренными артериями обычно через глубокую бедренную артерию у пациентов с пораженной или окклюзированной поверхностной бедренной артерией становится очевидной из показателей ближайшей и отдаленной проходимости шунтов [12, 64, 79, 80]. В связи с этим необходимо оценить любое поражение, которое может повлиять на кровоток в глубокой бедренной артерии, и скорректировать это поражение во время наложения дистального анастомоза. Предоперационная артериография позволяет визуализировать устье глубокой бедренной

артерии, особенно если окклюзирована поверхностная бедренная артерия. Обычно этому способствуют косые проекции в области бедра. Во время операции хирург должен попытаться обнаружить возможный стеноз устья глубокой бедренной артерии с помощью пальпации, аккуратного введения бужей или визуальной ревизии. Стеноз устья глубокой бедренной артерии нужно ликвидировать с помощью эндартерэктомии или путем наложения заплаты. Мы предпочитаем расширять артериотомию за стеноз устья глубокой бедренной артерии с последующим наложением дистального анастомоза в виде конической заплаты (рис. 40.8). Это позволяет достичь гемодинамической коррекции и предпочтительнее эндартерэктомии, которая, как нам кажется, приводит к высокой частоте возникновения ложных аневризм в отдаленном периоде, если протез пришивается к стенке артерии, где производилась эндартерэктомия. Тем не менее может потребоваться эндартерэктомия из глубокой бедренной артерии, если имеется выраженное поражение сосуда. Другие хирурги предпочитают для изолированной профундопластики использовать заплату из собственной артерии или большой подкожной вены пациента, а затем анастомозируют протез в общую бедренную артерию над зоной пластики. В любом случае необходимо, чтобы хирург тщательно выполнял технику наложения анастомоза в области «носика» профундопластики для того, чтобы создать адекватный приток в систему глубокой бедренной артерии.

Некоторые исследователи предполагают, что само существование окклюзированной поверхностной бедренной артерии вызывает «функциональный» стеноз без какого-либо поражения глубокой бедренной артерии [81]. Но имеющиеся в настоящее время сведения позволяют опровергнуть эту теорию, и рутинная профундопластика у всех пациентов с окклюзией поверхностной бедренной артерии не улучшает гемодинамического результата и отдаленной проходимости шунтов, если, конечно, не существует поражения глубокой бедренной артерии [49, 71].

Очень важным фактором является использование протеза адекватного размера [82, 83]. Ранее многие хирурги предпочитали протезы более крупного диаметра по сравнению с диаметром сосудов оттока, пытаясь предотвратить замедление кровотока в бранше и отложение псевдоинтимы в протезе. Это, в свою очередь, способствует дальнейшему складыванию или смещению протеза, что приводит к тромбозу одной или обеих бранш. При окклюзионном поражении наиболее часто используется бифуркационный протез 16 × 18 мм, но нужно не сомневаться и использовать протез 14 × 7 мм или даже меньше, если необходимо (например, у женщин). Размер бранши такого протеза должен соответствовать размеру бедренной артерии пациента с окклюзионным поражением или глубокой бедренной артерии, которая часто остается единственной артерией оттока. Нельзя забывать о том, что многие дакроновые протезы имеют тенденцию к расширению на 10–20% под воздействием артериального давления [84]. Выбор протеза меньшего диаметра позволяет компенсировать это обстоятельство.

Многие хирурги продолжают использовать дакроновые протезы для прямой реконструкции аорты. Вязаные протезы предпочтительнее в связи с большим удобством использования, но их недостаток в том, что они требуют замачивания и обладают способностью дальнейшего расширения. Жесткие низкопористые тканные протезы расцениваются многими хирургами менее удобными для реконструкции ниже паховой связки. Но пока нет доказательств этого факта. Многие существующие в настоящее время протезы, иногда высокопористые тканные протезы, обладают хорошей гибкостью, их удобно шить и легко замачивать. В последние года все чаще стали использовать протезы с различными биологическими покрытиями (коллаген, альбумин, желатин и т. д.). Привлекательно удобство таких протезов в связи с нулевой порозностью и отсутствием необходимости их замачивания. Однако они дороже, и пока не доказано их преимущество в отдаленном периоде. Политетрафторэтиленовые (ПТФЭ) аортальные бифуркационные протезы также являются непроницаемыми, и их характеристики, обеспечивающие легкость шитья, со временем улучшаются. Некоторые исследователи считают, что протезы из ПТФЭ обладают преимуществами, такими как резистентность к инфекции, низкая адгезивность тромбоцитов и легкость выполнения тромбэктомии [85, 86]. Таким образом, можно заключить, что в настоящее время не существует идеального синтетического протеза большого диаметра, и отдаленная проходимость больше связана с тщательным выполнением техники наложения анастомозов и контролем факторов риска и прогрессирования болезни, чем с определенным типом имплантированного протеза.

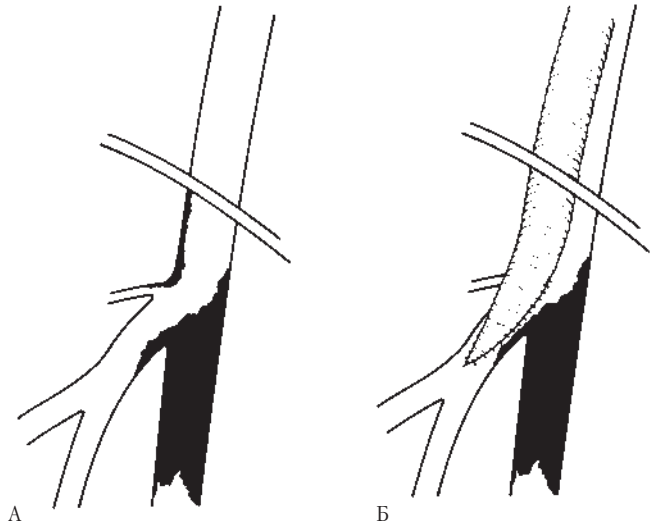


Рис. 40.8. (**А**) У пациентов с сопутствующей окклюзией поверхностной бедренной артерии отток из протеза может быть серьезно нарушен поражением устья глубокой бедренной артерии. (**Б**) Продолжение артериотомии из общей бедренной артерии на проксимальный отдел глубокой бедренной артерии за место значимого поражения с наложением анастомоза в виде заплаты на устье глубокой бедренной артерии. Улучшение оттока приводит к лучшей отдаленной проходимости.

Техника операции

В день операции до того, как пациент попадет в операционную вводятся антибиотики, так же как и другие необходимые препараты. В случаях применения синтетических протезов во время операции предпочтительнее использовать антибиотики широкого спектра [87–89]. Введение антибиотиков обычно продолжается в течение 24–48 ч в послеоперационном периоде. В операционной устанавливаются внутривенные катетеры и подключаются другие анестезиологические мониторирующие устройства. Очень важно,

чтобы анестезиолог полностью знал все сопутствующие заболевания пациента, особенно связанные с поражением сосудистых бассейнов: коронарных, сонных и почечных артерий, т. е. все, что может повлиять на интраоперационное ведение больного. При реконструкции аорты обычно устанавливается катетер в лучевую артерию для мониторирования прямого артериального давления; на усмотрение анестезиолога в легочную артерию устанавливается катетер Сван-Ганца, когда у пациента есть вероятность нестабильной сердечно-сосудистой деятельности или когда переливание жидкости и колебание артериального давления могут быть потенциально опасными. Во время индукции анестезии внутривенно переливаются кристаллоиды в большом объеме для достижения адекватного объема циркулирующей крови и диуреза под контролем мониторирующих устройств.

Пациент укладывается на операционный стол в положении лежа на спине, операционное поле широко обрабатывается и обкладывается. В случаях изолированного аорто-подвздошного поражения операционное поле может не распространяться ниже верхней трети бедер, но в большинстве случаев рекомендуется обрабатывать обе конечности до уровня лодыжек на случай неудовлетворительных результатов или технических трудностей, потребующих выделения дистального артериального русла и реконструкции. Так как мы предпочитаем проводить интраоперационно мониторинг с помощью сегментарной плетизмографии, то помещаем нестерильную манжету на уровень голени или лодыжки вне операционного поля [90]. Если требуется обработка дистальных отделов конечности, используется стерильная интраоперационная манжета для записи показателей в процессе операции.

В первую очередь выделяются бедренные артерии — часто одновременно, если ассистенты обладают достаточным опытом. Каждая общая бедренная артерия выделяется от паховой связки до уровня на 1–2 см ниже ее бифуркации со взятием на держалку как глубокой бедренной артерии, так и поверхностной бедренной артерии. В этот момент хирург может пересмотреть предоперационные ангиограммы и сравнить их с результатами пальпации бедренных артерий, уделяя особое внимание поражению устья или проксимальной порции глубокой бедренной артерии. Это имеет огромное значение у пациентов с существующей окклюзией поверхностной бедренной артерии, у которых глубокая бедренная артерия будет служить в качестве основной артерии оттока. Паховая связка частично рассекается для того, чтобы свободно провести браншу протеза. Латеральная вена, огибающая подвздошную кость, которая пересекает наружную подвздошную артерию по передней стенке, в дистальных отделах часто доступна визуализации и должна быть пересечена, так как может быть повреждена во время проведения бранши из брюшной полости. В конце выделения бедренных артерий в рану помещается влажная салфетка и расширители удаляются.

Затем производится лапаротомия. Обычно используется разрез по средней линии от мечевидного отростка до точки, расположенной на несколько сантиметров выше лобкового сочленения. Производится ревизия органов брюшной полости, поперечно-ободочная кишка выводится из раны, тонкий кишечник обкладывается влажным полотенцем. Весь этот комплекс затем отводится в верхний правый квадрант или располагается вне брюшной полости. Использование больших специальных крючков может облегчить выделение аорты и снизить потребность в участии в операции дополнительного врачебного или сестринского персонала, чья роль состоит только в держании крючков. Не нужно недооценивать важность адекватного разреза и удобного доступа.

Забрюшинное пространство открывается над средней порцией инфраренального отдела брюшной аорты между двенадцатиперстной кишкой и нижней брыжеечной веной. При этом часто обнаруживается устье нижней брыжеечной артерии. Затем выделение аорты продолжается чуть вправо вдоль передней стенки аорты до места ее пересечения с левой почечной веной. В дистальном направлении забрюшинная клетчатка рассекается по правой стороне аорты примерно до уровня ее бифуркации для того, чтобы было удобно проводить каждую браншу протеза забрюшинно на бедро. Область выделения аорты должна ограничиваться этой зоной для того, чтобы не повредить вегетативные нервные стволы, которые пересекают в этом месте бифуркацию аорты и проксимальные отделы подвздошных артерий [75, 91].

Затем с помощью пальцев, введенных с верхней и нижней ран, туннелизируется забрюшинное пространство для проведения бранш на оба бедра. Обычно это легче сделать через аваскулярную зону кпереди и чуть латеральнее общих подвздошных артерий. Забрюшинное пространство важно туннелизировать через эту аваскулярную зону непосредственно вблизи от подвздошной артерии для того, чтобы бранша протеза прошла кзади от мочеточника, тем самым минимизируя возможное сдавление мочеточника или его обструкцию за счет бранши протеза или поздней фиброзной реакцией. Длинный зажим вводится через разрез на бедре навстречу пальцу хирурга, зажим проводится в брюшную полость, тем самым заканчивается создание туннеля. Затем проводится дренаж Penrose вперед и назад через этот туннель, что облегчает дальнейшее проведение бранши протеза. С левой стороны присутствие сигмовидной кишки и ее брыжейки может затруднить создание туннеля. Иногда безопасней и проще создавать туннель в два этапа, используя разрез забрюшинного пространства в левой подвздошной ямке.

Если планируется дополнительная поясничная симпатэктомия, то она производится следующим этапом. При этом удаляется от 5 до 10 см поясничного симпатического ствола с каждой стороны, обычно включающие в себя 3–4 симпатических поясничных ганглия. Если это запланировано заранее, то лучше производить симпатэктомию до системной гепаринизации.

На следующем этапе хирург должен решить, какой вид проксимального анастомоза (конец-в-конец или конец-в-бок) будет использоваться, основываясь на вышеописанных критериях. Окончательное решение обычно принимается во время операции. Тем не менее если неожиданно обнаруживается аневризматическое расширение аорты или изменения передней стенки аорты или ее кальцификация более выражены, чем ожидалось, то использование анастомоза конец-в-бок затруднительно и менее желательно. За исключением специальных обстоятельств, которые требуют сохранения нижней брыжеечной артерии, она, как правило, прошивается на уровне отхождения от аорты. Это обычно облегчает дальнейшее выделение, имплантацию протеза и туннелирование забрюшинной клетчатки. Сохранение нижней брыжеечной артерии при необходимости достигается с помощью использования проксимального анастомоза конец-в-бок с аортой на уровне отхождения этой артерии либо сохранением площадки из стенки аорты вокруг устья нижней брыжеечной артерии для дальнейшей реимплантации в протез, если используется проксимальный анастомоз конец-в-конец.

Перед системной гепаринизацией выбирается протез необходимого размера и, если необходимо, замачивается в негепаринизированной крови. Затем анестезиолог проводит системную гепаринизацию больного: 5000–7000 единиц гепарина вводятся через подходящий внутривенный катетер. Через несколько ми-

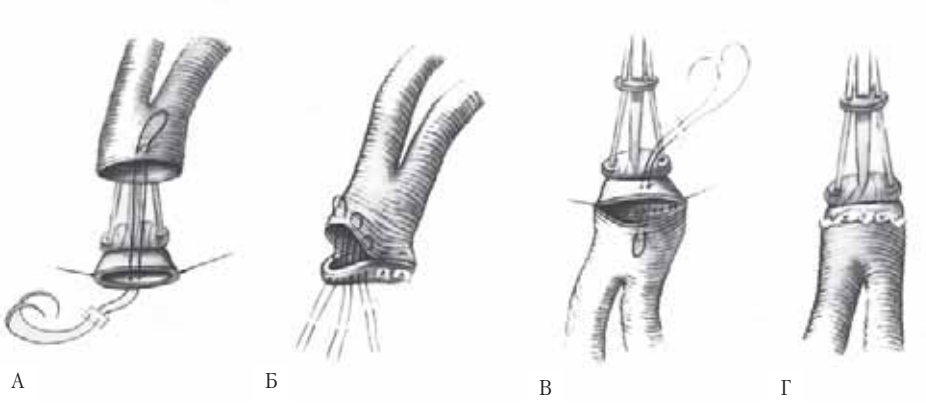


Рис. 40.9. Использование узлового матрацного шва для наложения проксимального анастомоза с аортой. **(А)** Накладывается П-образный шов от протеза к аорте. **(Б)** Задняя стенка анастомоза из пяти таких швов закончена, швы затягиваются на тефлоновых прокладках. **(В)** и **(Г)** Затем протез укладывается в окончательную позицию по направлению к ногам пациента, и с помощью пяти подобных узловых швов заканчивается анастомоз.

нут, которые позволяют пройти гепарину весь круг кровообращения, бедренные артерии аккуратно пережимаются с помощью зажимов типа «бульдожка», что минимизирует возможность дистальной атероматозной эмболии во время пережатия аорты. Проксимальный зажим на аорту накладывается как можно ближе к почечным артериям, обычно на уровне пересечения левой почечной вены, но иногда распространение окклюзионного поражения и кальцификация стенки аорты требуют мобилизации левой почечной вены или ее смещения выше, или даже пересечения для того, чтобы поместить проксимальный зажим на аорту сразу под почечными артериями. Хирург может принять решение обойти аорту с помощью полоски ткани или резинового катетера на уровне наложения проксимального зажима. Автор предпочитает делать так, за исключением тех случаев, когда этот обход затруднителен или опасен в связи с выраженной воспалительной реакцией, предшествующим хирургическим вмешательством или другими подобными причинами. Дистальнее аорта пережимается несколькими сантиметрами выше бифуркации с помощью изогнутого сосудистого зажима.

Затем резецируется сегмент аорты от 2 до 3 см между зажимами, если выбирается вид анастомоза конец-в-конец, который, на наш взгляд, является предпочтительным (рис. 40.6). Несколько пар поясничных артерий, отходящих от задней стенки, пересекаются и ушиваются либо клипируются с помощью металлических клипс. Этот сегмент аорты резецируется в месте, не доходящем 1–2 см до проксимального зажима, затем ушивается дистальный отдел аорты и снимается дистальный зажим. Накладывается проксимальный анастомоз конец-в-конец с аортой ниже проксимального зажима нитью пролена с помощью обвивного или узлового матрацного шва, если стенки аорты резко изменены и прорезаются или непрерывный шов нельзя наложить по каким-то другим причинам (рис. 40.9). Не так редки значительные атероматозные изменения стенки аорты и их утолщение в проксимальных отделах аорты и даже рядом с почечными артериями, в связи с чем рекомендуется выполнить эндартерэктомию до уровня проксимального зажима для облегчения наложения проксимального анастомоза (рис. 40.10). В связи с тем, что стенка аорты ниже зажима остается очень тонкой, мы считаем необходимым использовать узловой матрацный шов на тефлоновых прокладках. После завершения анастомоза бранши протеза пережимаются в проксимальных отделах, и снимается зажим с аорты, что позволяет проверить герметичность анастомоза и замочить протез в крови. Затем снова накладывается зажим на аорту, эвакуируется кровь из бранш протеза, и они проводятся через предварительно созданные туннели в забрюшинной клетчатке на бедра.

Если выбирается анастомоз конец-в-бок, аорту можно пережать частично с помощью пристеночного зажима либо полностью двумя зажимами выше и ниже предполагаемого уровня наложения анастомоза. Мы считаем, что последний метод предпочтительнее, облегчает наложение анастомоза и, что возможно более важно, позволяет эвакуировать тромботические массы из аорты в области аортотомии.

Далее производится наложение анастомозов конец-в-конец с бедренными артериями. Если нет значительного поражения поверхностной бедренной артерии или глубокой бедренной артерии, этот анастомоз обычно накладывается с общей бедренной артерией после артериотомии 2 см в длину. Если поверхностная бедренная артерия окклюзирована и, особенно, пальпаторно поражено устье глубокой бедренной артерии, артериотомия продолжается на глубокую бедренную артерию и проксимальный отдел данного сосуда с наложением анастомоза в эту зону (рис. 40.8). Если поражение глубокой бедренной артерии протяженное, может потре-

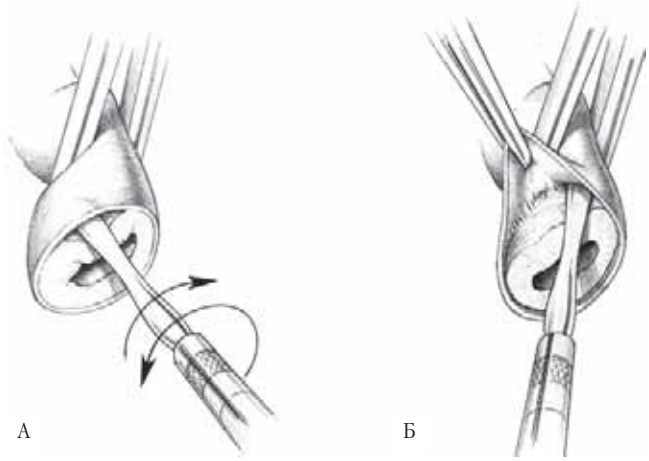


Рис. 40.10. (**А**) Эндартерэктомия из культи аорты. Если стенки аорты резко поражены с тромботическими массами или кальцификатами в области культи аорты ниже аортального зажима, то тромбэндартерэктомия вплоть до уровня проксимального зажима (**Б**) может облегчить наложение проксимального анастомоза с протезом (С разрешения из Brewster DC. Technical features to simplify or improve aortofemoral or aortoiliac reconstruction. Из: Veith RJ, ed. Current critical problems in vascular surgery, vol 5. St Louis: Quality Medical Publishing, 1993; 278–289.)

боваться отдельная профундопластика, нежели наложение избыточно длинного конического анастомоза с браншей протеза. Хирург должен убедиться, что бранша протеза достаточно натянута, перед тем как ее пересечь; избыточное натяжение может повысить риск развития аневризмы анастомоза в последующем, тогда как избыточная длина бранши может привести к перегибу и последующему тромбозу протеза.

Если ассистент хирурга обладает достаточным опытом, оба дистальных анастомоза с бедренными артериями накладываются одновременно. Перед завершением каждого анастомоза бранши протеза промываются за счет центрального кровотока, а затем проксимальный и дистальный отделы собственных артерий промываются за счет ретроградного кровотока. По завершении анастомоза дистальные зажимы не снимаются сразу, и кровоток сначала восстанавливается в наружные подвздошные артерии ретроградным образом. Затем снимается зажим с глубокой бедренной артерии и, наконец, с поверхностной бедренной артерии.

Если необходимо, во время операции проверяется адекватность кровотока в дистальных отделах конечности. Мы предпочитаем использовать запись пульсового кровенаполнения [90]. Некоторые хирурги обрабатывают конечности и обкладывают их с помощью прозрачных мешков, которые позволяют визуализировать цвет и кровенаполнение, но этот метод более субъективен и неубедителен. Может использоваться измерение давления с помощью допплеровского метода исследования или электромагнитные измерения кровотока по бранше протеза. После того как хирург убедился в удовлетворительном техническом результате с обеих сторон, вводится протамин и производится гемостаз.

Ушивается задний листок брюшины над протезом, при этом надо убедиться, что протез полностью покрыт брюшиной и отграничен от двенадцатиперстной кишки. Это проще сделать, если использован анастомоз конец-в-конец с короткой основной браншей протеза, что позволяет расположить протез в ложе резецированной аорты и предотвращает формирование выпуклости, которая неизбежно возникает при наложении анастомоза конец-в-бок. Раны на бедрах тщательно ушиваются как минимум в два слоя. Качество такого ушивания не нужно недооценивать, так как оно позволяет снизить риск плохого заживления раны, ее нагноения с возможным грозным осложнением в виде инфекции протеза.

Особенности

Дополнительная поясничная симпатэктомия

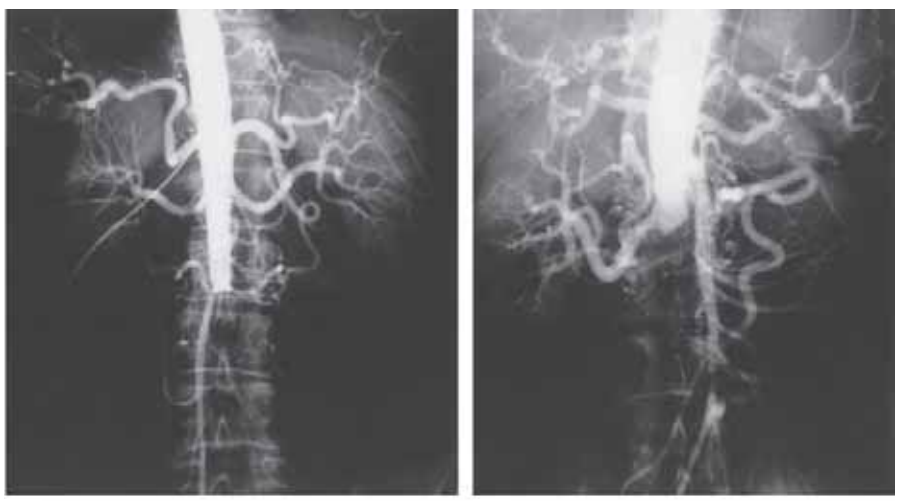
Использование одномоментной поясничной симпатэктомии во время реконструкции аорты остается недоказанным и противоречивым. Несмотря на общепринятое мнение о том, что поясничная сипатэктомия действительно повышает кожный и общий кровоток в конечности, существуют лишь отдельные объективные данные, которые подтверждают, что такая процедура улучшает отдаленную проходимость протеза и сохраняет конечность [92, 93]. Тем не менее имеются доказательства, что снижение вазомоторной активности на стопе и повышение кожной перфузии могут быть полезными как дополнение к реваскуляризации, особенно у пациентов с некорригируемым поражением дистального сосудистого русла и небольшими зонами поверхностных некрозов на пальцах или стопе [92, 94, 95]. Поэтому в таких случаях полезна ограниченная симпатэктомия (на уровне L2–L3) в сочетании с реконструкцией аорты. Ее можно выполнить легко и быстро, возможно, эта процедура полезна у пациентов с мультисегментарным поражением или ишемией, угрожающей жизнеспособности конечности.

Окклюзия аорты

Приблизительно у 8% наших пациентов, подвергающихся операции по поводу аорто-подвздошных окклюзионных поражений, наблюдается окклюзия аорты [96]. Примерно у половины из них окклюзия распространяется до уровня почечных артерий; у оставшейся половины этот процесс вовлекает лишь дистальную часть инфраренальной аорты. Проксимальный сегмент аорты остается проходимым за счет оттока через проходимые нижнюю брыжеечную артерию или поясничные артерии (рис. 40.11).

Хирургическое лечение последней группы не вызывает затруднений и схоже со стандартным протезированием аорты. Если окклюзирующие тромботические массы распространяются на интраренальный отдел, оперативный доступ более сложный, чаще возникают осложнения, особенно связанные с нарушением почечной функции [96–98].

Некоторые хирурги считают, что пациенты с окклюзией интраренального отдела аорты должны быть оперированы, несмот-



А Б

Рис. 40.11. Ангиографические примеры окклюзии аорты. (**А**) Окклюзия распространяется до средней порции инфраренального отдела аорты с проходимым сегментом аорты за счет нижней брыжеечной артерии и поясничных артерий. (**Б**) Интраренальная окклюзия аорты с распространением тромбоза на уровень почечных артерий.

ря на даже умеренно-выраженную ишемию конечности, так как у них существует опасность распространения тромба в проксимальном направлении, что может привести к поражению близлежащих почечных артерий или висцеральных артерий. Сведения о точной частоте таких осложнений противоречивы. По некоторым данным, такое расположение окклюзии несет реальную опасность [99], тогда как другие авторы заключают, что такое распространение тромбов, которые нарушают почечное или брыжеечное кровообращение, достаточно редко, за исключением случаев, когда одномоментно существует стеноз почечных или брыжеечных артерий [100, 101].

Практически у большинства пациентов с интраренальной окклюзией основной окклюзирующий материал лежит в дистальной части аорты, тогда как проксимальная окклюзия представлена преимущественно вторичными тромбами. Такие тромботические массы чаще всего можно удалить с помощью простой тромбэктомии, за которой следует стандартная имплантация протеза. Необходимо выделение сосуда в нужном объеме для того, чтобы временно пережать почечные артерии и минимизировать возможность эмболии почек во время тромбэктомии из интраренального отдела. Пересечение левой почечной вены может облегчить доступ и легко переносится пациентом, если вена пересекается недалеко от места впадения в полую вену, тем самым сохраняется венозный отток из почки по коллатералям. Аортотомия окклюзированной аорты производится на несколько сантиметров ниже почечных артерий. Супраренальный отдел аорты пережимается рукой или с помощью зажима, и выполняется тромбэктомия из культи аорты до уровня почечных артерий с помощью зажима (типа Бильрот). Тромбэктомия заканчивается обычно за счет вымывания из аорты под воздействием центрального кровотока типичной организованной «пробки», представляющей собой верхушку тромботических масс. Затем аорта промывается. Снимаются «бульдожки» с почечных артерий, и уже проходимая инфраренальная аорта пережимается. В заключение производится стандартная имплантация протеза.

Во многих случаях эндартерэктомия часто невозможна, так как бляшку не удается удалить, не повреждая устья почечных артерий. Рекомендуется обычная тромбэктомия, и в большинстве случаев ее достаточно.

Кальцинированная аорта

Иногда выраженная кальцификация инфраренальной аорты не позволяет имплантировать протез и приводит хирурга к решению не выполнять операцию. Это утверждение частично верно для анастомозов конец-в-бок и использования зажимов, пристеночно отжимающих аорту.

В таких случаях возможно выполнение нескольких вариантов реконструктивной операции. Во-первых, рекомендуется высоко накладывать проксимальный анастомоз конец-в-конец. Выделение аорты на уровне или сразу выше левой почечной вены после ее пересечения или ее отведения кверху позволяет визуализировать аорту сразу под почечными артериями. Здесь она изменена меньше всего. Во-вторых, можно выполнить эндартерэктомию на протяжении одного или двух сантиметров культи полностью пересеченной аорты до уровня зажима на инфраренальной аорте и декальцинацию, кальцинаты всегда располагаются в пораженной интиме и медии; этот маневр значительно облегчает наложение анастомоза конец-в-конец. Несмотря на то что культя эндартерэктомизированной аорты, состоящая из адвентиции и наружной эластической мембраны, выглядит ненадежной, всегда можно выполнить наложение проксимального анастомоза с протезом без последующих осложнений в виде кровотечения, негерметичности анастомоза или образования ложной аневризмы. Необходимо использовать коническую, а не режущую иглу; рекомендуется применять технику узлового матрацного шва с укреплением шва тефлоновыми прокладками, как это было описано выше (рис. 40.9).

Иногда пережатие таких кальцинированных сосудов тоже проблематично. Это неудобство можно свести к минимуму за счет наложения зажима сразу под почечными артериями, где кальцификация аорты выражена в меньшей степени. Может оказаться полезным пережатие аорты по принципу «от передней к задней стенке» с помощью зажима, заведенного в латеральном направлении, или использование турникетного зажима Линтона–Дарлинга. Наконец, в затруднительных ситуациях аорту можно пережать выше почечных артерий на уровне диафрагмы или использовать внутрипросветную окклюзию с помощью баллона.

Аорта маленького диаметра

Приблизительно у 5% пациентов инфраренальная аорта, подвздошные и бедренные артерии имеют небольшой диаметр или гипопластичны, что делает реконструкцию аорты технически сложной. Не существует четкого анатомического определения аорты малого диаметра. Cronenwatt и соавторы определяют этот синдром по диаметру инфраренальной аорты, меньшему, чем 13,2 мм сразу ниже почечных артерий или 10,3 мм сразу над бифуркацией аорты. Типично подвздошные артерии и бедренные артерии, соответственно, а также малые и общие бедренные артерии обычно достигают только 5 мм в диаметре [15]. Эти пациенты объединяются в уникальную и четкую подгруппу, которая характеризуется термином синдром «гипоплазии аорты» [16–18]. Предпочтительные хирургические вмешательства у таких пациентов с небольшими сосудами остаются противоречивыми. Некоторые авторы считают, что небольшой диаметр аорты и подвздошных артерий делают эндартерэктомию невыполнимой, тогда как другие ратуют за шунтирующие операции с проксимальным анастомозом конец-в-бок для того, чтобы нивелировать различие в диаметрах между аортой и стандартными протезами.

По нашему опыту, эндартерэктомия из аорто-подвздошного сегмента у таких пациентов часто выполнима, потому что поражение ограничено. Небольшой диаметр сосудов требует бóльшей тщательности выполнения эндартерэктомии и частого использования заплаты для закрытия дефектов артерии, однако результаты эндартерэктомии неплохие. Если же поражение диффузное, предпочтительнее использовать шунтирующие операции. Несмотря на то что анастомоз конец-в-бок по мнению многих хирургов позволяет преодолеть различие в диаметрах протеза аорты, тем не менее, мы до сих пор чаще используем технику наложения анастомоза конец-в-конец. Следует выбирать протезы небольшого диаметра, позволяющие избежать последствий неправильного подбора диаметра. В большинстве случаев необходимо использование бифуркационного протеза 14 × 7 мм или даже 12 × 6 мм. Малые бранши таких протезов также более подходящи для малых бедренных артерий и сосудов оттока у таких больных. Как всегда необходимо тщательное соблюдение хирургической техники с упором на технические детали проведения операции. Такие протезы не тромбируются в связи со своим маленьким диаметром; мы обычно предпочи-

таем использовать их, а не протезы большего диаметра. Burke и его коллеги предполагают, что результаты будут лучше при использовании ПТФЭ протезов у пациентов с маленькой аортой [85], но их выводы не носят окончательный характер.

Одномоментное дистальное шунтирование

Часто возникает опасение, будет ли операция на путях притока достаточна для пациентов с мультисегментарным поражением, ведь, как уже было подчеркнуто ранее, такое диффузное полисегментарное поражение (тип III) есть наиболее типичный вариант окклюзионного поражения, встречающийся от половины до двух третей пациентов, направленных на хирургическое лечение [12, 62, 64–67].

В традиционных руководствах приводится мнение, что у пациентов с мультисегментарным поражением для начала достаточно выполнения аорто-бедренного шунтирования, которое обеспечивает хороший кровоток в систему глубокой бедренной артерии. Несмотря на то что это характерно для большинства пациентов, предыдущие исследования показали, что приблизительно у 1/3 таких пациентов, оперированных первично на аорте, адекватного уменьшения ишемической симптоматики за счет только операции на проксимальных путях не происходит [20, 24, 64, 68, 71, 102–106]. Анализ зависит, конечно, от того, какое улучшение считать достаточным или адекватным для оценки вмешательства как клинически успешного. К примеру, на нашем опыте симптомы перемежающейся хромоты уменьшаются у более чем 80% пациентов с мультисегментарным поражением за счет аорто-бедренного шунтирования, но только у 30% перемежающаяся хромота полностью проходит [24]. Некоторые из таких пациентов могут быть разочарованы исходом операции. Многим прооперированным с таким неудовлетворительным результатом требуется последующее дистальное шунтирование. Если об этом знать заранее, было бы проще и логичнее во многих таких случаях выполнить дистальное шунтирование одномоментно с первичной операцией на аорте. Однако идентификация таких пациентов, у которых можно ожидать неудовлетворительного результата по ликвидации ишемической симптоматики только за счет операции на путях притока, остается затруднительной.

В этой связи мы пересмотрели наш 6-летний опыт выполнения аорто-бедренного шунтирования у 181 пациента с мультисегментарным поражением [24]. Хорошо выполненной процедуры коррекции путей притока обычно достаточно, если существует выраженное проксимальное поражение в аорто-подвздошном сегменте. Такое четкое определение поражения проксимальных сегментов лучше всего идентифицировать с помощью отсутствия или четкого снижения пульса на бедре и с очевидным тяжелым поражением аорты или подвздошных артерий по данным ангиографии; при необходимости оно подтверждается положительными исследованиями давления в бедренной артерии. Можно использовать несколько интраоперационных критериев. Улучшение данных пульсового кровенаполнения на уровне голени или лодыжек по сравнению с предоперационными исследованиями может дать уверенность в удовлетворительном улучшении кровоснабжения дистальных отделов конечности. Однако немедленного улучшения пульсового кровенаполнения или лодыжечного давления при допплерографии может не происходить в присутствии выраженного дистального поражения, особенно если конечность холодная с признаками вазоконстрикции. Другим полезным интраоперационным признаком, который позволяет предсказать хороший клинический ответ, является оценка анатомического размера собственно глубокой бедренной артерии. Если глубокая бедренная артерия пропускает буж 4 мм, и катетер Фогерти № 3 может быть заведен на расстояние 20 см и более, можно предполагать, что глубокая бедренная артерия хорошо развита и будет хорошо функционировать как путь оттока и источник коллатерального кровоснабжения.

Преимуществами одномоментного шунтирования являются всеобъемлющая коррекция ишемии конечности и возможность избежать трудностей и потенциальных осложнений, связанных с повторными операциями на бедре в случае, если потребуется в дальнейшем дистальная реконструкция. Эти преимущества обычно перевешиваются большим объемом одномоментного двухуровневого шунтирования и фактом того, что у большинства правильно отобранных пациентов будет эффект только от операции на проксимальных сегментах (по нашим наблюдениям — 76%). В будущем можно выполнить при необходимости и дистальное шунтирование; это потребовалось у 17% наших пациентов в течение 6 лет [24]. Данные совпадают с результатами, приводимыми другими исследователями [62, 65, 68, 78, 107].

У некоторого числа тщательно отобранных пациентов с мультисегментарным поражением одномоментная реконструкция проксимальных и дистальных сегментов действительно выглядит оправданной [108]. Такие объединенные вмешательства должны выполняться у относительно небольшой подгруппы больных, у большинства которых имеется выраженная, угрожающая конечности ишемия стопы. Нередко у таких пациентов наблюдается только умеренное поражение проксимальных сегментов, и в связи с необходимостью восстановления максимального кровотока в стопу из-за выраженного дистального поражения выбирается одномоментный способ реконструкции. Если хирург может прогнозировать с большой уверенностью, что в будущем для сохранения конечности потребуется выполнение дистального шунтирования, мы считаем необходимым проведение одномоментной операции, которая обладает бóльшими шансами спасения конечности и позволяет избежать повторной операции на бедре [108–111]. Очевидно, что участие двух хирургических команд может снизить время, затрачиваемое на операцию, и на сегодняшний день число осложнений после одномоментных реконструкций незначительно больше [109]. Часть исследователей считает, что предоперационные неинвазивные исследования гемодинамики позволяют отобрать таких пациентов [24, 108, 112, 113], однако, по другим данным, тесты такого типа являются неочевидными показателями необходимости одномоментного дистального шунтирования [71, 78, 102]. Огромное значение имеет хорошее клиническое мышление и принятие обоснованных и прагматичных решений.

Одностороннее поражение подвздошных артерий

Нередко окклюзионное поражение наблюдается только с одной стороны с относительно нормальным пульсом и отсутствием симптоматики со стороны контрлатеральной конечности. Действительно, одностороннее окклюзионное поражение подвздошных артерий встречается редко, так как обычно оно носит диффузный и двусторонний характер. Прогрессирование поражения аорты на стороне неоперированных подвздошных артерий может в дальнейшем потребовать повторной операции у пациентов, которым

первично выполнялось одностороннее шунтирование в связи с унилатеральным поражением. Однако частота такого события остается противоречивой [63, 114, 116]. Поэтому окончательным и оптимальным вариантом лечения у большинства пациентов будет двусторонняя реконструкция с помощью бифуркационного протеза [117]. В связи с этим большинство сосудистых хирургов отказались от использования одностороннего аорто-бедренного шунтирования. По нашим данным, одностороннее шунтирование было выполнено у 15% пациентов, которым проводилась коррекция путей притока с 1963 по 1969 г., тогда как с 1970 по 1978 г. такие вмешательства были выполнены только у 4% больных [12]. На сегодняшний день подобные операции выполняются редко.

У пациентов с проходимой аортой и контрлатеральными подвздошными артериями возрастает значение бедреннно-бедренного шунтирования в связи с простотой этого вмешательства и в целом хорошими отдаленными результатами [118, 119]. В определенных обстоятельствах хирург может отказаться от вмешательства на контралатеральном бедре и сосредоточиться на ишемизированной стороне. Например, контрлатеральная конечность может быть асимптомной, но остается под вопросом качество притока к возможной донорской конечности, или у пациента высокий риск выполнения аорто-бедренного шунтирования. В других случаях использование сосудов контрлатерального бедра может быть относительно противопоказано в связи с выраженным рубцовым процессом после предшествующего оперативного лечения, возможных инфекций и так далее. В таких ситуациях можно использовать ипсилатеральную подвздошную артерию в качестве зоны наложения проксимального анастомоза подвздошно-бедренного шунта [120–122]. Забрюшинный доступ через правую подвздошную область (рис. 40.12) часто обеспечивает хорошую визуализацию сосудов и сопровождается низким числом осложнений. В некоторых исследованиях было высказано предположение, что отдаленная проходимость подвздошно-бедренных шунтов может быть несколько лучше, чем бедренно-бедренных шунтов [123, 124]. В похожих ситуациях открытая забрюшинная эндартерэктомия из подвздошных артерий может быть использована для относительно локализованной болезни совместно с профундопластикой и одномоментным дистальным шунтированием [125]. Если поражение подвздошных артерий носит ограниченный характер и необходима дистальная реконструкция, можно выполнить ЧТА для обеспечения притока к инфраингвинальному шунту с хорошими отдаленными результатами.

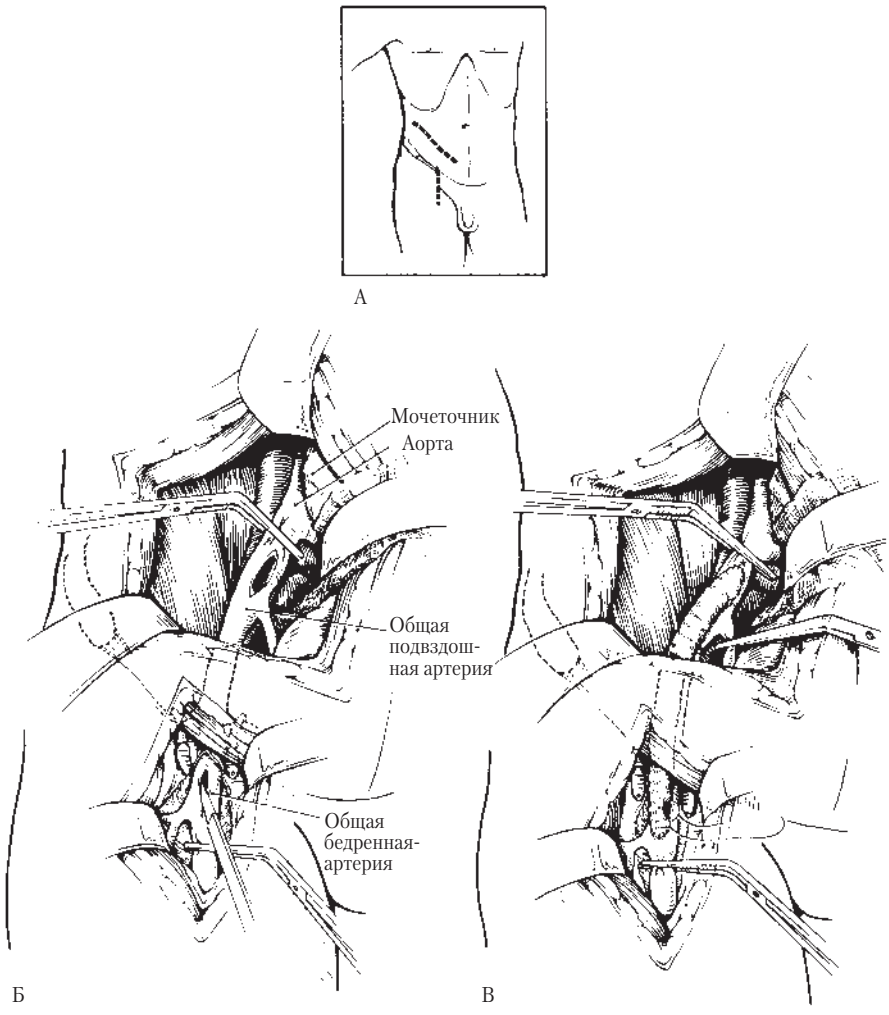


Рис. 40.12. Подвздошно-бедренное шунтирование, применяемое при одностороннем окклюзионном подвздошном поражении. (**А**) Линии разрезов передней брюшной стенки и в паху. (**Б**) Забрюшинное выделение дистальной аорты и подвздошных сосудов и выделение правых бедренных сосудов. (**В**) Вшивание подвздошного бедренного шунтирующего протеза завершено.

Сопутствующее поражение почечных и висцеральных артерий

Общеизвестно, что у большинства пациентов наблюдается диффузное атеросклеротическое поражение, поэтому неудивительно, что у тех, кому требуется реконструкция аорты по поводу симптомной ишемии нижних конечностей, очень часто наблюдается сопутствующее поражение почечных и висцеральных артерий. Часто такие поражения являются неожиданными и выявляются во время предоперационной ангиографии. Соответственно возникает дилемма: оперировать или нет одновременно абдоминальный отдел аорты и ветви аорты [127–130].

В таких случаях каждый пациент рассматривается индивидуально и общих рекомендаций не существует. Несмотря на то что теоретически это выглядит привлекательно, ясно, что обширная реконструкция аорты, включающая реваскуляризацию почечных артерий, повышает сложность и объем операции и, вследствие этого, связана с повышением числа осложнений и летальных исходов [127, 131]. В связи с этим чисто профилактических операций рекомендуется избегать. Однако естественное течение стенозов почечных артерий, которые сопутствуют поражению аорты, показывает, что прогрессирование болезни наблюдается у более 50% пациентов, и приблизительно у 10% пациентов развивается окклюзия почечных артерий и потеря функции почки [128]. Поэтому функционально значимые или выраженные стенозы почечных артерий могут служить показаниями для одномоментной операции совместно с реконструкцией аорты [127–129, 132–134]. Если необходимо реконструировать почечную артерию и аорту, но по ряду причин выбирается поэтапная реконструкция, использование печеночной или селезеночной артерии позволяет сохранить неизмененную аорту для последующего ее протезирования [135, 136].

У асимптомных пациентов с поражением висцеральных артерий необходима тщательная оценка анатомии по данным предоперационной ангиографии (она позволит выявить пациентов, находящихся в группе риска возникновения послеоперационной ишемии кишечника, если не планируется реконструкция висцеральных артерий). Как утверждает Ernst и соавторы, профилактика этого катастрофического послеоперационного осложнения требует сохранения нижней брыжеечной артерии у тех пациентов, у которых наблюдается поражение чревного ствола или верхней брыжеечной артерии или возможно одномоментное шунтирование чревного ствола или верхней брыжеечной артерии у небольшого количества пациентов [31, 130].

Результаты прямых аорто-подвздошно-бедренных реконструкций

На сегодняшний день после прямой реконструкции аорто-подвздошно-бедренного сегмента можно ожидать отличных ближайших и отдаленных результатов, причем их достижение сопровождается приемлемыми уровнями осложнений и летальности. Последние крупные исследования отчетливо подтверждают этот факт: проходимость шунтов составляет примерно 85–90% через 5 лет и 70–75% — через 10 лет [12, 64–67, 103]. Периоперационная летальность, составляющая не больше 3%, наблюдается в большинстве клиник. Риск летального исхода после прямой реконструкции у пациента с относительно ограниченным поражением аорто-подвздошного сегмента сведен к минимуму, тогда как у больного с мультисегментарным поражением и сопутствующим поражением коронарных, сонных и висцеральных артерий он, естественно, выше. Мы надеемся, что с улучшением методов скрининга и дальнейшим улучшением анестезиологического пособия, интраоперационного мониторинга и послеоперационной интенсивной терапии у последней категории больных можно ожидать снижения риска возникновения серьезных осложнений и летальности.

Тем не менее кумулятивная отдаленная выживаемость пациентов после аорто-подвздошной реконструкции остается на 10–15 лет меньше, чем у сопоставимого с ними по полу и возрасту здорового населения. В общем, 25–30% пациентов умрут в течение 5 лет и 50–60% — в течение 10 лет [21, 65, 66]. Нет ничего неожиданного в том, что большинство смертей в отдаленном периоде связано с атеросклеротическим поражением коронарных артерий. Больные с более ограниченным аорто-подвздошным поражением, у которых наблюдается меньшая частота сопутствующих коронарной болезни, дистального поражения или диабета, имеют лучший отдаленный прогноз, приближающийся к таковому у здорового населения в группе риска [21, 103].

Послеоперационные осложнения

Ранние осложнения

Ранние осложнения реконструкции аорты являются по большей части техническими и встречаются редко, если вмешательство выполняют опытные хирург и команда [137]. Тяжелые послеоперационные кровотечения, которые требуют повторной операции, наблюдаются у 1–2% больных и обычно связаны с невозможностью осуществить адекватный гемостаз перед ушиванием ран, нетщательной техникой наложения анастомоза, неадекватной нейтрализацией гепарина или дилюциональной коагулопатией, связанной с массивной кровопотерей и замещением ее жидкостями.

Острый тромбоз бранши аорто-бедренного шунта возникает у 1–3% пациентов [138]. Ранний тромбоз бранши также связан с техническими недостатками в большинстве случаев, наиболее часто в зоне анастомоза с бедренной артерией. Иногда проблемы вызваны перекрутом или перегибом бранши протеза в забрюшинном пространстве. Тромбоэмболическая причина развития острой ишемии конечности после операции на аорте встречается чаще, чем считалось раньше, но обычно ишемия обратима, если выполнить повторную операцию с использованием эмболэктомических катетеров [139, 140]. Истинные дистальные тромбоэмболические осложнения тяжело поддаются хирургическому лечению — их гораздо легче предотвратить за счет ограничения избытка манипуляций на аорте, использования полной системной гепаринизации во время вмешательства, аккуратного размещения нежных сосудистых зажимов на непораженные участки сосудистого русла и тщательного промывания зон анастомозов перед восстановлением кровотока.

Острая почечная недостаточность после операций на аорте в настоящее время после плановых операций встречается редко, что связано с осознанием важности введения адекватных объемов внутривенной жидкости во время операции и созданием необходимого ОЦК и сердечного выброса за счет мониторирования давления и предотвращения гипотензии на момент снятия зажимов с сосуда [141–143]. Острую послеоперационную ишемию кишеч-

ника и спинного мозга тяжело предотвратить, но, к счастью, они встречаются достаточно редко [31, 76, 137, 144, 145].

Поздние осложнения

Тромбоз бранши протеза в связи с прогрессированием окклюзионного поражения остается самым частым осложнением и возникает у 5–10% больных через 5 лет и у 15–30%, больных через 10 лет и более [138, 146, 147]. Повторное поражение проксимальных сегментов сосудистого русла, которое может вызвать тромбоз всего шунта, встречается редко, за исключением случаев, когда первичный проксимальный анастомоз с инфраренальной аортой накладывался очень низко [82, 137].

Тромбоз всего шунта требует повторного аорто-феморального шунтирования, если пациент способен перенести эту операцию [63], или экстраанатомической реконструкции у тех пациентов, которым не показана обширная операция. В определенных ситуациях аорта выше чревного ствола, нисходящая грудная аорта и даже восходящая грудная аорта могут быть использованы в качестве зоны наложения анастомоза для таких операций, если прямая повторная операция на инфранренальном сегменте аорты выглядит невозможной или бесполезной в связи с выраженным рубцовым процессом, инфекцией и т. д. [148–151]. Однако чаще возникает тромбоз одной бранши аорто-бибедренного протеза, тогда как другая бранша остается проходимой. В большинстве случаев тромбэктомия из окклюзированной бранши протеза позволяет восстановить кровоток, и в сочетании с профундопластикой или бедренно-дистальным шунтированием обеспечивает проходимость бранши протеза в отдаленном периоде [138, 151–154]. Если невозможно выполнить тромбэктомию, наиболее подходящей альтернативой служит бедренно-бедренное шунтирование от проходимой бранши. Показания к прямой реконструкции аорты по поводу тромбоза одной бранши протеза возникают редко и в этом нет необходимости.

Ложные аневризмы встречаются у 3–5% больных и чаще всего связаны с дегенерацией стенки артерии в зоне анастомоза с последующей негерметичностью анастомоза из-за прорезывания ранее герметичных швов [66, 155, 156]. Свой вклад вносят неправильная техника наложения анастомоза или избыточное натяжение бранши протеза. Причиной этого осложнения может быть и инфекция, поэтому необходимо тщательное обследование в каждом случае развития аневризмы анастомоза. Подавляющее большинство аневризм анастомозов возникает на бедре в зоне анастомоза с бедренной артерией аорто-бедренного шунта. Диагноз в этом случае поставить достаточно легко, он подтверждается с помощью ангиографии, которая необходима для выявления возможной сочетанной ложной аневризмы в зоне проксимального анастомоза. Обычно повторную операцию легко выполнить с помощью короткой надставки протеза и наложения анастомоза более дистально.

Остается неизвестной истинная частота возникновения ложных аневризм в зоне проксимального анастомоза. Считается, что они возникают редко, но низкая частота их выявления в большей степени связана с трудностью их выявления. Истинная частота ложных аневризм проксимальных анастомозов может быть выше, чем считалось ранее. Так, Edwards и соавторы сообщают о частоте 10% при средней длительности наблюдения после первичной операции 12 лет [157]. На основании этих данных можно предположить, что ультразвук или, лучше, компьютерная томография брюшной полости должны войти в протокол обследования больных с протезом аорты в отдаленном периоде.

У пациентов с поражением аорто-подвздошного сегмента часто встречаются сексуальные расстройства, послеоперационная ятрогенная импотенция может возникнуть у 25% таких больных. Хотя физиология эрекции и эякуляции сложна, частота возникновения сексуальных расстройств может быть снижена за счет использования принципов аккуратного обращения с нервными структурами, а также сохранения перфузии внутренней подвздошной артерии и таза с помощью различных вариантов реконструкции [74, 75, 91, 158, 159].

Тяжелым осложнением остается поздняя инфекция протеза, но, к счастью, после плановых аорто-подвздошно-бедренных реконструкций она встречается редко. Показано введение антибиотиков в целях профилактики во время сосудистого вмешательства, что в сочетании с соблюдением принципов стерильности во время имплантации протеза позволяет минимизировать возможность контаминации протеза. Если установлен диагноз «инфекция протеза», то , как правило, требуется удаление фрагмента протеза и реваскуляризация через неинфицированную зону [160–165].

Формирование аорто-кишечной фистулы встречается редко, но сопровождается высокой летальностью и потерей конечности. Обычно фистула вовлекает зону проксимального анастомоза и поверхлежащую двенадцатиперстную кишку, хотя процесс может распространяться и на петли тонкой или толстой кишки, что встречается реже. В некоторых случаях возникает массивное желудочно-кишечное кровотечение, но чаще первый эпизод кровотечения бывает не таким массивным, что дает время для диагностики и лечения. Иногда трудно установить диагноз и требуется эксплоративная лапаротомия на основании высокой степени подозрения. Если диагноз подтвержден, лечение заключается в удалении протеза, ушивании культи инфраренальной аорты, закрытии дефекта кишки и экстраанатомической реваскуляризации [166–169].

Заключение

Атеросклеротическое аорто-подвздошное поражение — частая причина возникновения симптомов ишемии нижних конечностей. У большинства пациентов окклюзионное поражение носит мультисегментарный характер и вовлекает нижние отделы брюшной аорты, обе подвздошные артерии и часто инфраингвинальные артерии. В связи с этим односторонние операции выполняются редко, и у большинства пациентов необходима аорто-бибедренная реконструкция. Перед выполнением реконструкции аорты хирург должен задокументировать гемодинамическую значимость поражения путей притока, что можно сделать с помощью тщательного клинического осмотра, дополнительного обследования неинвазивными методами и качественным ангиографическим исследованием. Если остаются какие-либо сомнения, может оказаться полезным прямое измерение давления в бедренной артерии. Так как результаты хирургической реконструкции в этой зоне более чем удовлетворительные, тщательно отобранной группе больных, у которых перемежающаяся хромота является единственным симптомом, предлагается операция. Выраженная угрожающая жизнеспособности ишемия является абсолютным показанием к реконструкции аорты. У части пациентов можно выполнить эндартерэктомию из аорто-подвздошного сегмента, но в большинстве случаев необходимо проведение аорто-бедренной реконструкции. Ключевой чертой такой операции являются высокое расположение проксимального анастомоза сразу под почечными артериями и тщательная техника наложения дистального анастомоза с или без профундопластики, которая позволяет восстановить адекватный кровоток в глубокую бедренную артерию.

Несмотря на то что у большинства пациентов наблюдается мультисегментарное поражение, качественно выполненная коррекция путей притока позволяет достичь купирования ишемической симптоматики у 70–80% больных. Приблизительно 10–15% больных с выраженной дистальной ишемией потребуется одномоментная коррекция как путей притока, так и путей оттока, но в таких случаях необходим тщательный отбор пациентов.

Очевидно, что ни одна методика коррекции путей притока не является оптимальной во всех случаях. У каждого пациента решение о способе операции должно приниматься с учетом нескольких факторов; первичными среди них являются распространенность и локализация поражения, а также ожидаемый риск возможного альтернативного вмешательства. Вероятный успех операции в терминах гемодинамического улучшения, купирования симптоматики, и ожидаемой проходимости шунта можно предсказать с большой вероятностью, и эти оценки должны быть рассмотрены в контексте возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни и необходимостью у каждого больного. С одной стороны, следует рассматривать долговечность службы протеза, а с другой — безопасность и целесообразность процедуры.

Место альтернативных вариантов операции четко установлено: они применяются в случае локальных поражений и поражений небольшой выраженности, а также у больных с высоким риском традиционной прямой реконструкции аорты или техническими сложностями. Тем не менее у большинства пациентов с диффузным поражением аорто-подвздошного сегмента аорто-бибедренная реконструкция остается наиболее долговечным и эффективным способом реваскуляризации. Ее по-прежнему нужно рассматривать как золотой стандарт лечения, с которым должны сравниваться все остальные методики.

Литература

1. DeBakey ME, Lawrie GM, Glaeser DH. Patterns of atherosclerosis and their surgical significance. Ann Surg 1985; 201: 115.
2. Leriche RR, Morel A. The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation. Ann Surg 1948; 127: 193.
3. Dos Santos JC. Sur la desobstruction des thromboses arterielles anciennes. Mem Acad Chir 1947; 73: 409.
4. Wylie EJ. Thromboendarterectomy for arteriosclerotic thrombosis of major arteries. Surgery 1952; 4: 339.
5. Gross RE, Hurwitt ES, et al. Preliminary observations on the use of human artificial grafts in the treatment of certain cardiovascular defects. N Engl J Med 1948; 239: 578.
6. Oudot J. La greffe vasculaire dans les thromboses do carrefour aortique. Presse Med 1951; 59: 234.
7. Julian OD, Dye WS Jr, et al. Direct surgery of arteriosclerosis. Ann Surg 1952; 136: 459.
8. DeBakey ME, Creech O Jr, Cooley DA. Occlusive disease of the aorta and its treatment by resection and homograft replacement. Ann Surg 1954; 140: 290.
9. Voorhees AB Jr, Jaretzki A III, Blakemore AH. Use of tubes constructed from Vinvon «N» cloth in bridging arterial defects: preliminary report. Ann Surg 1952; 135: 332.
10. Edwards SW, Lyons C. Three years experience with peripheral arterial grafts of crimped nylon and teflon. Surg Gynecol Obstet 1958; 107: 62.
11. DeBakey ME, Cooley DA, et al. Clinical application of a new flexible knitted Dacron arterial substitute. Am Surg 1958; 24: 862.
12. Brewster DC, Darling RC. Optimal methods of aortoiliac reconstruction. Surgery 1978; 84: 739.
13. Brewster DC. Clinical and anatomic considerations for surgery in aortoiliac disease and results of surgical treatment. Circulation 1991; 83(Suppll): 42.
14. Darling RC, Brewster DC, et al. Aorto-iliac reconstruction. Surg Clin North Am 1979; 59: 565.
15. Cronenwett JL, Davis JT, Jr, et al. Aortoiliac occlusive disease in women. Surgery 1980; 88: 775.
16. DeLaurentis DA, Friedmann P, et al. Atherosclerosis and the hypoplastic aortoiliac system. Surgery 1978; 83: 27.
17. Staple TW. The solitary aotroiliac lesion. Surgery 1968; 64: 569.
18. Greenhalgh TM. Small aorta syndrome. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. Surgery of the aorta and its body branches. New York: Grune & Stratton, 1979; 183–190.
19. Moore WS, Cafferata HT, et al. In defense of grafts across the inguinal ligament. Ann Surg 1968; 168: 207.
20. Morersky DJ, Sumner DS, Strandness DL. Long-term results of reconstructive aortoiliac surgery. Am J Surg 1972; 123: 503.
21. Malone JM, Moore WS, Goldstone J. Life expectancy following aortofemoral arterial grafting. Surgery 1977; 81: 551.
22. Brewster DC, Waltman AC, et al. Femoral artery pressure measurement during aortography. Circulation 1979; 60(Suppll): 120.
23. Sobinsky KR, Borozan PG, et al. Is femoral pulse palpation accurate in assessing the hemodynamic significance of aortoiliac occlusive disease? Am J Surg 1984; 148: 214.
24. Brewster DC, Perler BA, et al. Aortofemoral graft for multilevel occlusive disease: predictors of success and need for distal bypass. Arch Surg 1982; 117: 1593.
25. Kempczinski RE. Lower extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. JAMA 1979; 241: 807.
26. Karmody AM, Powers FR, et al. «Blue toe» syndrome: an indication for limb salvage surgery. Arch Surg 1976; 111: 1263.
27. Kempczinski RE. Clinical application of noninvasive testing in extremity arterial insufficiency. In: Kempczinski RF, Yao JST, eds. Practical noninvasive vascular diagnosis. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1982; 343–365.
28. Goodreau JJ, Creasy JK, et al. Rational approach to the differentiation of vascular and neurogenic claudication. Surgery 1978; 84: 749.
29. Raines JK, Darling RC, et al. Vascular laboratory criteria for the management of peripheral vascular disease of the lower extremities. Surgery 1976; 79: 21.
30. Kohler TR, Nance DR, et al. Duplex scanning for diagnosis of aortoiliac and femoropopliteal disease: a prospective study. Circulation 1987; 76: 1074.
31. Ernst CB. Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction. Surgery 1983; 93: 102.
32. Cambria RP, Kaufman JA, et al. Magnetic resonance angiography in the management of lower extremity arterial occlusive disease: a prospective study. J Vasc Surg 1997; 25: 30.
33. Raptopoulos V, Rosen MP, et al. Sequential helical CT angiography of aortoiliac disease. Am J Roentgenol 1996; 166: 1347.
34. Rutherford RB, Lowenstein DH, Klein ME. Combining segmental systolic pressures and plethysmography to diagnose arterial occlusive disease of the legs. Am J Surg 1979; 138: 211.
35. Thiele BL, Bandyk DF, et al. A systematic approach to the assessment of aortoiliac disease. Arch Surg 1983; 118: 477.
36. Slot HB, Strijbosch L, Greep JM. Interobserver variability in single plane aortography. Surgery 1981; 90: 497.

37. Flanigan DP, Tullis JP, Streeter VL. Multiple subcritical arterial stenosis: effect on poststenotic pressure and flow. Ann Surg 1977; 186: 663.
38. Moore WS, Hall AD. Unrecognized aortoiliac stenosis: a physiologic approach to the diagnosis. Arch Surg 1971; 103: 633.
39. Brener BJ, Raines JK, et al. Measurement of systolic femoral artery pressure during reactive hyperemia: an estimate of aortoiliac disease. Circulation 1974; 49, 50(Suppl 2): 259.
40. Flanigan DP, Williams LR, et al. Hemodynamic evaluation of the aortoiliac system based on pharmacologic vasodilatation. Surgery 1983; 93: 709.
41. Kitka MJ, Flanigan DR, et al. Long-term follow-up of patients having infrainguinal bypass performed below stenotic but hemodynamically normal aortoiliac vessels. J Vasc Surg 1987; 5: 319.
42. Flanigan DP, Ryan TJ, et al. Aortofemoral or femoropopliteal revascularization? A prospective evaluation ofthe papaverine test. J Vasc Surg 1984; 1: 215.
43. Verhagen PF, Van Vroonhaven TJMY. Criteria from intra-arterial femoral pressure measurements combined with reactive hyperemia to assess the aortoiliac segment: a prospective study. Br J Surg 1984; 71: 706.
44. Porter JM, Cutler BS, et al. Pentoxifylline efficacy in the treatment of intermittent claudication: multicenter controlled double-blind trial with objective assessment of chronic occlusive arterial disease patients. Am Heart J 1982; 104: 66.
45. Dawson DL, Cutler BS, Meissner MH, et al. Cilostazol has beneficial effects in treatment of intermittent claudication: results from a multicenter, randomized, prospective, double-blind trial. Circulation 1998; 98: 678.
46. Johnston KW, Rae M, et al. Five-year results of a prospective study of percutaneous transluminal angioplasty. Ann Surg 1987; 206: 403.
47. Morin JY, Johnston KW, et al. Factors that determine the long-term results of percutaneous transluminal dilatation for peripheral arterial occlusive disease. J Vasc Surg 1986; 4: 68.
48. Johnston KW, Colapinto RI, Baird RJ. Transluminal dilation: an alternative? Arch Surg 1982; 117: 1604.
49. Brewster DC. Current controversies in the management of aortoiliac occlusive disease. J Vasc Surg 1997; 25: 365.
50. Brewster DC, Edwards JP. Cardiopulmonary complications relaed to vascular surgery. In: Bernhard VM, Towne JB, eds. Complications in Vascular Surgery. St. Louis: Quality Medical Publishing, 1991; 23–41.
51. Hertzer 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.
52. Boucher CA, Brewster DC, et al. Determination of cardiac risk by dipyridamole-thallium imaging before peripheral vascular surgery. N Engl J Med 1985; 312: 389.
53. Brewster DC, Boucher CA, et al. Selection of patients for preoperative coronary angiography: use of dipyridamolestress thallium myocardial imaging. J Vasc Surg 1985; 2: 504.
54. Cutler BS, Leppo JA. Dipyridamole-thallium 201 scintigraphy to detect coronary artery disease before abdominal aortic surgery. J Vasc Surg 1987; 5: 91.
55. Eagle KA, Coley CM, et al. Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. Ann Intern Med 1989; 110: 859.
56. Golden MA, Whittemore AD, et al. Selective evaluation and management of coronary artery disease in patients undergoing repair of abdominal aortic aneurysms: a 16year experience. Ann Surg 1990; 212: 415.
57. Cambria RR, Brewster DC, et al. The impact of selective use of dipyridamole-thallium scans and surgical factors on the current morbidity of aortic surgery. J Vasc Surg 1992; 15: 43.
58. Hollier LH. Cardiac evaluation in patients with vascular disease-overview: a practical approach. J Vasc Surg 1992; 15: 726.
59. Ehrenfeld WK, Wieber BC, et al. Autogenous tissue reconstruction in the management of infected prosthetic grafts. Surgery 1979; 85: 82.
60. Inahara T. Evaluation of endarterectomy for aortoiliac and aortoiliofemoral occlusive disease. Arch Surg 1975; 110: 1458.
61. van der Akker PJ, van Schilfgaarde R, et al. Long-term results of prosthetic and non-prosthetic reconstruction for obstructive aorto-iliac disease. Eur J Vasc Surg 1992; 6: 53.
62. Perdue GD, Long WD, Smith RB III. Perspective concerning aortofemoral arterial reconstruction. Ann Surg 1971; 173: 940.
63. Crawford ES, Manning LG, Kelly TE. «Redo» surgery after operations for aneurysm and occlusion of the abdominal aorta. Surgery 1977; 81: 41.
64. Malone JM, Moore WS, Goldstone J. The natural history of bilateral aortofemoral bypass grafts for ischemia of the lower extremities. Arch Surg 1975; 110: 1300.
65. Crawford ES, Bomberger RA, et al. Aortoiliac occlusive disease: factors influencing survival and function following reconstructive operation over a twenty-five year period. Surgery 1981; 90: 1555.
66. Szilagyi DE, Elliott JP Jr, et al. A thirty-year survey ofthe reconstructive surgical treatment of aortoiliac occlusive disease. J Vasc Surg 1986; 3: 421.
67. Nevelsteen A, Wouters L, Suy R. Aortofemoral Dacron reconstruction for aorto-iliac occlusive disease: a 25-year survey. Eur J Vasc Surg 1991; 5: 179.
68. Mulcare RJ, Royster TS, et al. Long-term results of operative therapy for aortoiliac disease. Arch Surg 1978; 113: 601.
69. Pierce GE, Turrentine M, et al. Evaluation of end-to-side v. end-to-end proximal anastomosis in aortobifemoral bypass. Arch Surg 1982; 117: 1580.
70. Dunn DA, Downs AR, Lye CR. Aortoiliac reconstruction for occlusive disease: comparison of end-to-end and endto-side proximal anastomoses. Can J Surg 1982; 25: 382.
71. Rutherford RB, Jones DN, et al. Serial hemodynamic assessment of aortobifemoral bypass. J Vasc Surg 1986; 4: 428.
72. Ameli FM, Stein M, et al. End-to-end versus end-to-side proximal anastomosis in aortobifemoral bypass surgery: Does it matter? Can Soc Vasc Surg 1991; 34: 243.
73. Melliere D, Labastie J, et al. Proximal anastomosis in aortobifemoral bypass: end-to-end or end-to-side. J Cardiovasc Surg 1990; 31: 77.
74. Queral LA, Whitehouse WMJr, et al. Pelvic hemodynamics after aortoiliac reconstruction. Surgery 1979; 86: 799.
75. Flanigan DP, Schuler JJ, et al. Elimination of iatrogenic impotence and improvement of sexual function after aortoiliac revascularization. Arch Surg 1982; 117: 544.
76. Picone AL, Green RM, et al. Spinal cord ischemia following operations on the abdominal aorta. J Vasc Surg 1986; 3: 94.
77. Gloviczki P, Cross SA, et al. Ischemic injury to the spinal cord or lumbosacral plexus after aorto-iliac reconstruction. Am J Surg 1991; 162: 131.
78. Baird RJ, Feldman P, et al. Subsequent downstream repair after aorta-iliac, and aorta-femoral bypass operations. Surgery 1977; 82: 785.

79. Morris GC, Edwards W, et al. Surgical importance of profunda femoris artery: analysis of 102 cases with combined aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease treated by revascularization of deep femoral artery. Arch Surg 1961; 82: 32.
80. Bernhard VM, Ray LI, Militello JP. The role of angioplasty of the profunda femoris artery in revascularization of the ischemic limb. Surg Gynecol Obstet 1976; 142: 840.
81. Berguer R, Higgins RE, Colton LT. Geometry, blood flow, and reconstruction of the deep femoral artery. Am J Surg 1975; 130: 68.
82. Robbs JV, Wylie EJ. Factors contributing to recurrent limb ischemia following bypass surgery for aortoiliac occlusive disease, and their management. Arch Surg 1981; 193: 346.
83. Sanders RJ, Kempczinksi RF, et al. The significance of graft diameter. Surgery 1980; 88: 856.
84. Nunn DB, Carter MM, et al. Postoperative dilation of knitted Dacron aortic bifurcation graft. J Vasc Surg 1990; 12: 291.
85. Burke PM, Herrmann JB, Cutler BS. Optimal grafting methods for the small abdominal aorta. J Cardiovasc Surg 1987; 28: 420.
86. Cintora I, Pearce DE, CannonJA. A clinical survey of aortobifemoral bypass using two inherently different graft types. Ann Surg 1988; 208: 625.
87. Kaiser AB, Clayson KR, et al. Antibiotic prophylaxis in vascular surgery. Ann Surg 1978; 188: 283.
88. Pitt HA, Postier RG, et al. Prophylactic antibiotics in vascular surgery. Ann Surg 1980; 192: 356.
89. Hasselgren PO, Ivarsson L, et al. Effects of prophylactic antibiotics in vascular surgery: a prospective, randomized, double-blind study. Ann Surg 1984; 200: 86.
90. O'Hara PJ, Brewster DC, et al. The value of intraoperative monitoring using the pulse volume recorder during peripheral vascular surgery. Surg Gynecol Obstet 1981; 152: 275.
91. DePalma RG, Levine SB, Feldman S. Preservation of erectile function after aortoiliac reconstruction. Arch Surg 1978; 113: 958.
92. Barnes RW, Baker WH, et al. Value of concomitant sympathectomy in aortoiliac reconstruction: results of a prospective randomized study. Arch Surg 1977; 112: 1325.
93. Satiani B, Liapis CD, et al. Prospective randomized study of concomitant lumbar sympathectomy in aortoiliac reconstruction. Am J Surg 1982; 143: 755.
94. Imparato AM. Lumbar sympathectomy: role in the treatment of occlusive arterial disease in the lower extremities. Surg Clin North Am 1979; 59: 719.
95. Rutherford RB. The current role of sympathectomy in the management of infrarenal aortic occlusion. Semin Vasc Surg 1991; 4: 195.
96. Corson JD, Brewster DC, Darling RC. The surgical management of infrarenal aortic occlusion. Surg Gynecol Obstet 1982; 155: 369.
97. Liddicoat JE, Bekassy SM, et al. Complete occlusion of the infrarenal abdominal aorta: management and results in 64 patients. Surgery 1975; 77: 467.
98. Tapper SS, Jenkins JM, et al. Juxtarenal aortic occlusion. Ann Surg 1992; 215: 443.
99. Starrett RW, Stoney RJ. Juxta-renal aortic occlusion. Surgery 1974; 76: 890.
100. McCullough JL, Mackey WC, et al. Infrarenal aortic occlusion: a reassessment of surgical indications. Am J Surg 1983; 146: 178.
101. Reilly LM, Sauer L, et al. Infrarenal aortic occlusion: Does it threaten renal perfusion or function? J Vasc Surg 1990; 11: 216.
102. Sumner DS, Strandness DE Jr. Aortoiliac reconstruction in patients with combined iliac and superficial femoral arterial occlusion. Surgery 1978; 84: 348.
103. Martinez BD, Hertzer NR, Beven EG. Influence of distal arterial occlusive disease on prognosis following aortobifemoral bypass. Surgery 1980; 88: 795.
104. Hill DA, McGrath MA, et al. The effect of superficial femoral artery occlusion on the outcome of aortofemoral bypass for intermittent claudication. Surgery 1980; 87: 133.
105. Galland RB, Hill DA, et al. The functional result of aortoiliac reconstruction. Br J Surg 1980; 67: 344.
106. O'Donnell TF Jr, Lahey SJ, et al. A prospective study of Doppler pressures and segmental plethysmography before and following aortofemoral bypass. Surgery 1979; 86: 120.
107. Jones AF, Kempczinski RE. Aortofemoral bypass grafting: a reappraisal. Arch Surg 1981; 116: 301.
108. Brewster DC, Veith FJ. Combined aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease. In Veith FJ, Hobson RW, et al., eds. Vascular surgery: principles and pratice, 2nd edn. New York: McGraw-Hill 1994; 459: 472.
109. Dalman RL, Taylor LM Jr, et al. Simultaneous operative repair of multilevel lower extremity occlusive disease. J Vasc Surg 1991; 13: 211.
110. Eidt J, Charlesworth D. Combined aortobifemoral and femoropopliteal bypass in the management of patients with extensive atherosclerosis. Ann Vasc Surg 1986; 1: 453.
111. Harris PL, Cave Bigley OJ, McSweeney L. Aortofemoral bypass and the role of concomitant femorodistal reconstruction. Br J Surg 1985; 72: 317.
112. O'Donnell TF Jr, McBride KA, et al. Management of combined segment disease. Am J Surg 1981; 141: 452.
113. Garrett WV, Slaymaker EE, et al. Intraoperative prediction of symptomatic result of aortofemoral bypass from changes in ankle pressure index. Surgery 1977; 82: 504.
114. Levinson SA, Levinson HJ, et al. Limited indications for unilateral aortofemoral or iliofemoral vascular grafts. Arch Surg 1973; 107: 791.
115. Kram HB, Gupta SK, et al. Unilateral aortofemoral bypass: a safe and effective option for the treatment of unilateral limb-threatening ischemia. Am J Surg 1991; 162: 155.
116. van den Dungen JJAM, Boontje AH, Kropveld A. Uniateral iliofemoral occlusive disease: long-term results of the semiclosed endarterectomy with the ringstripper. J Vasc Surg 1991; 14: 673.
117. Piotrowski JJ, Pearce WH, et al. Aortobifemoral bypass: the operation of choice for unilateral iliac occlusion? J Vasc Surg 1988; 8: 211.
118. Dick LS, BriefDK, et al. A twelve-year experience with femorofemoral crossover grafts. Arch Surg 1980; 115: 1359.
119. Kalman PG, Hosang M, et al. The current role for femoro-femoral bypass. J Vasc Surg 1987; 6: 71.
120. Couch NP, Clowes AW, et al. The iliac-origin arterial graft: a useful alternative for iliac occlusive disease. Surgery 1985; 97: 83.
121. Kalman PG, Hosang M, et al. Unilateral iliac disease: the role of iliofemoral graft. J Vasc Surg 1987; 6: 139.
122. Darling RC III, Leather RP, et al. Is the iliac artery a suitable inflow conduit for iliofemoral occlusive disease: an analysis of 514 aorto-iliac reconstructions. J Vasc Surg 1993; 17: 15–22.
123. Perler BA, Burdick JF, Williams M. Femoro-femoral or iliofemoral bypass for unilateral inflow reconstruction? Am J Surg 1991; 161: 426.

124. Ricco J-B. Unilateral iliac artery occlusive disease: a randomized multicenter trial examining direct revascularization versus crossover bypass. Ann Vasc Surg 1992; 6: 209.
125. Taylor LM Jr, Freimanis IE, et al. Extraperitoneal iliac endarterectomy in the treatment of multilevel lower extremity arterial occlusive disease. Am J Surg 1986; 152: 34.
126. Brewster DC, Cambria RP, et al. Long-term results of combined iliac balloon angioplasty and distal surgical revascularization. Ann Surg 1989; 210: 324.
127. Dean RH, Keyser JE III, et al. Aortic and renal vascular disease: factors affecting the value of combined procedures. Ann Surg 1984; 200: 336.
128. Tollefson DFJ, Ernst CB. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis associated with aortic disease. J Vasc Surg 1991; 14: 327.
129. Perry MO, Silane ME Management of renovascular problems during aortic operations. Arch Surg 1984; 119: 681.
130. Connolly JE, Kwaan JHM. Prophylactic revascularization of the gut. Ann Surg 1979; 190: 514.
131. Tarazi RY, Hertzer NR, Beven EG. Simultaneous aortic reconstruction and renal revascularization: risk factors and late results in eighty-nine patients. J Vasc Surg 1987; 5: 707.
132. Brewster DC, Buth J, et al. Combined aortic and renal artery reconstruction. Am J Surg 1976; 131: 457.
133. Stewart MT, Smith RB III, et al. Concomitant renal revascularization in patients undergoing aortic surgery. J Vasc Surg 1985; 2: 400.
134. Stoney RJ, Skioldebrand CG, et al. Juxtarenal aortic atherosclerosis: surgical experience and functional result. Ann Surg 1984; 200: 345.
135. Moncure AC, Brewster DC, et al. Use of the splenic and hepatic arteries for renal revascularization. J Vasc Surg 1986; 3: 196.
136. Brewster DC, Moncure AC. Hepatic and splenic artery for renal revascularization. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. Arterial surgery: new diagnostic and operative techniques. Orlando, FL: Grune & Stratton, 1988; 389–405.
137. Brewster DC. Complications of aortic and lower extremity procedures. In: Strandness DE, Van Breda A, eds. Vascular disease: surgical and interventional therapy. New York: Churchill Livingstone, 1994; 1151–1178.
138. Brewster DC, Meier GH, et al. Reoperation for aortofemoral graft limb occlusion: optimal methods and long-term results. J Vasc Surg 1987; 5: 363.
139. Imparato AM. Abdominal aortic surgery: prevention of lower limb ischemia. Surgery 1983; 93: 112.
140. Starr DS, Lawrie GM, Morris GC Jr. Prevention of distal embolism during arterial reconstruction. Am J Surg 1979; 138: 764.
141. Diehl IT, Cali RF, et al. Complications of abdominal , aortic reconstruction: an analysis of perioperative risk factors in 557 patients. Ann Surg 1983; 197: 50.
142. Castronuovo JJ, Flanigan DP. Renal failure complicating vascular surgery. In: Bernhard VM, Towne JB, eds. Complications in vascular surgery. Orlando, FL: Grune & Stratton, 1985; 258–274.
143. Bush HL, Huse JB, et al. Prevention of renal insufficiency after abdominal aortic aneurysm resection by optimal volume loading. Arch Surg 1981; 116: 1517.
144. Brewster DC, Franklin DP, et al. Intestinal ischemia complicating abdominal aortic surgery. Surgery 1991; 109: 447.
145. Elliott JP, Szilagyi DE, et al. Spinal cord ischemia: secondary to surgery of the abdominal aorta. In: Bernhard VM, Towne JB, eds. Complications in vascular surgery. Orlando, FL: Grune & Stratton, 1985; 291–310.
146. Brewster DC, Cooke JC. Longevity of aorto-femoral bypass grafts. In: Yao JST, Pearce WH, eds. Long-term results in vascular surgery. East Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1993; 149–161.
147. Nevelsteen A, Suy R. Graft occlusion following aortofemoral Dacron bypass. Ann Vasc Surg 1991; 5: 32.
148. Baird RJ, Ropchan GV, et al. Ascending aorta to bifemoral bypass-a ventral aorta. J Vasc Surg 1986; 3: 405.
149. Canepa CS, Schubart PJ, et al. Supraceliac aortofemoral bypass. Surgery 1987; 101: 323.
150. McCarthy WJ, Rubin JR, et al. Descending thoracic aorta-to-femoral artery bypass. Arch Surg 1986; 121: 681.
151. Rosenfeld JC, Savarese RP, DeLaurentis D. Distal thoracic aorta to femoral artery bypass: a surgical alternative. J Vasc Surg 1985; 2: 747.
152. Bernhard VM, Ray LI, Towne JB. The reoperation of choice for aortofemoral graft occlusion. Surgery 1977; 82: 867.
153. Brewster DC. Surgery of late aortic graft occlusion. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. Surgery of the aorta. Philadelphia: WB Saunders, 1989; 519–538.
154. Malone JM, Goldstone J, Moore WS. Autogenous profundaplasty: the key to long-term patency in secondary repair of aortofemoral graft occlusion. Ann Surg 1978; 188: 817.
155. Satiani B. False aneurysms following arterial reconstruction: collective review. Surg Gynecol Obstet 1981; 152: 357.
156. Szilagyi DE, Smith RF, et al. Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction: problems of incidence, etiology, and treatment. Surgery 1975; 78: 800.
157. Edwards JM, Teefey SA, et al. Intraabdominal paraanastom otic aneurysms after aortic bypass grafting. J Vasc Surg 1991; 15: 344.
158. Flanigan DP, Sobinsky KR, et al. Internal iliac artery revascularization in the treatment of vasculogenic impotence. Arch Surg 1985; 120: 271.
159. Kempczinski RE. Impotence following aortie surgery. In: Bernhard VM, Towne JB, eds. Complications in vascular surgery. St Louis: Quality Medical Publishing, 1991; 160–171.
160. Bandyk DE. Aortic graft infection. Semin Vase Surg 1990; 3: 122.
161. O'Hara PJ, Hertzer NR, et al. Surgical management of infected abdominal aortic grafts: review of a 25-year experience. J Vasc Surg 1986; 3: 725.
162. Reilly LM, Lusky RJ, et al. Late results following surgical management of vascular graft infection. J Vasc Surg 1984; 1: 36.
163. Quinones-Baldrich WJ, Hernandez JJ, Moore WS. Longterm results following surgical management of aortic graft infection. Arch Surg 1991; 126: 507.
164. Yeager RA, Moneta GL, et al. Improving survival and limb salvage in patients with aortic graft infection. Am J Surg 1990; 159: 466.
165. 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.
166. Bernhard VM. Aortoenteric fistula. In: Bernhard VM, Towne JB, eds. Complications in vascular surgery. Orlando, FL: Grune & Stratton, 1985; 513–525.
167. Connolly JE, Kwaan JHM, et al. Aortoenteric fistula. Ann Surg 1981; 194: 402.
168. Perdue GD Jr, Smith RB III, et al. Impending aortoenteric hemorrhage: the effect of early recognition on improved outcome. Ann Surg 1980; 192: 237.
169. Reilly LM, Ehrenfeld WK, et al. Gastrointestinal tract involvement by prosthetic graft infection: the significance of gastrointestinal hemorrhage. Ann Surg 1985; 202: 342.

Глава 41

Чрескожные вмешательства при поражении артерий аорто-подвздошного сегмента

Эдвард Б. Дитрих

В предыдущем издании этой книги 1995 г. приведено следующее положение в отношении чрескожных вмешательств на аорто-подвздошном сегменте: «Без сомнения, начало следующего века ознаменуется становлением новой узкой специальности — эндоваскулярной хирургии, а в отношении периферических сосудов почти в каждом сосудистом бассейне предпочтение будет отдаваться эндоваскулярному подходу». Это предсказание не только сбылось. Благодаря совершенствованию эндоваскулярных методов лечения, они становятся все менее и менее инвазивными. В настоящее время, как ожидалось, эндоваскулярные вмешательства демонстрируют большие возможности практически в любом артериальном бассейне от коры головного мозга до тыла стопы. Не каждое вмешательство или техника могут похвастаться подобным успехом, но возможности методов в некоторых сосудистых бассейнах находятся в стадии изучения. Этот прогресс связан с изрядным количеством существующих противоречий и разногласий. В свое время установка первого стента Palmas в подвздошную артерию вызывала не меньше нападок, чем в настоящее время вызывает стентирование бифуркации сонных артерий. Однако уже через 5 лет ангиопластика и стентирование подвздошных артерий стали новым золотым стандартом в лечении стенозов этого сегмента. Не без оснований можно предположить, что то же самое произойдет с вмешательствами на сонных артериях.

Однако терапевты до сих пор направляют пациентов с изолированными поражениями абдоминального отдела аорты и общих подвздошных артерий на аорто-бедренное шунтирование. Этот традиционный хирургический подход должен использоваться только для ограниченного числа пациентов, которым не подходит эндолюминальное вмешательство, ставшее сейчас общедоступным (рис. 41.1). Отдаленные результаты эндоваскулярного лечения подвздошных артерий впечатляют [1–6] благодаря наличию современного медицинского оборудования, позволяющего



Рис. 41.1. На ангиограмме представлен случай, который, несмотря на все достижения эндоваскулярной хирургии, лучше лечить классическим аорто-феморальным шунтированием.

выполнять тромболизис, баллонную дилатацию, имплантацию стентов и установку стентграфтов в случаях кратерообразного поражения, поражения бифуркации, стенозов и окклюзий как собственных артерий, так и протезов. Эти процедуры настолько эффективны, что в настоящее время практически полностью вытеснили классическую открытую операцию. Исключение составляют лишь случаи массивного кальциноза артерий небольшого диаметра (5–6 мм), особенно наружных подвздошных артерий, где отдаленные результаты эндоваскулярного лечения (как и открытой операции) не так хороши. Ангиопластика и стентирование в данных случаях дают хорошие непосредственные результаты, но впоследствии часто возникает необходимость в повторных вмешательствах.

Многочисленными преимуществами эндоваскулярные вмешательства обязаны появлению технологии стентирования. Возможность избежать выполнения широкой лапаротомии и имплантировать стент-графт пациентам с поражением абдоминального отдела аорты дает большие преимущества и снижает затраты на лечение. Для выполнения этой процедуры обычно не требуется общая анестезия, сроки госпитализации минимальны, уровень летальных осложнений существенно ниже, наблюдается меньше инфекционных осложнений, а повторное применение методики в случае рецидива заболевания не составляет больших проблем. Кроме того, у пациентов мужского пола вероятность развития импотенции после эндоваскулярных процедур намного ниже таковой после открытой операции на аорто-подвздошном сегменте.

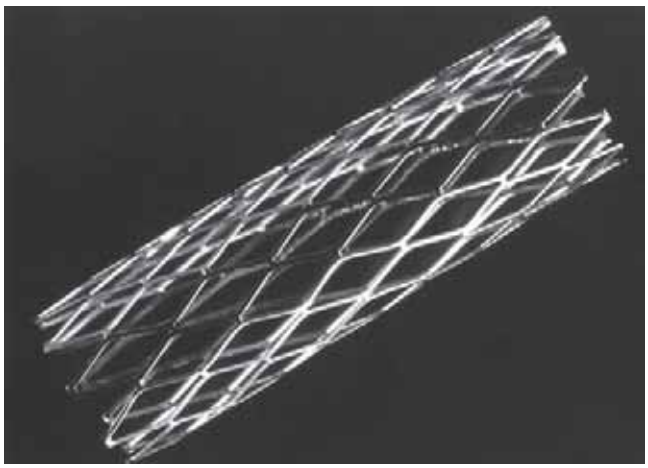


Рис. 41.2. Фотография первого стента Palmaz — прототипа всех будущих разработок в эндоваскулярной терапии аорто-подвздошного сегмента.

Самым значительным фактором, способствующим прогрессу эндоваскулярных технологий за последние 10 лет, является появление внутрисосудистого стента, созданного Джулио Палмас (Palmaz stent, Johnson & Johnson International Systems, Warren, NJ) (рис. 41.2). Его монументальные разработки начались с системы для подвздошного сегмента и привели практически к параллельному применению методики в коронарных артериях с использованием стента Палмас-Шац (Johnson & Johnson International System). Результаты стентирования длинного подвздошного сегмента и усовершенствование системы доставки стента привели к тому, что Управление по контролю за продуктами и лекарствами в США (FDA) одобрило применение этой технологии, способствуя ее быстрому внедрению и развитию как в США, так и за их пределами. Годы спустя мы получили документированные доказательства того, что отдаленные результаты стентирования подвздошного сегмента [1–6] сопоставимы или лучше результатов, полученных при выполнении открытой операции.

Подвздошный стент изначально не был предназначен для имплантации в аорту. Исключение составляют случаи поражения дистального отдела аорты и проксимальных отделов общих подвздошных артерий, требующие применения методики «целующихся» стентов (рис. 41.3). Однако успешные результаты побудили нашу хирургическую команду исследовать возможности этого метода и при других вариантах поражения, что нашло отражение в докладе первого опыта стентирования дистального сегмента аорты (рис. 41.4) [7]. Эта работа, подкрепленная опытом многих других авторов, создала базу для использования эндоваскулярных методов в лечении как изолированного поражения аорты, так и аорто-подвздошных сегментов.

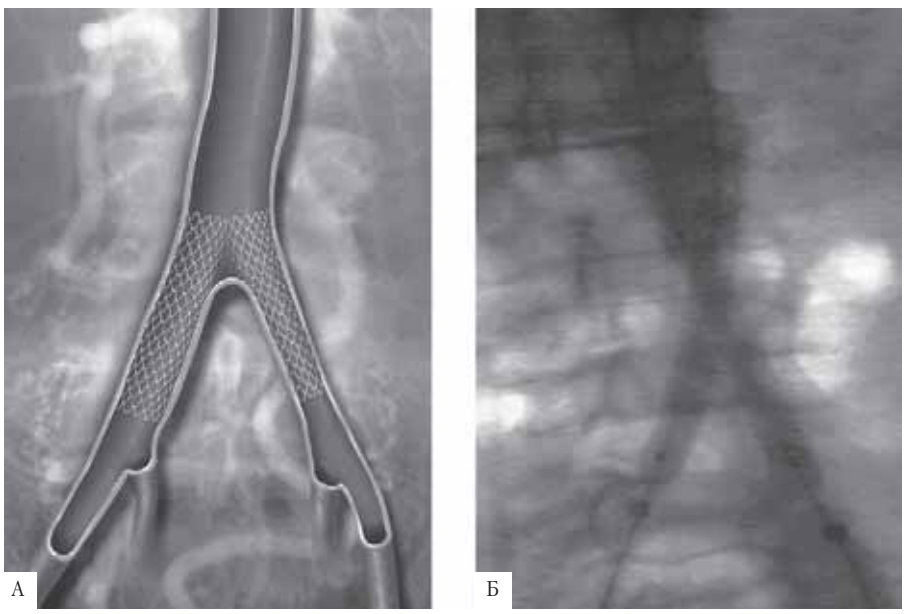


Рис. 41.3. Диаграмма (**А**) и ангиограмма (**Б**) иллюстрируют имплантацию двух Palmaz-стентов с применением техники «целующихся» стентов. Эта техника позволяет лечить поражение устьев общих подвздошных артерий и дистального сегмента брюшного отдела аорты.

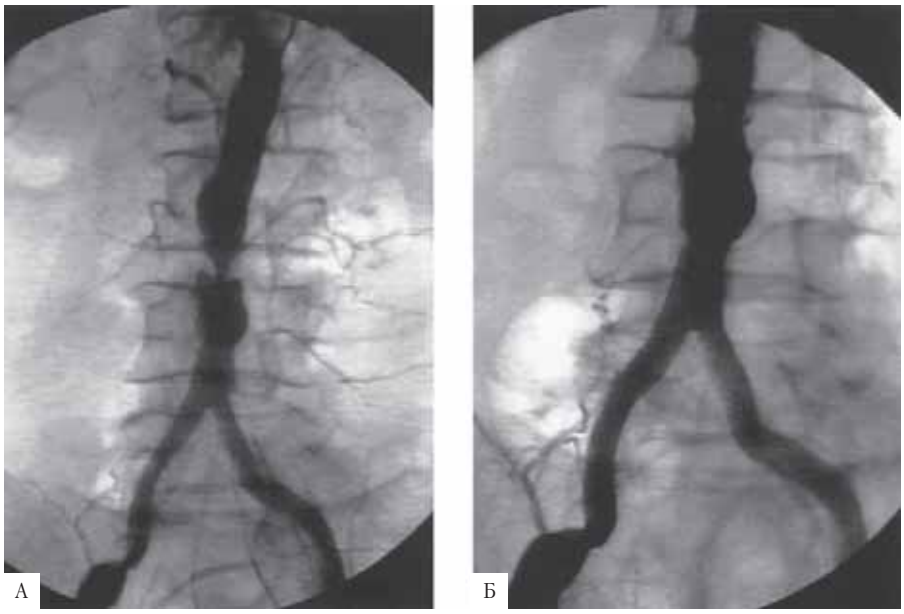


Рис. 41.4. (**А**) Предоперационная ангиограмма и (**Б**) контрольная ангиограмма после имплантации Palmaz-стента в случае локального стеноза брюшного отдела аорты. Это одна из первых выполненных процедур такого рода, наглядно продемонстрировавшая возможности стентирования.

В данной главе мы обсудим достижения в лечении поражений аорто-подвздошного сегмента с использованием эндоваскулярных технологий, дадим общее представление о необходимом оборудовании и представим обзор современных методов выбора лечения.

Оборудование

Оснащение операционной

Для выполнения высококачественного чрескожного вмешательства требуется хорошо оборудованная операционная, что подразумевает наличие рентгеновского аппарата с высокой разрешающей способностью, делающего возможным успешное выполнение всего вмешательства. Наибольшей популярностью среди рентгенхирургов пользуется разборная передвижная рентгенологическая установка с С-аркой и усиливающим изображение устройством, соединяющаяся с 3/4-дюймовым записывающим устройством и монитором для отображения вводимого контраста. Второй монитор с цифровым дисковым накопителем также необходим для обработки неподвижного изображения выбранного артериального сегмента, облегчая выполнение роад-меппинга — функции, необходимой для выполнения сложных процедур ангиопластики.

Существует несколько распространенных во всем мире рентгеновских установок в различных модификациях, зависящих от компании-производителя (например, Philips, GE, OEC, Siemens, Toshiba и др.). Наше отделение оборудовано установкой ISS-2000 Plus Intraoperative Imaging System, International Syrgical Systems, Phoenix, AZ (рис. 41.5), которая была спроектирована и усовершенствована под нашим руководством таким образом, чтобы удовлетворять всем текущим и возможным потребностям эндоваскулярной хирургии. Использование автоматического инжектора обеспечивает точность и правильность введения контрастного вещества, что необходимо при длительных вмешательствах и чего сложно достичь при ручном введении. Инжекторы (Medrad, Indianola, PA) выпускаются в различных конфигурациях, вклю-



Рис. 41.5. Фотография системы интраоперационной визуализации ISS-2000 Plus. Многочисленные преимущества системы, фиксированной к потолку, неоднократно демонстрировались в последние 10 лет.

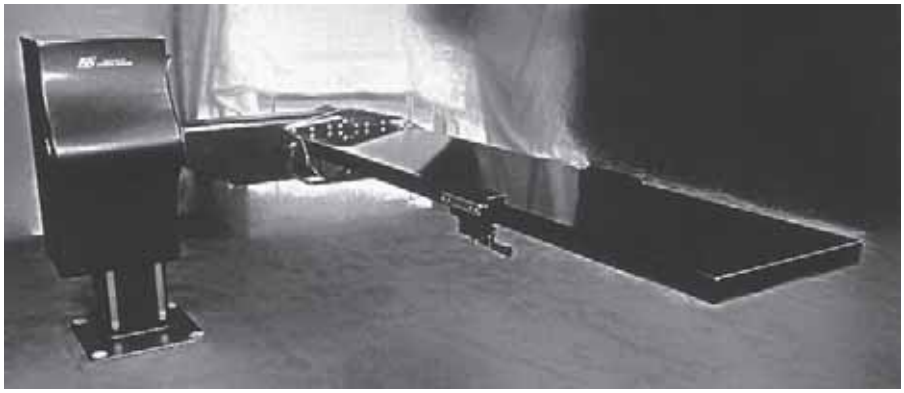


Рис. 41.6. Полная флюороскопическая и ангиографическая визуализация может быть достигнута только с рентгенонеконтрастным операционным столом. Такой неметаллический стол из углеволокна дает возможность беспрепятственной визуализации пациента с головы до ног.

чая фиксирующиеся на потолке и установленные на полу. Эти типы инжекторов обеспечивают быстрое введение контрастного вещества, что особенно важно при введении больших объемов контраста в сосуды крупного диаметра, таких как аорта.

Для оптимизации работы рентгенооборудования созданы специальные неметаллические хирургические столы из углеволокна. Мы отдали предпочтение тонкому, но исключительно устойчивому столу (ISS-1000 Plus, International Syrgical Systems) (рис 41.6), который прикреплен к опоре только одним концом. Это обеспечивает абсолютно свободное пространство под столом для рентгеновской трубки. Опора позволяет столу перемещаться в вертикальной плоскости от 70 до 120 см, вращаться в стороны на 20° и наклонять головной и ножной концы стола на 20°. Сам стол можно отсоединить от опоры и заменить столом другого типа. Модели столов различаются по своим характеристикам, однако главным общим преимуществом их можно назвать возможность беспрепятственной флюороскопической визуализации пациента с головы до ног.

Опираясь на наш огромный опыт, мы считаем, что в операционной должны использоваться по крайней мере два современных аппаратных метода оценки качества выполнения интралюминальных процедур: это внутрисосудистый ультразвук, преимущественно для сосудов выше паховой связки, и ангиоскопия — для сосудов меньшего калибра. В самых современных операционных изображение с этих устройств передается на несколько видеомониторов, расположенных таким образом, чтобы все члены операционной бригады могли беспрепятственно его видеть.

Члены нашей команды [8], а также другие авторы [9] рассматривают внутрисосудистый ультразвук как метод выявления признаков повреждений и контроля позиционирования стента в дистальном отделе аорты и ее бифуркации. Важность внутрисосудистого ультразвука нельзя недооценивать, так как он обеспечивает основополагающие измерения просвета сосуда перед и после выполнения ангиопластики (диаметр внутреннего просвета и наружный диаметр сосуда), а также точное определение формы и положения сосуда и его повреждений. В большинстве случаев внутрисосудистый ультразвук, выполняемый после раздувания баллона, играет важную роль как в определении необходимости стентирования, так и в оценке адекватного расправления стента (рис. 41.7).

Во время процедур ангиопластики иногда используется лазерное оборудование. Особенно эксимерный лазер (Spectranetics, Colorado Springs, CO) — источник холодного излучения, обладающий фотоаблационными свойствами. Он используется в лечении рестенозов и представляет альтернативу реканализации при стандартных процедурах ангиопластики или восстановлению проходимости окклюзированных артерий. Лазер, однако, не получил широкого распространения, вероятно, вследствие неудачного опыта использования первых устройств.

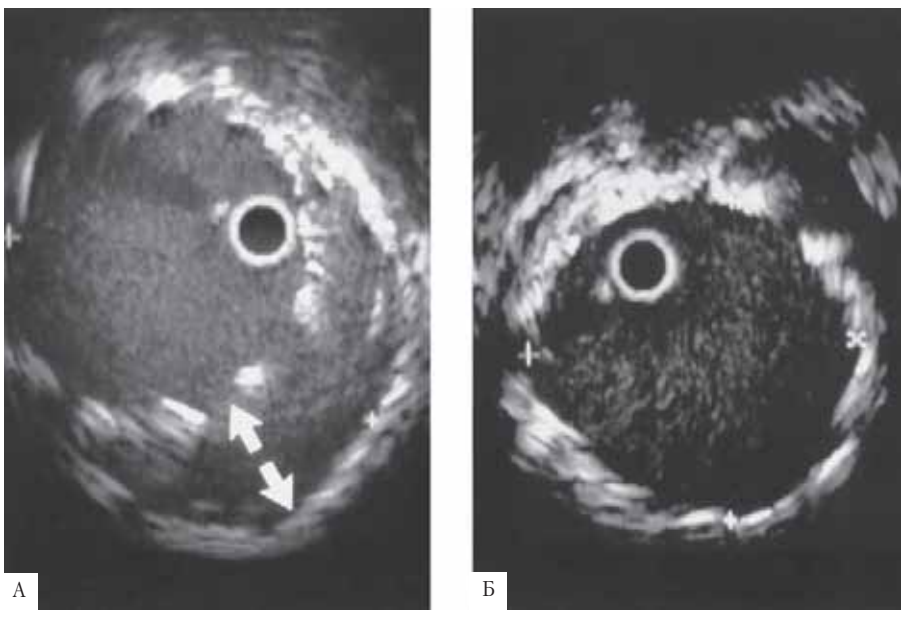


Рис. 41.7. Внутрисосудистое УЗИ выявило (**А**) неполное предлежание стента к стенке артерии и (**Б**) хороший результат после раздувания баллона большего диаметра.

Эндоваскулярная операционная также должна быть оборудована всем необходимым для тщательного мониторинга состояния больного во время выполнения процедур. Так как многие пациенты имеют поражение нескольких артериальных бассейнов, особенно поражение коронарных артерий, обязательным является постоянный контроль ЭКГ. У пациентов высокого риска при выполнении более сложных процедур следует выполнять катетеризацию центральной вены и контроль ЦВД. Контроль диуреза должен осуществляться в случаях манипуляций на почечных артериях и вышележащем сегменте брюшного и грудном отделах аорты.

Внутрисосудистый контроль полезен в большинстве случаев, особенно если разница в давлении играет роль в оценке выполнения процедуры. Точное измерение разницы давления может быть легко выполнено проводниковым катетером 4 или 5 Fr, длиной 65 см, с рентгено-контрастным кончиком (MediTech/Boston Scientific, Natrick, MA или Cook, Inc., Bloomington, IN), который первоначально располагается тотчас ниже повреждения. Затем катетер подтягивается и по мере его продвижения через зону повреждения отмечается точная проксимальная граница появления градиента давления, а при флюороскопии отмечается уровень, на котором давление в лучевой артерии и давление на катетере начинают различаться.

Постоянный ЭКГ-мониторинг позволяет тщательно отслеживать изменения и сердечный ритм. Редким, но серьезным осложнением некоторых внутрисосудистых вмешательств является фибрилляция желудочков, поэтому постоянное снятие ЭКГ помогает предупредить серьезные нарушения ритма. Случайное размещение проволоки на уровне клапана в восходящей аорте может привести к опасной аритмии, которая легко выявляется на ЭКГ.

В случаях седации пациента во время выполнения процедуры в качестве полезного метода мониторинга состояния пациента показана пульсоксиметрия. Большинство эндоваскулярных процедур не требуют общего обезболивания. В Институте сердца в Аризоне для выполнения вмешательств чрескожным ретроградным бедренным доступом мы предпочитаем местное обезболивание с мягкой седацией. Возможно использование медикаментов, позволяющих пациенту чувствовать себя полностью спокойно и комфортно во время выполнения процедуры.

Одноразовое оборудование

В результате быстрого прогресса в области методов ангиопластики возникли новые требования к производителям необходимого оборудования, в частности выпуску интродьюсеров, катетеров, проводников и баллонов более разнообразных размеров с функциональными характеристиками, лучше приспособленными к специфическим ситуациям.

В настоящее время поставляются интродьюсеры разнообразных размеров и диаметров, с различными портами для инфузии. С прогрессом технологий отмечается продолжающаяся редукция параметров и характеристик оборудования. Таким образом, в настоящий момент большинство стандартных процедур ангиопластики, включая установку стента, может быть выполнено через 6- или 7-Fr интродьюссеры, которые выпускаются многими компаниями-производителями (например, Cordis/Johnson & Johnson Interventional Systems, Warren, NJ; Cook, etc.). Некоторые интродьюсеры (например, Super Flex Introducer, Arrow International, Reading, PA) очень удобны для использования у тучных пациентов и у пациентов с рубцовыми изменениями в области паха после предыдущих вмешательств. Для процедур стентирования, осуществляемых ретроградным плечевым доступом, размер наименьшего интродьюсера, который может быть использован, 7 Fr. При антеградном стентировании инфраренального отдела аорты, длинные интродьюсеры (7,5 и 8 Fr; Daige Corporation, Minnetonka, MN) защищают стент во время доставки его к месту имплантации. Контрлатеральные интродьюссеры, такие как (Cook), облегчают позиционирование над бифуркацией, достаточно пластичны, податливы и относительно устойчивы к перегибу.

Что касается гайд-проводников, то с появлением проводников с гидрофильным покрытием (Glidewire, MediTech/Boston Scientific) значительно увеличилась простота и безопасность прохождения через патологически измененные участки, а рентгенооборудование с высокой разрешающий способностью обеспечивает лучшее позиционирование таких проводников. Управляемые проводники установили новый эталон в выполнении манипуляций (и в стоимости), но, по нашему опыту, проводники из нитинолового сплава также устойчивы к сгибанию и закручиванию, что делает их функционально идентичными управляемым проводникам практически во всех сосудах, кроме очень изогнутых. В последнее время производители гайд-проводников обратились к созданию «активированных» проводников, позволяющих нам еще на один шаг приблизиться к «проводнику, способному пройти через любые препятствия», который представляется идеальным большинству интервенционных радиологов.

Проводниковые катетеры обычно не используются при вмешательствах на нижних конечностях, где непрямолинейный ход сосудов практически не встречается. Для прохождения препятствий оказывается достаточным использование менее дорогого ангиографического катетера. Мы отдаем предпочтение обычному ангиографическому катетеру 5 Fr длиной 65 см с рентгеноконтрастной меткой на кончике — этот катетер идеален для определения уровня появления разницы давлений.

Технологии создания баллонов, похоже, продемонстрировали наибольший прогресс в своей области за последние несколько лет. Производители стараются унифицировать параметры продукции, улучшить характеристики баллонов путем применения новых материалов для их создании, преодолев тем самым травматические аспекты, которые свойственны баллонам традиционного дизайна. Решение о том, какие баллоны применять на практике, главным образом базируется на опыте и периодическом использовании новых баллонов. Для вмешательств на периферических сосудах применяются катетеры длиной 65–100 см, которые ранжированы по размеру баллонов. Диаметр самих баллонов может составлять 4–8 мм, длина — варьировать от 2 до 10 см (табл. 41.1). Для вмешательств на аорте сейчас существуют баллоны больших размеров (Cook) от 10 до 23 мм в диаметре и от 3 до 5 см длиной (рис. 41.8).

Наличие стентов в современной эндоваскулярной операционной является залогом успешных результатов ангиопластики. В настоящее время есть много типов стентов (табл. 41.2, рис. 41.9). Все они имеют свои преимущества и различную степень рентгенконтрастности, что делает наличие флюороскопа высокого разрешения обязательным. Характеристики некоторых наиболее популярных конструкций стентов будут описаны ниже. Стент Wallstent (MediTech/Boston Scientific) наиболее подходит для вмешательств на периферических сосудах. Стент характеризуется самораскрываемостью и пластичной конструкцией, позволяющей ему адаптироваться даже к извитой анатомии сосуда. Радиальная сила данного стента делает возможным его раскрытие до максимального размера просвета сосуда, а также последующую адаптацию для оптимального позиционирования. Стент Symphony (MediTech/Boston Scientific) тоже является самораскрывающимся, кроме того, он имеет новые рентгеноконтрастные метки, что делает визуализа-

Таблица 41.1. Баллоны и их производители

Braun	
Z-Med	
8 Fr	20 мм × 4 см
9 Fr	22 мм и 25 × 4 см
	от 15 до 25 мм × 2 см и 4 см
	Длина катетера 100 см
Boston Scientific	
UDT (Ultrathin Diamond)	
5–5,8 Fr	от 3 до 8 мм × 2 см, 4 см и 10 см
	Длина катетера 40, 75 и 120 см
Marshall	
5–5,2 Fr	от 4 до 6 мм × 2 см, 4 см и 8 см
5–5,8 Fr	от 7 до 10 мм × 2 см, 4 см и 8 см
BMX (Blue max 20)	
5,8 Fr	от 5 до 10 мм × от 4 см до 10 см (6 Fr интродьюсер)
	8 мм × 3 см и 8 см (7 Fr, 8-мм интродьюсер)
	Длина катетера 90 см
Olbert	
4,8 Fr	6 мм и 7 мм × 2 см
5,8 Fr	от 5 до 14 мм × 4 см
	от 5 до 10 мм × 10 см
	Длина катетера 75 и 90 см
Smash	
5 Fr	8 мм, 9 мм и 12 мм × 4 см и 8 см
Cordis	
Opta LP 5 Fr	от 4 мм до 9 мм × 4 см
	от 4 мм до 10 мм × от 2 см до 8 см
Jupiter	от 4,5 мм до 6 мм × 2 см
Savvy	от 2 мм до 6 мм × от 2 см до 4 см
Max	∅?? от 14 мм до 20 мм в диаметре
Cook	
Accent 6 Fr	10 мм, 12 мм и 14 мм × 4 см
	Длина катетера 80 см
Omega	
8,5 Fr	18 мм и 20 мм × 3 см и 5 см
10,5 Fr	23 мм и 25 мм × 3 см и 5 см
	Длина катетера 65 см и 100 см

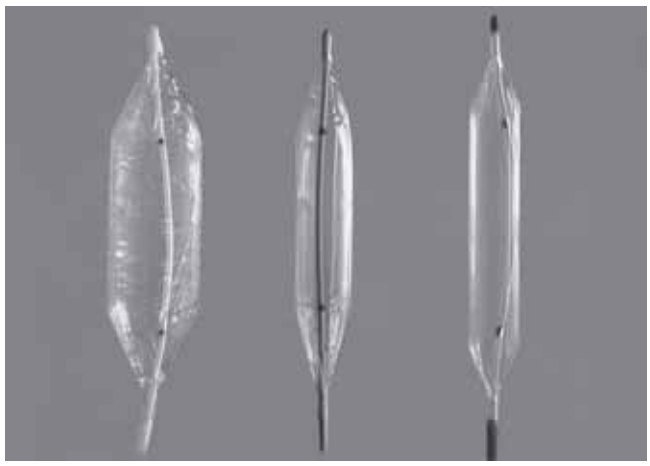


Рис. 41.8. Фотография современных баллонов со схожими техническими характеристиками, которые совершенствовались в течение нескольких лет для применения в процедурах ангиопластики.

Таблица 41.2. Стенты и их производители

Bard
Memotherm (self-expanding)
Boston Scientific
Wallstents (self-expanding)
Symphony (self-expanding)
Cook
Z-stents (balloon-expandable)
Cordis Endovascular
Palmaz stents (balloon-expandable)
Smart stents (self-expanding)
Intra Therapeutics
Protege (self-expanding)
ParaMount (balloon-expandable)
IntraStents Double Strut (balloon-expandable)
IntraStents LP (balloon-expandable)
IntraStents Intracoil (self-expanding)
Medtronic (AVE)
Bridge stent (balloon-expandable)

цию стента во время его раскрытия более четкой. Кроме того, радиальная сила этого стента превосходна, а его пластичность помогает оператору точно позиционировать стент. Компания Sulzer Intratherapeutics, Inc. (St Paul, MN) предложила множество новых стентов для использования в периферических сосудах. Самораскрывающийся нитиноловый стент Protege создан для тщательного и точного раскрытия, в то время как IntraStent DoubleStrut и ParaMount XS (с жесткой доставкой) являются баллонно-расширяемыми и смонтированы на баллон Bard Opti-Plast (CR Bard, Murray Hill, NJ). DoubleStrut технология представляет собой комбинацию параллельных распорок и уникальной ячеистой стуктуры. Нитиноловые спиралевидные стенты (IntraCoil) податливы и в то же время сохраняют достаточную устойчивость к сжатию. Стент Memotherm (CR Bard) также самораспрaвляющийся и упакован в гибкую ромбовидную форму, которая является оптимальной анатомической формой при раскрытии стента; острые грани

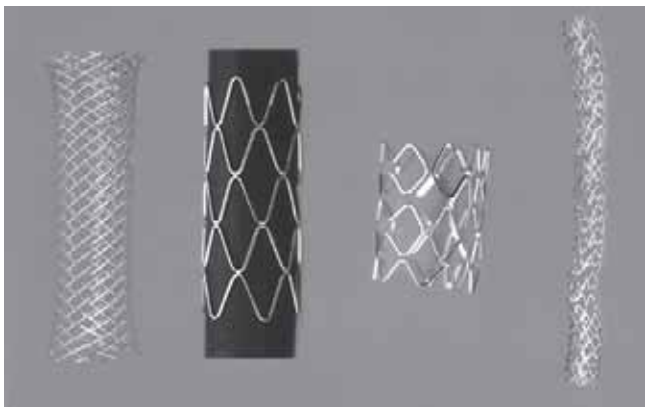


Рис. 41.9. Разнообразие стентов, которые были созданы на основе первого стента Palmaz. Хорошая пластичность современных стентов повышает простоту и точность их имплантации.

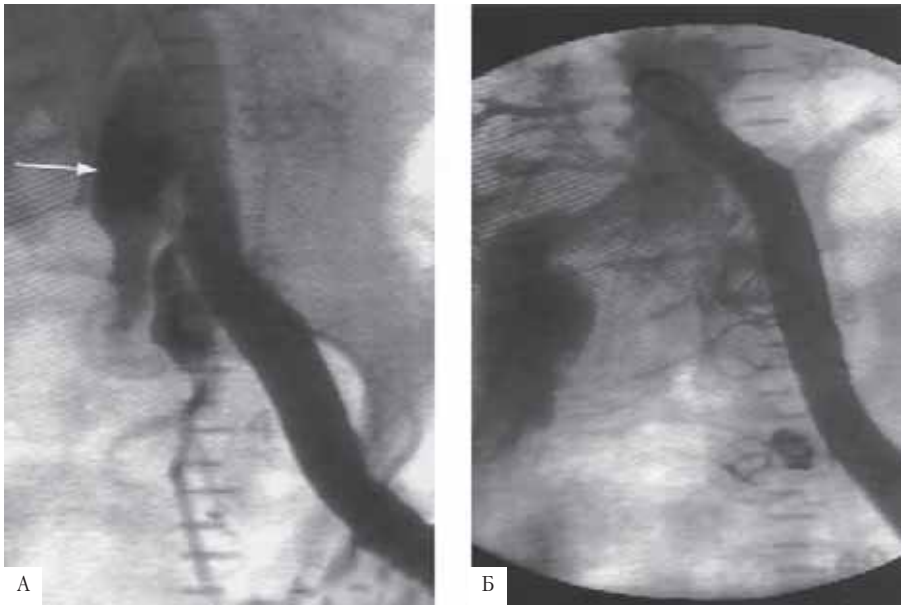


Рис. 41.10. (**А**) Предоперационная ангиограмма, демонстрирующая аневризму левой общей подвздошной артерии, для «выключения» которой был использован эндолюминальный графт и (**Б**) контрольная ангиография через три месяца после операции.

у такой формы отсутствуют и стент может быть дорасправлен до запрограммированного диаметра.

Внутрипросветный графт (ELGs), или стент-графт, используется для чрескожного лечения аневризм, ятрогенных перфораций, разрывов и артерио-венозных фистул. Некоторые исследователи применяют внутрипросветные графты в лечении атеросклеротического поражения подвздошных артерий. Такие графты особенно показаны в лечении аневризм подвздошных артерий (рис. 41.10). На рынке доступны следующие стент-графты: Wallgraft (Boston Scientific), JoStent graft (JoMed, Amsterdam, NL), Hemobahn (WL Gore и Associates, Flagstaff, AZ), и стент с покрытием aSpire (Vascular Architects, San Jose, CA), который выпускается как в открытой, так и в закрытой конфигурации. Стент aSpire является новейшим и самым уникальным стент-графтом (рис. 41.11), включающим в себя спиральный нитиноловый стент, полностью покрытый тонким слоем политетрафторэтилена (ПТФЭ), что обеспечивает более полное покрытие стенок просвета сосуда и большую радиальную силу, чем у металлического стента. В отличие от других покрытых стент-графтов aSpire-стент проявляет многие желаемые свойства настоящего просвета сосуда. Он выпускается длиной 2,5, 5,0 и 10 см и диаметром от 6 до 14 мм.

Эндоваскулярное лечение атеросклеротического поражения аорто-подвздошного сегмента

Подбор пациентов

Большинство вариантов атеросклеротического поражения дистальной части абдоминального отдела аорты и аорто-подвздошного сегмента потенциально подходят для чрескожных вмешательств. Необходимость в хирургическом выделении и обнажении

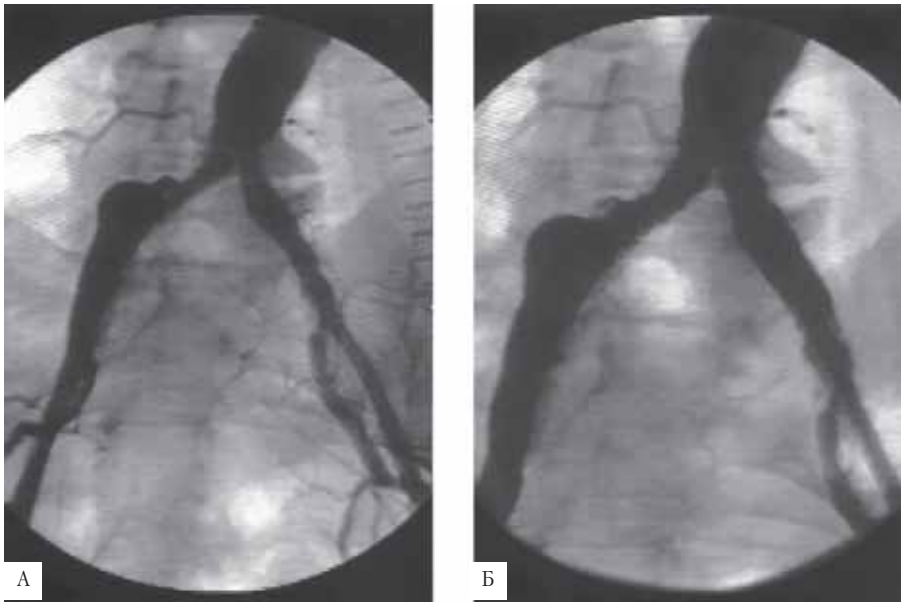


Рис. 41.11. (**А**) Артериограмма, демонстрирующая атеросклеротическое поражение устьев общих подвздошных артерий. При таком виде поражения можно использовать новый покрытый стент aSpire. Контрольная ангиограмма (**Б**) подтверждает успешную имплантацию стента.

общей бедренной артерии ограничена ситуациями, в которых артерия и ее дистальные ветви требуют сопутствующего оперативного вмешательства. Наличие в анамнезе оперативных вмешательств (аорто-бедренное шунтирование) или чрескожных вмешательств ни в коей мере не препятствует выполнению интралюминальных процедур. При наличии отягощающих факторов, таких как отнесение пациента к категории высокого риска оперативного лечения, также показана менее инвазивная чрескожная процедура. С тех пор как и местная, и эпидуральная анестезии стали использоваться при чрескожном бедренном доступе, интралюминальные процедуры могут быть предложены даже пациентам с тяжелой сопутствующей коронарной и легочной патологией. Пациент со сниженной почечной функцией, но не находящийся пока на диализе, представляет собой особенную проблему, так как во время большинства чрескожных процедур используются потенциально нефротоксичные конрастные вещества. Необходимы дополнительные меры предосторожности, и при некоторых условиях процедуру установки стента можно выполнить с использованием флюороскопии и внутрисосудистого ультразвука.

Показания

Признаки и симптомы поражения аорто-подвздошного сегмента иногда бывает сложно определить. К примеру, пациент с посиневшим пальцем и ранним развитием гангрены может иметь хорошую пульсацию бедренных артерий, свидетельствующую о возможной эмболии из проксимальных сегментов аорты. У другого пациента пульсация на бедрах может присутствовать в покое и исчезать при нагрузочной пробе, что предполагает тяжелое проксимальное поражение. Учитывая то, что может иметь место многоуровневое поражение, в том числе артерий нижних конечностей, сложность также заключается в том, что симптомы могут маскироваться проявлениями более проксимального поражения. Таким образом, диагностический алгоритм обследования больного (кроме рутинного сбора анамнеза заболевания и физикального обследования больного с упором на наличие или отсутствие пульсации) должен включать допплеровское ультразвуковое исследование в покое и при физической нагрузке, дуплексное сканирование и контрастную или магнитно-резонансную ангиографию (МРА). В последнее время МРА во многих клиниках стала применяться более рутинно. Мы заинтересованы в получении таких результатов исследования, которые дадут полное представление об артериальной системе, локализации места поражения и дистального русла. И по мере того, как менее инвазивные методы будут становиться более совершенными, потребность в рентгенконтрастной визуализации несомненно будет снижаться.

Обычно у пациентов, которые становятся кандидатами для чрескожного вмешательства, присутствует один из нижеперечисленных симптомокомплексов:

1. Перемежающаяся хромота — бесспорно, самая распространенная жалоба. Дистанция безболевой ходьбы не является статичной величиной, она может изменяться во времени, но внезапное резкое ее снижение свидетельствует о резком ухудшении течения заболевания. Это может также указывать на проблемы с графтом или местом предшествующего стентирования.
2. Поражение аорто-бедренного сегмента может стать причиной критической ишемии конечности, особенно когда в зоне стабильной атеросклеротической бляшки развивается острый тромбоз.
3. Дистальная эмболия тромботическими массами или фрагментами атеросклеротической бляшки при ее изъязвлении из проксимальных отделов.

Доступы для выполнения процедур

Для выполнения процедур в аорто-подвздошной зоне применяются три основных доступа:

1) ретроградный бедренный;
2) трансаортальный и
3) ретроградный плечевой (рис. 41.12).

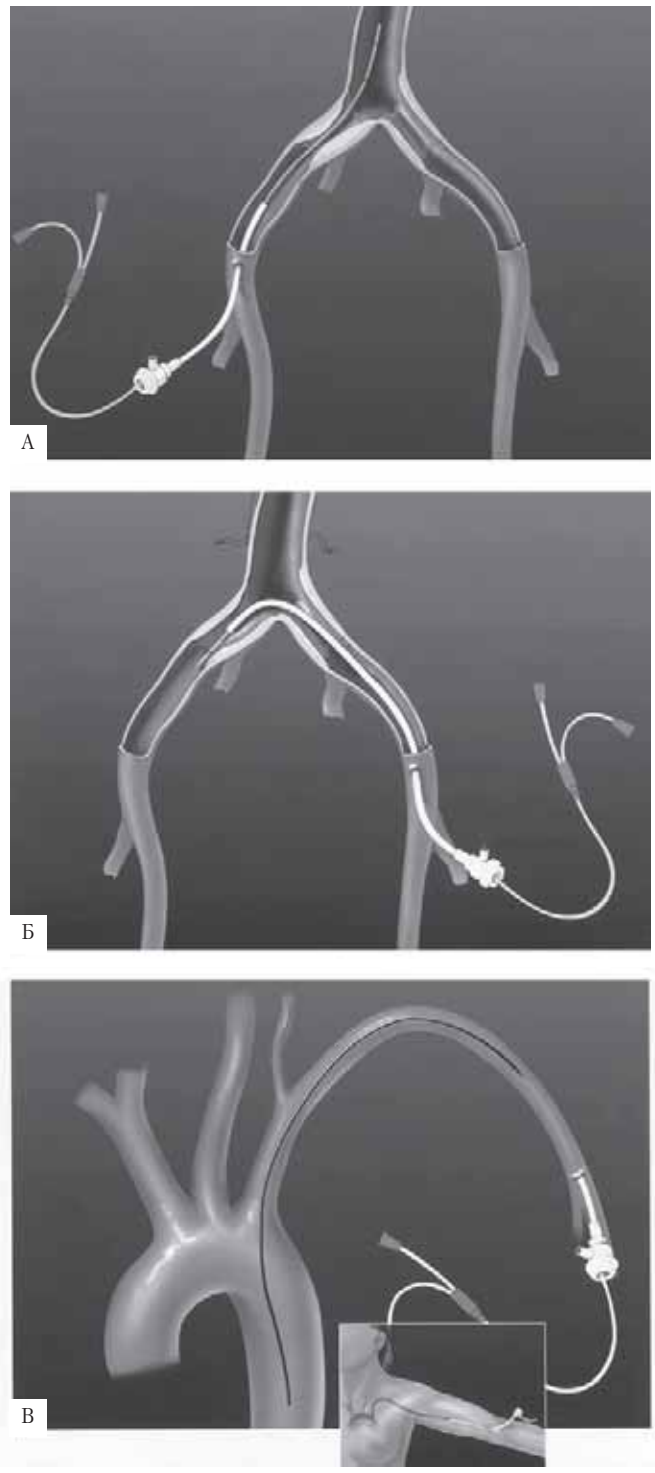


Рис. 41.12. Диаграммы демонстрируют три чрескожных доступа, которые используются для эндоваскулярного лечения: (**А**) ретроградный бедренный, (**Б**) трансаортальный и (**В**) ретроградный плечевой.



Рис. 41.13. Фотография контрлатерального катетера (Balkin Up & Over, Cook), который используется для облегчения контрлатерального доступа в эндоваскулярных техниках.

Ретроградный бедренный доступ, несомненно, наиболее часто используемый для лечения стенотических и окклюзионных поражений в этой зоне. Для преодоления препятствий с успехом можно использовать практически все проводники, что сделает возможными баллонную дилатацию и стентирование. В случае окклюзии артерии прохождение проводником может оказаться затруднительным, в таком случае возникает необходимость в дополнительном использовании проводникового катетера (рис. 41.13). В этих ситуациях трансаортальное проведение проводника в контрлатеральную подвздошную артерию позволит пройти препятствие. Как уже говорилось, может потребоваться проводниковый катетер; катетер располагается в обычной позиции, интродьюсер Balkin (Cook) обеспечивает рабочий канал для лазера, баллона, стента или стент-графта. Как этот доступ, так и ретроградный плечевой подходят для проведения тромболитической терапии. Плечевой доступ мы обычно оставляем про запас на случай, если процедуру не удается выполнить или ее выполение недостаточно удобно через ретроградный бедренный или трансаортальный доступы.

Использование тромболизиса

Исторически сложилось, что пациентам с признаками тромботической окклюзии первоначально проводится тромболитическая терапия с целью удаления тромба перед непосредственно ангиопластикой. Тромболизис происходит, когда плазминоген преобразуется в плазмин — неспецифический протеолитический фермент, расщепляющий фибрин и другие белки. Часто проведения тромболитической терапии требуют острая артериальная окклюзия [10, 11] и окклюзии графта. Наиболее подходят для тромболизиса острый тромбоз или эмболия в течение первых 24 ч. Тромболизис также предпочтителен для восстановления проходимости графта при длительности окклюзии менее 14 дней, и использование тромболизиса предоперационно может оказаться безопасной и эффективной мерой в достижении сохранения конечности. У пациентов, подвергающихся реваскуляризации по поводу тяжелой ишемии конечности, интраоперационное внутриартериальное введение тромболитиков с успехом используется для улучшения кровотока [15, 16]. Меньшую роль тромболизис играет в лечении хронических окклюзий. Хотя некоторые исследователи используют эту методику при длительно существующих окклюзиях, наиболее предпочтительным в этих случаях является хирургическое вмешательство [17]. Тромболизис может использоваться в дополнение к эндоваскулярным процедурам (рис. 41.14) и быть полезным в лечении осложнений, таких как острая окклюзия в зоне ангиопластики и дистальная эмболия [18].

В течение нескольких лет для активации свободного плазминогена использовались тромболитики первого поколения, такие как урокиназа и стрептокиназа. Урокиназа, которая была наиболее часто используемым тромболитиком, больше не применяется на территории США. Совсем недавно в клиническую практику были введены тканевые активаторы плазминогена (тАП). Эти препараты активируют очень небольшое количество свободного плазминогена и, как предполагается, их использование может минимизировать вмешательство в системные механизмы тромбообразования и снизить количество геморрагических осложнений. К сожалению, на практике кровотечения не стали менее тяжелыми, чем наблюдались при использовании препаратов первого поколения.

Несмотря на то что сейчас используются только тАП, они не так просто назначаются и не так знакомы большинству клиницистов, как урокиназа. Таким образом, тАП предположительно менее популярны, чем была в свое время урокиназа. В дополнение можно сказать, что многие патологические состояния, которые ранее лечились тромболизисом, сейчас лечатся стентированием, и весь находящийся в просвете материал прижимается к стенкам сосуда. При необходимости удаления тромба можно использовать и аспирационные катетерные техники, и более новые реолитические процедуры (Angiojet, Possis Medical, Inc., Minneapolis, MN). Для удаления тромбов любой структуры без повреждения интимы артерии был создан Angiojet. Устройство размером менее 1 мм в диаметре вводится трансфеморально через стандартный микрокатетер. После этого оно подводится к месту окклюзии, Angiojet активируется и разрушает препятствие. Тромб удаляется автоматически по эффекту Venturi, при котором создается зона присасывания низкого давления на кончике устройства. В некоторых случаях проходимость можно восстановить быстрее, чем при обычном назначении только тромболитиков.

Роль антиагрегантов

В прошлом перед и после выполнения эндоваскулярных процедур, особенно если они заканчиваются стентированием, мы рекомендовали назначение аспирина и дипиридамола (DuPont Pharmaceuticals Co., Billerica, MA). Сегодня многие пациенты принимают аспирин ежедневно, и нет необходимости прерывать прием перед процедурой. Многие исследователи сейчас рекомендуют прием 75 мг плавикса ежедневно, за 3–5 дней до и 30 дней после стентирования. В ситуациях, когда пациент не получал никаких антиагрегантов до процедуры стентирования, назначается нагрузочная доза 300 мг плавикса непосредственно перед процедурой. Каких-либо сравнительных научных данных в поддержку данной методики пока нет, однако в настоящее время она достаточно стандартна, базируется на коллективном опыте по использованию плавикса при коронарном стентировании. Мы не используем эту схему в нашем учереждении, исключение составляет стентирование сонных артерий. В некоторых клиниках в качестве дополнительных мер при стентировании применяются ингибиторы гликопротеина IIb/IIIa, но преимущества их использования при стентировании аорто-подвздошного сегмента остаются недоказанными.

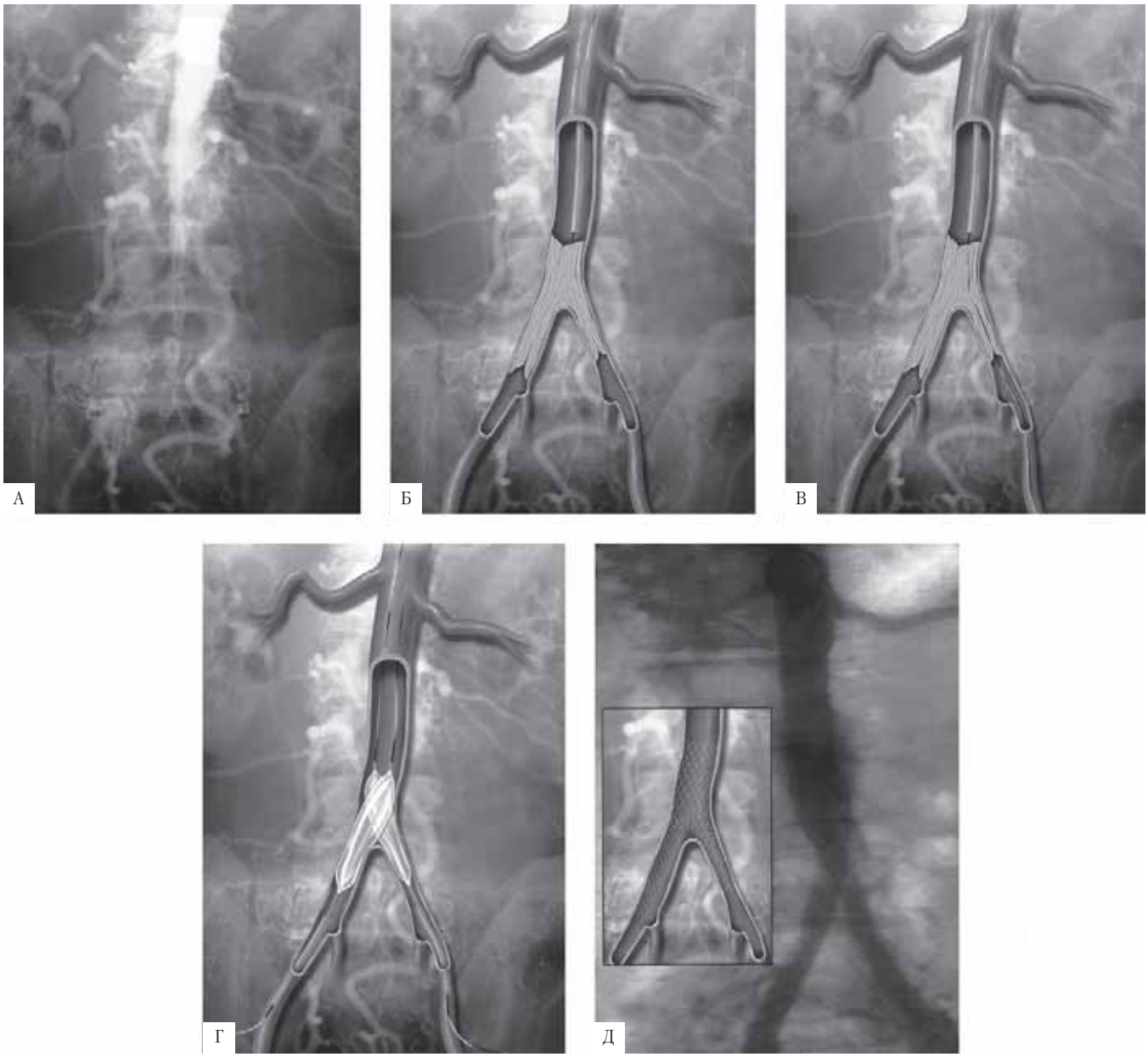


Рис. 41.14. Случай из практики, показывающий эволюцию подходов в лечении атеросклеротического поражения аорто-подвздошного сегмента. **(А)** Предоперационная ангиограмма демонстрирует окклюзию инфраренального сегмента аорты, заметьте крупные коллатеральные сосуды, свидетельствующие о давности окклюзии. Этот пациент мог быть направлен на классическую открытую операцию, однако была избрана тактика эндоваскулярного лечения. **(Б)** Через катетер, подведенный к месту окклюзии через левую плечевую артерию, проводился тромболизис в течение 12–24 ч. **(В)** С помощью проводникового катетера прямой гидрофильный проводник был проведен через левую общую подвздошную артерию в общую бедренную артерию. **(Г)** Правый бедренный проводник успешно проведен в аорту, что позволило выполнить дилатацию подвздошных артерий и брюшного отдела аорты с применением техники «целующихся» баллонов. **(Д)** Процедура завершена имплантацией стента и обеспечила успешный результат чрескожного лечения в случае такого массивного поражения.

Ангиопластика и стентирование

Согласно опубликованным в 1984 г. рекомендациям Совета научной группы Американской медицинской ассоциации, стандартная баллонная ангиопластика считается «приемлемой процедурой у определенной группы пациентов в качестве альтернативы шунтирующей сосудистой операции». Примерно в это же время другая уважаемая организация — Комитет по здравоохранению и общественной политике Американской коллегии врачей — заключила, что «при поражении периферических артерий хирургическое вмешательство требуется в гораздо меньшем числе случав, чем выполняется» [20]. И, как было отмечено выше в этой главе, баллонная ангиопластика стала стандартом для чрескожных вмешательств на артериях нижних конечностей, особенно на подвздошных артериях, благодаря высокому уровню безопасности, эффективности и экономической выгоде [21]. В то время как ла-

зерная ангиопластика, при которой короткие импульсы фотонов используются для разрушения бляшки, может использоваться в качестве дополнительного метода, абсолютно доказано, что стенты являются самым важным методом коррекции осложнений, таких как диссекция, окклюзия и рестеноз.

Применение стент-графтов

Технология использования стент-графтов — достойная альтернатива в лечении аневризм брюшного отдела аорты, однако она редко используется для сосудов меньшего диаметра. Несомненно, что для лечения изолированных аневризм подвздошных артерий, ятрогенных перфораций, разрывов и артерио-венозных фистул также с успехом можно использовать стент-графты, но в общем частота встречаемости этих патологических состояний достаточно низка. Стент-графты иногда применяют для лечения атеросклеротического поражения подвздошных артерий [22–27], а графты, созданные на основе Palmaz-стентов и ПТФЭ, являются наиболее удачными и популярными на сегодняшний день [23–25].

Заключение

Новый золотой стандарт

Мнение медицинской общественности в последние 10 лет, как и ожидалось, колебалось в ту или иную сторону в отношении роли эндоваскулярных процедур и классического хирургического подхода в лечении поражений аорто-подвздошного сегмента. Кроме того, можно с уверенностью сказать, что в будущем эндоваскулярные методы будут методами выбора в лечении аневризм аорты и подвздошных артерий. Благодаря научным достижениям и прогрессу в области эндоваскулярного лечения, не только возникли изменения в самих процедурах, но и появились врачи новых специальностей, выполняющие эти процедуры. В течение долгого времени сосудистые вмешательства были в компетенции только сосудистых хирургов, однако использование катетерных техник, стентов и усовершенствованной аппаратуры визуализации открыло двери большому ряду врачей других специальностей для участия в процессе лечения таких заболеваний. Во многих клиниках скальпель уступил место чрескожным вмешательствам. Значительное снижение использования фибринолитиков не повлияло в какой-либо степени на результаты лечения. При необходимости для достижения оптимальных результатов доступны и могут использоваться тканевые активаторы плазминогена. Холодный лазер празднует свое возрождение из «горячего» лазера, однако его роль остается в основном вспомогательной. Эндолюминальные графты пока не завоевали всестороннего признания, за исключением их применения в определенных условиях: при протяженных диссекциях и особенно в лечении разрывов, где они необходимы для сохранения жизни и конечности.

Современные стент-графты, как, например, aSpire, имеющие дизайн «открытые ячейки», полезны в лечении большого ряда патологических состояний. Производители также обещают выпустить большое число новых стентов, и некоторые из них, возможно, будут изготовлены из материалов, обладающих большей рентгеноконтрастностью по сравнению с теми, которые используются для производства стентов сейчас. В настоящее время мы еще не знаем, какую роль будут играть покрытые лекарственным препаратом стенты (до сих пор точно неизвестно, какие лекарственные покрытия будут использованы) и будут ли они демонстрировать хорошую проходимость без склонности к миоинтимальной пролиферации, что в настоящее время наблюдается у коронарных стентов. В то время как имеется много вопросов, ясно одно: чрескожное лечение поражений аорто-подвздошного сегмента в настоящее время является золотым стандартом лечения. Однако до сих пор остается неясным, кто из специалистов — хирурги, кардиологи или радиологи — будет в основном проводить лечение таких больных.

Литература

1. Cikrit DF, Dalsing MC Lower-extremity arterial endovascular stenting. Surg Clin North Am 1998; 78: 617–629.
2. Marin ML, Hollier LH, et al. Varying strategies for endovascular repair of abdominal and iliac artery aneurysms. Surg Clin North Am 1998; 78: 631–645.
3. Murphy KD, Encarnacion CE, et al. Iliac artery stent placement with the Palmaz stent: Follow-up study. J Vasc Intervent Radiol 1995; 6: 321–329.
4. Martin EC, Katzen BT, et al. Multicenter trial of the Wallstent in the iliac and femoral arteries. J Vasc Intervent Radiol 1995; 6: 843–849.
5. Vorwerk D, Guenther RW, et al. Primary stent placement for chronic iliac artery occlusions: Follow-up results in 103 patients. Radiology 1995; 194: 745–749.
6. Naldge G, Richter GM, Raren T. A randomized trial of iliac stenting versus PTA in iliac artery stenoses and occlusions: Updated 6-year results. (Abstract) J Endovasc Surg 1996; 3: 99–100.
7. Diethrich EB, Santiago O, et al. Preliminary observations on the use of the Palmaz stent in the distal portion of the abdominal aorta. Am Heart J 1993; 125: 490–501.
8. Diethrich EB. Endovascular treatment of abdominal aortic occlusive disease: the impact of stents and intravascular ultrasound imaging. Eur J Vasc Surg 1993; 7: 228–236.
9. Cavaye DM, Diethrich EB, et al. Intravascular ultrasound imaging: an essential component of angioplasty assessment and vascular stent deployment. Int Angiol 1993; 12: 214–220.
10. Abbott WM, McCabe C, et al. Embolism of the popliteal artery. Surg Gynecol Obstet 1984; 159: 533–536.
11. Cambria RP, Abbott WM. Acute arterial thrombosis of the lower extremity. Arch Surg 1984; 119: 784–787.
12. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA for the TOPAS Investigators. Thrombolysis or peripheral arterial surgery (TOPAS): phase I results. J Vasc Surg 1996; 23: 64–75.
13. Camerota AJ, Weaver FA, et al. Results of prospective, randomized trial of surgery versus thrombolysis for occluded lower extremity bypass grafts. Am J Surg 1996; 172: 105–117.
14. Greenberg R, Wellander E, et al. Aggressive treatment of acute limb ischemia due to thrombosed popliteal aneurysms. Eur J Radiol 1998; 28: 211–218.
15. Quinones-Baldrich WJ, et al. Intra-operative fibrinolytic therapy: an adjunct to catheter thrombembolectomy. J Vasc Surg 1985; 2: 319–326.
16. Patent FN, Berhard VW, et al. Fibrinolytic treatment of residual thrombus after after catheter embolectomy for severe lower limb ischemia. J Vasc Surg 1989; 9: 153–160.
17. The STILE Investigators. Results of a prospective, randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. Ann Surg 1994; 220: 251–268.

18. Cleveland TJ, Cumberland DC, Gaines PA. Percutaneous aspiration thrombo-embolectomy to manage the embolic complications of angioplasty and as an adjunct to thrombolysis. Clin Radiol 1994; 49: 549–552.
19. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. Percutaneous trans luminal angioplasty. JAMA 1984; 251: 764–768.
20. Health and Public Policy Committee, American College of Physicians. Percutaneous transluminal angioplasty. Ann Intern Med 1983; 99: 864–869.
21. Vorwerk D, Gunther RW. Percutaneous interventions for treatment of iliac artery stenoses and occlusions. World J Surg 2001; 25: 319–26; discussion 326–7.
22. Formichi M, Raybaud G, et al. Rupture of the external iliac artery during balloon angioplasty: endovascular treatment using a covered stent. J Endovasc Surg 1998; 5: 37–41.
23. Sanchez LA, Wain RA, et al. Endovascular grafting for aortoiliac occlusive disease. Semin Vasc Surg 1997; 10: 297–309.
24. Dorros G, Cohn JM, Jaff MR. Percutaneous endovascular stent-graft repair of iliac artery aneurysms. J Endovasc Surg 1997; 4: 370–5.
25. Quinn SF, Sheley RC, et al. Endovascular stents covered with pre-expanded polytetrafluouroethylene for treatment of iliac artery aneurysms and fistulas. J Vasc Interv Radiol 1997; 8: 1057–63.
26. Nevelsteen A, Lacroix H, et al. Stent grafts for iliofemoral occlusive disease. Cardiovasc Surg 1997; 5: 393–7.
27. Lammer J, Dake MD, et al. Peripheral arterial obstruction: prospective study of treatment with a transluminally placed self-expanding stent-graft. International Trial Study Group. Radiology 2000; 217: 95–104.

Глава 42

Атеросклеротическая окклюзия бедренно-подколенного сегмента: оперативное лечение

Франк Дж. Вайт, Генри Хаймович

Окклюзия бедренно-подколенного сегмента (БПС) является самым распространенным видом поражения артерий нижних конечностей, особенно у пациентов старше 60 лет. Даже без комбинации с поражением других артерий частота встречаемости, по данным нескольких статистических исследований, колеблется от 47% [1] до 65,4% [2], средняя цифра составляет 55%, что отражено на рис. 42.1 [3]. Наши исследования также показали, что в сочетании с диабетом бедренно-подколенно-берцовый сегмент поражается чаще, чем аорто-подвздошный (75,4% против 24,6%) [4]. Очевидна частота встречаемости и значимость данной проблемы, в связи с чем в последнее время разрабатываются и совершенствуются методы ее лечения [5]. В настоящее время потребность в чрескожных вмешательствах на артериях дистальнее подколенной артерии сопоставима или даже превышает выполнение бедренно-подколенных шунтирований.

В 1972 г. было установлено, что из 73 000 реконструктивных операций на магистральных артериях, проводимых в США ежегодно, более 20 000 (примерно 27%) выполняется на бедренно-подколенном сегменте [6]. Кроме того, в 1982 г. докладывалось, что из 339 000 реконструкций, выполненных в 1978 г. (это составило 117% по сравнению с 1972 г.), было выполнено 163 000 реконструкций периферических артерий (почти 50% всех сосудистых операций) [7]. Хотя в данном докладе не было представлено классификации, определяющей, что считалось периферическими реконструкциями, очевидно, что, исключая редко встречающиеся эндартерэктомии и аневризмэктомии, большая часть приходилась на шунтирующие операции.

Необходимо заметить, что в последние 20 лет чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика (ЧТА) все чаще применяется для лечения стенозов и коротких окклюзий поверхностной бедренной и подколенной артерий. В целом, это вме-

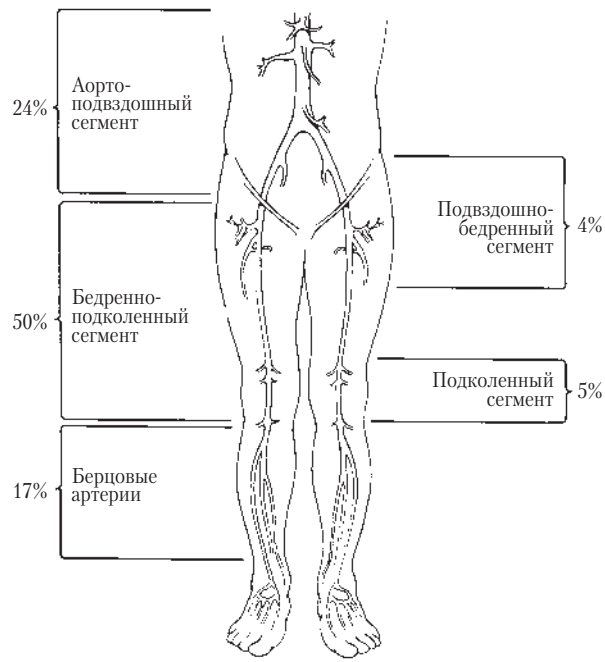


Рис. 42.1. Распределение частоты окклюзионных атеросклеротических поражений артерий нижних конечностей. Заметьте преобладание поражений бедренно-подколенного сегмента. (С разрешения из Valdoni P., Venturini A. Considerations on late results of vascular protheses for reconstructive surgery in congenital and acquired arterial disease. J Cardiovasc Surg 1964; 5: 509.)

шательство не является таким надежным, как шунтирование, но может применяться в качестве как основного вида лечения, так и дополнительного. В качестве основного вида лечения поражений бедренно-подколенного сегмента ЧТА имеет свои показания, а именно ранние стадии атеросклеротического процесса, когда при наличии перемежающейся хромоты консервативное лечение не является достойной альтернативой. ЧТА поражений данного сегмента рассматривается в гл. 18, а эта глава будет посвящена открытым хирургическим вмешательствам при бедренно-подколенных окклюзиях.

Выполнение в 1947 г. J. Cid dos Santos тромбэндартерэктомии [8] и в 1948 г. Kunlin шунтирования [9] ознаменовало начало эры прямых реваскуляризирующих операций на артериях нижних конечностей.

Из двух процедур шунтирование получило более широкое признание и почти вытеснило тромбэндартерэктомию, о чем свидетельствуют данные мировой литературы.

Хотя функциональное улучшение и сохранение конечности достигается в большинстве случаев, результаты этих реконструкций являются предметом постоянного пересмотра и анализа, с учетом факторов, оказывающих на них влияние. Факторы, определяющие показания к операции и влияющие на ее результаты, будут рассмотрены в первую очередь, перед описанием техники выполнения операции.

Клинические предпосылки

Критерии отбора пациентов с окклюзией бедренно-подколенного сегмента для оперативного лечения основываются на клинических, гемодинамических и данных ангиографического исследования.

Клинические проявления поражения данного сегмента зависят от локализации поражения и его протяженности, а также от наличия и степени поражения других сегментов, и делятся на три основные группы по тяжести проявлений:

1) перемежающаяся хромота;
2) боли покоя;
3) ишемические язвы и гангрена.

Перемежающаяся хромота указывает на недостаточное артериальное кровоснабжение мышц нижней конечности или стопы при их сокращении, выраженность данного симптома зависит от степени поражения артерий. Незначительно или умеренно выраженная перемежающая хромота в большинстве случаев не является показанием для ЧТА или реконструктивной операции. Выраженная перемежающаяся хромота, значительно ограничивающая способность пациента ходить, часто ведущая к инвалидизации, является показанием, особенно в тех случаях, когда эти симптомы значительно снижают качество жизни активных пациентов. В то же время пожилые и не ведущие активный образ жизни пациенты, у которых данный уровень перемежающейся хромоты не влияет на их качество жизни и финансовое благополучие, не являются кандидатами для инвазивного лечения, особенно если уже имеют место системные проявления атеросклероза.

Интенсивность перемежающейся хромоты в значительной степени зависит от протяженности и выраженности атеросклеротического поражения. При его прогрессировании может возникнуть острая сегментарная окклюзия, которая ведет не только к соответствующему внезапному усугублению хромоты, но также к развитию гангрены и иногда к ампутации стопы или нижней конечности на различных уровнях. В таких случаях показания к реконструктивным операциям могут быть более срочными, чем в хронической стадии.

Боль покоя является клинической картиной более выраженной артериальной недостаточности. В основе лежит гемодинамический факт падения уровня тока крови ниже уровня, обеспечивающего артериальное кровоснабжение конечности в покое. Клинически боль покоя вовлекает пальцы и смежную метатарзальную область и возникает преимущественно в ночное время. Пациент просыпается и свешивает ногу с кровати вниз для облегчения боли, если капиллярный кровоток не улучшается настолько, чтобы купировать боль, пациент вынужден походить по комнате, прежде чем опять уснуть. В более тяжелых случаях боль покоя может быть постоянной и беспокоить пациента не только ночью во время сна, но и во время ходьбы. Дополнительными признаками конечной стадии ишемии является холодная нечувствительная или холодная отечная и бледная стопа.

Пациенты с ишемическими язвами и гангреной могут быть подвергнуты реконструктивной сосудистой операции, если только трофические изменения распространяются не более чем на пальцы и/или пяточную область. В этих случаях может иметь место сопутствующая инфекция межпальцевых пространств или пяточных трещин. Их тщательное местное лечение вместе с соответствующей антибактериальной терапией и исключением травматизации обычно ведет к ограничению и уменьшению участков повреждений. Тем не менее если инфекция не поддается контролю, то может развиться распространяющаяся гангрена, особенно у пациентов с диабетом или присоединившимся венозным тромбозом, или при наличии сердечной недостаточности.

Пытаясь определить показания к оперативному лечению у пациента, необходимо принять во внимание:

1) характер начала заболевания;
2) возраст пациента;
3) вид окклюзионного поражения;
4) наличие диабета.

Заболевание *может развиваться* без явных симптомов, внезапно, без предшествующей хромоты или на фоне уже имеющейся хромоты, после дополнительной травмы, развития венозного тромбоза, артериальной эмболии или в условиях сосудистого спазма.

Что касается *возраста*, то большинство пациентов находится в возрасте 60–80 лет, и мужчины составляют более 80%. Стоит заметить, что с возрастом увеличивается число пациентов, страдающих сопутствующим сахарным диабетом. Наше собственное исследование пациентов с ишемией конечностей показало, что в группе без диабета процентное соотношение пациентов до 60 лет и старше 60 лет было 51% и 49%, тогда как в группе с сопутствующим диабетом – уже 33% и 67% соответственно.

Клиническая оценка артериальной недостаточности

Перед тем как провести пациенту ангиографическое или любое другое инструментальное исследование, необходимо дать клиническую оценку проявлениям артериальной недостаточности, что является самой главной частью обследования больного. *Цвет* конечности, особенно стопы и пальцев, в положении лежа и в положении приподнятой конечности, дает важную информацию о

тяжести ишемии на микроциркуляторном уровне. *Температура* кожи, особенно при сравнении двух конечностей, поможет определить не только степень ишемии, но и локализацию окклюзии. *Прохладная или холодная конечность* свидетельствует о наличии тяжелой ишемии.

При окклюзии дистального сегмента поверхностной бедренной или проксимального или центрального сегментов подколенной артерий колено пораженной конечности будет теплее, чем здоровой. Эта находка, которую мы называем «теплое колено», указывает на развитую сеть коллатеральных сосудов вокруг коленного сустава, сформированную из артерий коленного сустава и системы глубокой артерии бедра (рис. 42.2). Разница между кожной температурой двух коленных суставов может варьировать от 1,1° до 3,9 °С (Г. Хаймович, неопубликованные данные).

Определение *пульсации* артерий, начинающихся от абдоминального отдела аорты и заканчивающихся артериями стопы, должно дать первичную информацию о степени и уровне поражения. *Аускультация* выполняется в проекции артерий, также начиная с уровня абдоминального отдела аорты и до подколенной артерии. Выслушивание систолического шума над артерией указывает на наличие значимого ее стеноза.



Рис. 42.2. На артериограмме представлена окклюзия поверхностной бедренной и подколенной артерий, коллатеральное кровообращение осуществляется по расширенной верхней медиальной артерии колена, идущей по медиальной поверхности колена.

Ультразвуковая допплерография дает полуколичественную информацию о пульсовой волне и ее амплитуде. Среди неинвазивных методов измерение сегментарного давления и запись пульсонаполнения с помощью допплерографии являются самыми широкоприменимыми и полезными из всей получаемой методами обследования информации. Кроме того, эти измерения являются полуколичественными и обеспечивают непрерывную регистрацию кровообращения в конечности на данный момент времени. При сравнении результатов, полученных в разное время, можно дать оценку эффективности выполненного оперативного вмешательства, получить доказательства проходимости шунта или же его тромбоза [10]. Ультразвуковое дуплексное исследование зоны поражения также дает важную информацию для выработки тактики дальнейшего лечения пациента.

Клиническая оценка общего состояния

Общепринятый порядок обследования всех органов и систем организма пациента, которому планируется оперативное лечение, должен включать следующее: сердечно-сосудистый статус, наличие инсультов и ТИА в анамнезе, почечную функцию, особенно у пациентов с сахарным диабетом, рентгенографию легких, артериальное давление за последние несколько дней, полный биохимический анализ крови и липидный профиль. Из этих обследований наиболее важными являются оценка функции сердечной мышцы и ее состояние, а именно наличие инфаркта миокарда в анамнезе и других кардиальных проблем, поскольку именно они являются наиболее частыми причинами периоперационной летальности и смертности в отдаленном периоде [11]. По сути, ЧТА или АКШ должны выполняться перед операцией на периферических артериях (см. гл. 14).

Ангиография

Полная оценка поражений артерий нижних конечностей возможна только при выполнении ангиографии всей артериальной системы нижних конечностей, начиная от абдоминальной аорты и заканчивая артериями стопы (рис. 42.3). Такая методика дает информацию не только о поражениях бедренных и подколенных артерий, но и о состоянии аорты и подвздошных артерий (пути притока), берцовых и артерий стопы (пути оттока). Для этого необходимо выполнение серийной аортоартериографии, которую с момента появления менее болезненных контрастных веществ предпочтительнее выполнять под местным обезболиванием. Так как в большинстве случаев атеросклеротический процесс поражает артерии как одной, так и другой нижней конечности, следует выполнять артериографию их обеих [12].

Бедренные артерии

Наша классификация артериальных поражений *бедренно-подколенного сегмента* состоит из 6 пунктов, основана на локализации и протяженности окклюзии [13] и проиллюстрирована рис. 42.4. Случаи, когда поражение ограничивается лишь поражением бедренной и подколенной артерией, встречаются сравнительно редко, а у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом и того реже.

Анализ артериальных поражений данной области выявил, что в группе без диабета чаще поражается или поверхностная бедренная артерия в дистальном отделе (по выходу из гунтерова канала), или с переходом на подколенную артерию. В группе с диабетом поражение распространяется по обе стороны от выхода из гунтеро-



Рис. 42.3. Битрансфеморальная аортоартериограмма 62-летнего пациента, не страдающего диабетом. Выявлена окклюзия поверхностных бедренных артерий с двух сторон, стрелкой указано ослабленное контрастирование правой общей подвздошной артерии вследствие атеросклеротического поражения.

ва канала. Окклюзия поверхностной бедренной артерии на всем протяжении также встречается довольно часто. Поражение только начального отдела поверхностной бедренной артерии происходит чрезвычайно редко. Диффузное стенотическое поражение выявлено нами приблизительно в 20% случаев. Анализ наших ангиографических данных указывает на то, что: 1) изолированное поражение бедренно-подколенного сегмента наблюдается главным образом у пациентов без диабета, 2) участок между выходом из гунтерова канала и началом подколенной артерии, вероятно, является тем участком, где имеются условия для формирования атеросклеротических бляшек. Последнее утверждение отражает мнение большинства исследователей и подтверждается нашими данными.

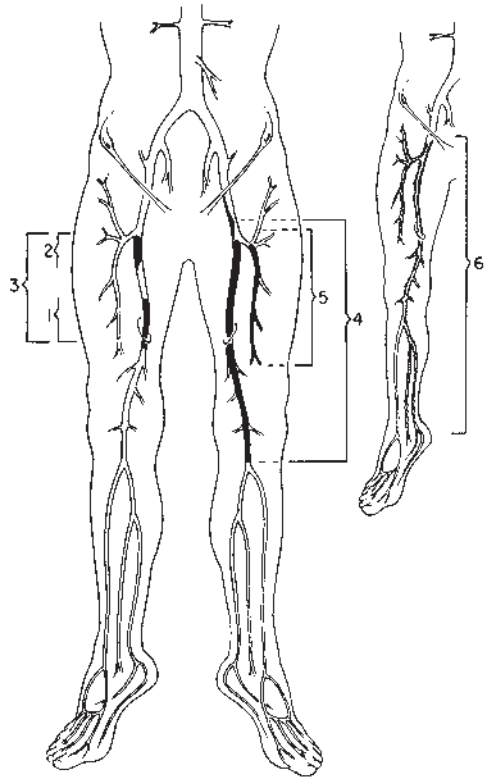


Рис. 42.4. Диаграмма артериальных поражений бедренно-подколенного сегмента (подробности см. в тексте): (1) дистальной порции поверхностной бедренной артерии, (2) проксимального отдела поверхностной бедренной артерии, (3) поверхностной бедренной артерии на всем протяжении, (4) поверхностной бедренной и подколенной артерии на всем протяжении, (5) глубокой бедренной артерии, (6) диффузное атеросклеротическое поражение с множественными участками стенозирования.

ПОДКОЛЕННАЯ АРТЕРИЯ

Частота встречаемости изолированной окклюзии подколенной артерии в проксимальной порции, т. е. выше коленного сустава, достаточно низка, особенно у диабетиков. Поражение подколенно-тибиального сегмента встречается значительно чаще. В большинстве случаев окклюзия подколенной артерии наблюдается в дистальной ее половине. Более чем в половине случаев окклюзионный процесс последовательно распространяется на берцовые артерии, и у диабетиков данная ситуация наблюдается намного чаще, чем у пациентов без диабета.

АОРТО-ПОДВЗДОШНЫЙ СЕГМЕНТ (ПУТИ ПРИТОКА)

«Немое» поражение аорто-подвздошного сегмента, ассоциированное с окклюзией бедренно-подколенного сегмента, как уже упо-

миналось выше, встречается в 27% случаев [13]. Ниже перечислены четыре основных вида поражений данной области:

1) стеноз аорто-подвздошного сегмента;
2) окклюзия подвздошной/ых артерий;
3) аневризматическое поражение аорто-подвздошного сегмента;
4) извитость аорто-подвздошного сегмента.

Суть гемодинамического эффекта всех этих поражений заключается в редукции артериального притока в нижние конечности. Такие поражения часто обнаруживаются только лишь при выполнении аорто-артериографии.

АРТЕРИИ ГОЛЕНИ (ПУТИ ОТТОКА)

При наличии окклюзии бедренно-подколенного сегмента пути оттока редко остаются интактными. Чаще наблюдаются комбинированные поражения артерий голени, когда вовлекаются одна, две или все три артерии (рис. 42.5). Частота комбинированных окклюзий артерий голени намного выше у пациентов с диабетом. Интересно отметить, что из трех артерий малоберцовая поражается реже всего, хотя некоторые изменения интимы могут присутствовать.

ГЛУБОКАЯ АРТЕРИЯ БЕДРА

Глубокая бедренная артерия, являясь главным коллатеральным руслом бедренно-подколенного сегмента, может играть значимую роль в общей клинико-патологической картине, ввиду частой ее вовлеченности в атеросклеротический процесс. У пациентов без диабета она поражается реже, чем у диабетиков. Ангиографические данные свидетельствуют о том, что преобладающим является стенотическое поражение данной артерии, нежели окклюзионное.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ АНГИОГРАФИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

Из предшествующего краткого описания ангиографических данных очевидно, что артериальные поражения редко локализуются в одном сегменте и чаще являются многоуровневыми и комбинированными. Полная окклюзия сегмента не представляет трудностей для интерпретации, а различные интимальные поражения порой бывает очень сложно оценить с точки зрения их гемодинамической значимости. Степень стеноза, видимая при ангиографии, часто может быть обманчива. Интраоперационные данные могут весьма отличаться от ангиографических. Структура бляшки также варьирует от рыхлой атероматозной до плотной фиброзной или кальцинированной. Протяженность последней редко можно определить при ангиографии.

Во избежание ошибок, необходимо добиться адекватного контрастирования всего сосудистого русла, а в отношении аорто-подвздошного сегмента могут оказаться полезными КТ-сканы.



Рис. 42.5. Артериограмма, демонстрирующая окклюзию поверхностной бедренной, проксимальных отделов подколенной и передней большеберцовой артерий, у пациента с умеренной перемежающейся хромотой.

Показания

Основываясь на клинических, гемодинамических и ангиографических критериях определения степени артериальной недостаточности, выделяют три основных показания к реконструкции бедренно-подколенного сегмента.

1-я степень ишемии Тяжелая перемежающаяся хромота у активного человека, которая не позволяет ему выполнять приносящую доход работу, в случае если он не может приспособиться к этому состоянию, изменив образ жизни, и осознает все риски операции.

2-я степень ишемии	Боль покоя, умеренная или интенсивная, не облегчаемая никакими нехирургическими мерами.
3-я степень ишемии	Незаживающая язва или гангрена, обычно ограниченная пальцами и/или пяточной областью.

Целью реконструкции при 1-й степени ишемии обычно является функциональное улучшение, при 2-й и 3-й — сохранение конечности.

Бедренно-подколенное шунитирование и тромбэндартерэктомия из бедренно-подколенного сегмента – две самые распространенные методики реконструкции этого артериального сегмента.

Бедренно-подколенное шунтирование

Хотя Jeger [14] еще в 1913 г. первым описал принцип шунтирования при периферических аневризмах (рис. 42.6), оно не было реализовано до 1948 г., когда Kunlin независимо применил этот метод при лечении окклюзионных поражений артерий [9]. Техника, описанная Kunlin, состоит в параллельном шунтировании окклюзированной артерии, с наложением обоих, и проксимального, и дистального, анастомозов конец-в-бок. Логическое обоснование данной техники заключается в восстановлении артериального кровотока в обход окклюзированного сегмента, снижении операционной травмы, сохранении коллатералей и уменьшении риска повреждения сопровождающих вен. Данная техника получила широкое распространение в реконструктивной хирургии периферических артерий и, позднее, при аорто-коронарном шунтировании.

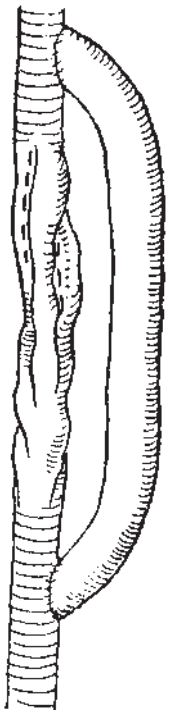


Рис. 42.6. Идея обходного шунтирования, предложенная Jeger в 1913 г. (С разрешения из Jeger W. Die Chirurgie der Blutgefasse und des Herzens. Berlin: A. Hirschwald, 1913.)

Виды шунтов

После более чем 40-летнего опыта шунтирования *аутовена* до сих пор остается наиболее предпочтительным материалом для шунта в бедренно-подколенной позиции. В начале XX века в медицинской литературе встречались единичные сообщения об использования аутовены для замещения артериального сегмента, главным образом, при его повреждении или аневризме артерии. Goyanes в 1906 г. использовал подколенную вену при аневризме подколенной артерии [15]. Позднее Pringle [16], Bernheim [17], Lexer [18] и другие доложили об успешном использовании аутовены при повреждении артерий. Kunlin же впервые показал возможности использования аутовенозного трансплантата в реконструктивной хирургии окклюзионных поражений. Большая подкожная вена при ее наличии считается оптимальным материалом для шунта. Она забирается и готовится во время оперативного вмешательства.

Сложности возникают в случаях, если пациент перенес ранее флебэктомию в бассейне большой или малой подкожных вен или если длина аутовенозного трансплантата недостаточная. Тогда с успехом могут быть использованы *v. cephalica* и *v. basilica* или самостоятельно, или в комбинации с *v. safena* [19–22].

Ранее уже были сообщения о возможности использования свежей или криоконсервированной *гомовены* при отсутствии возможности забора аутовены, однако требуется дальнейшее накопление опыта по использованию данного материала для шунтирования прежде, чем безопасность и выполнимость данной методики будут полностью доказаны. В любом случае абсолютные показания к ее использованию будут ограниченными в связи с появлением новейших современных синтетических материалов.

СИНТЕТИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

Среди материалов, которые уже получили широкое клиническое применение или активно внедряются, на рынке представлены: политетрафторэтилен, или ПТФЭ, обработанная глутаральдегидом пупочная вена, и велюровый вязаный негофрированный сосудистый протез из дакрона с наружным армированием [23].

Эти материалы подробно описаны в гл. 18, поэтому мы лишь остановимся на их особенностях.

Протез ПТФЭ изготовлен из тефлона, его структура представлена узелками, соединенными между собой тонкими фибриллами, что обеспечивает эластичность и растяжимость протеза. Это исключительно инертный материал, практически не вызывает воспалительных изменений окружающих тканей, внутренняя поверхность протеза имеет выраженный электроотрицательный потенциал, что чрезвычайно важно и определяет тромборезистентность протеза. Имеет сопоставимые с аутовеной результаты ранней проходимости шунта, как выше, так и ниже щели коленного сустава, что клинически особенно важно в ситуациях, когда речь идет о сохранении конечности. Однако аутовена демонстрирует лучшую проходимость шунта в отдаленные сроки наблюдения ниже щели коленного сустава, хотя частота сохранения конечности и для аутовены и для ПТФЭ остается сопоставимой в течение четырех и более лет [24].

Обработанная глутаральдегидом *вена пуповины человека* покрыта полиэстеровыми нитями наподобие сети. Молекулы дубящего агента формируют прочные связи, стабилизируя вену и предотвращая ее биодеградацию. Шунт из пуповинной вены представляет собой коллагеновую трубку, выстланную изнутри тромборезистентной мембраной. Хотя показатели проходимости гомовены пуповины в бедренно-подколенной позиции сопоставимы и даже лучше, чем у ПТФЭ, высокая частота дегенерации с развитием аневризм ограничивает показания к широкому ее применению [25–27].

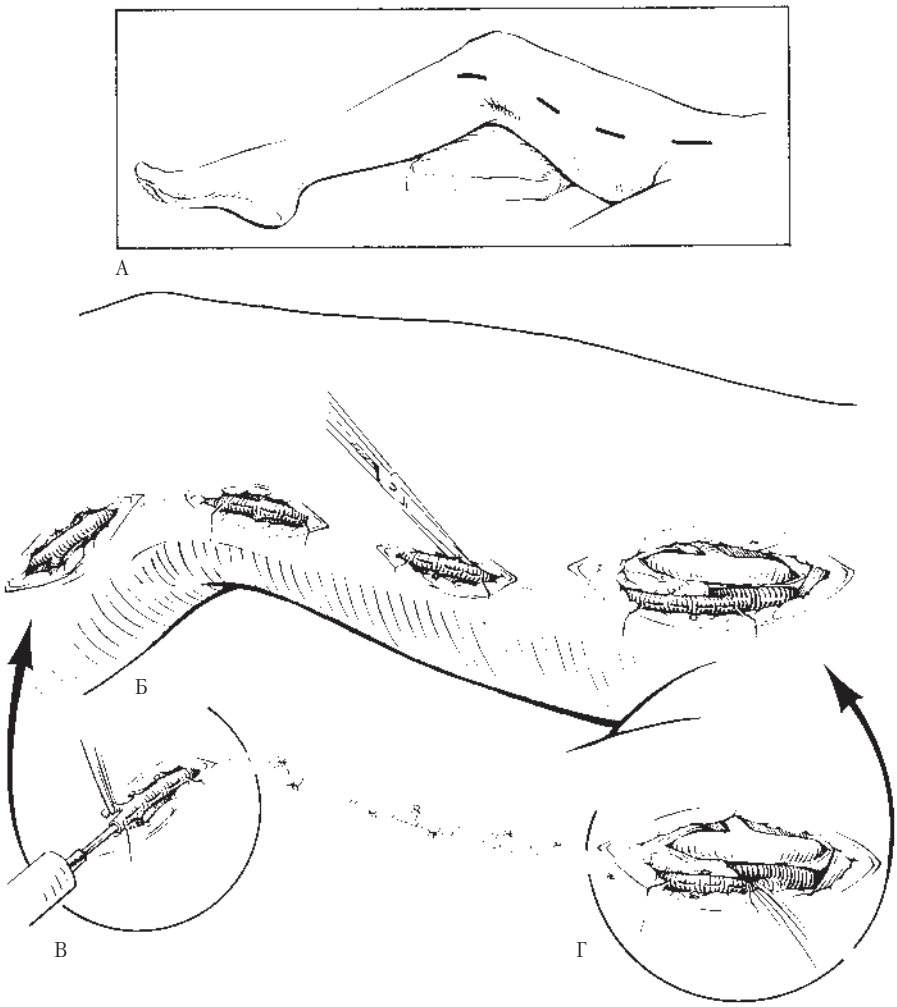


Рис. 42.7. (**А**) Положение пациента для выполнения бедренно-подколенного шунтирования выше щели коленного сустава. (**Б, В, Г**) Обратите внимание на отдельные кожные разрезы для забора большой подкожной вены с бедра и верхней трети голени. В качестве альтернативы может выполняться один длинный разрез кожи.

Проходимость сосудистого протеза из *дакрона* с наружным армированием в позиции выше щели коленного сустава составляет 78% через 4 года [23], в то время как проходимость неармированного вязаного дакронового протеза с наружным велюром в этой же позиции составляет 56% в сроки до 4 лет и 40% в сроки до 10 лет. Полученные данные обнадеживают и открывают новые перспективы в развитии технологий изготовления сосудистых протезов. В одном проспективном исследовании дакроновые протезы выше щели коленного сустава имели одинаковую с ПТФЭ-протезами 5-летнюю проходимость [25].

Бедренно-подколенное шунтирование реверсированной аутовеной*

Существует две методики выполнения бедренно-подколенного шунтирования: выше и ниже щели коленного сустава.

МЕТОДИКА ШУНТИРОВАНИЯ ВЫШЕ ЩЕЛИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Положение пациента. Пациент укладывается в горизонтальном положении на спину, бедро ротировано кнаружи, нога согнута в колене примерно на 30° (рис. 42.7А). Это положение обеспечивает хороший доступ и к бедренным и подколенной артериям, и к большой подкожной вене.

Обработка кожи живота, бедра, голени и стопы выполняется по общепринятой методике. Операционное поле в паховой области необходимо тщательно изолировать от промежности салфетками и кожными клипсами. Другая конечность должна быть обработана и подготовлена аналогичным образом на случай дополнительного забора большой подкожной вены с другой стороны.

Разрез. Кожные разрезы выполняются в проекции бедренных и подколенной артерий. Какая артерия должна выделяться первой, зависит от ангиографической картины. Если подколенная артерия при ангиографии хорошего диаметра, то первыми выделяются бедренные артерии. Однако, если имеется даже небольшое ее поражение, лучше начать выделение с нее.

Выделение бедренных артерий в паховой области. Выполнение продольного, слегка изогнутого кожного разреза начинается выше паховой складки и заканчивается дистальнее ее на 7,5–10 см, чуть латеральнее пульсации бедренной артерии, при этом, насколько возможно, избегается травматизация паховых лимфатических узлов (описание выделения бедренных артерий см. в гл. 10). Кровоточащие сосуды и поврежденные лимфатические структуры должны быть коагулированы или перевязаны. Подкожная жировая клетчатка с лимфатическими узлами отводится медиаль-

* Методика применения нереверсивной подкожной вены *in situ* описано в других главах этой книги, хотя доказательств преимущества байпасов *in situ* в бедренно-подколенном положении не опубликовано.

но ранорасширителями. В проекции бедренной артерии вскрывается глубокая фасция бедра, обнажается паравазальное пространство. Общая и поверхностная бедренные артерии мобилизуются и берутся на держалки. Подтягиванием за держалки вверх и медиально на заднелатеральной полуокружности общей бедренной артерии визуализируется устье глубокой артерии бедра. Выделение устья должно производиться аккуратно, чтобы не повредить коллатерали, отходящие на этом уровне, и ветви сателлитной вены, перекидывающиеся через начальный отдел глубокой артерии бедра. Если мобилизация артерии затруднена, то последние лучше пересечь и перевязать.

Доступ к подколенной артерии в проксимальном отделе. Для выделения подколенной артерии хирург становится за другую сторону операционного стола.

Кожный разрез выполняется в нижней трети бедра в проекции портняжной мышцы и продолжается до медиального контура коленного сустава. Глубокая фасция над портняжной мышцей рассекается, портняжная мышца отделяется от медиальной головки четырехглавой мышцы бедра и отводится кзади и медиально, а задний край медиальной головки отводится кверху и латерально.

В этом доступе подколенная артерия пальпируется, как наиболее поверхностно лежащая структура сосудисто-нервного пучка. Покрывающая ее фасция рассекается, и сосудистый пучок выделяется из окружающей его жировой ткани, обычно имеющейся в этой зоне. Практически всегда артерия на этом уровне окружена сетью венул, отделение которых от адвентиции следует проводить осторожно, тщательно их пересекая и перевязывая. Подколенная вена также отделяется от артерии, иногда из-за интимной спаянности двух сосудов могут возникать значительные технические трудности. При их разделении следует избегать повреждения артерий колена, отходящих от подколенной артерии. После мобилизации артерия берется на держалку.

Если в проксимальном сегменте подколенная артерия значительно изменена и непригодна к наложению анастомоза, то артерия выделяется дистальнее до уровня щели коленного сустава, для чего мобилизуются и отводятся кзади полусухожильная и полуперепончатая мышцы и их сухожилия, а медиальная головка икроножной мышцы пересекается практически до медиального мыщелка бедренной кости.

Затем сосудистое влагалище вскрывается по ходу артерии в дистальном направлении. Подколенная артерия тщательно отсепаровывается от окружающих ее венозных притоков. Сгибание нижней конечности в колене может облегчить выделение артерии на этом уровне, так как позволяет ослабить натяжение сосуда и немного подтянуть ее в рану.

Забор подкожной вены. Забор большой подкожной вены можно осуществить через один длинный разрез кожи от паха до голени, однако мы отдаем предпочтение нескольким отдельным разрезам, как показано на рис. 42.7В. Преимуществами коротких кожных разрезов являются лучшее заживление ран и уменьшение риска некроза кожи. В последнее время для забора вены стала применяться эндоскопическая техника, которая в еще большей степени минимизирует осложнения со стороны ран.

После обработки сафено-феморального соустья ствол большой подкожной вены (БПВ) пересекается у места впадения в бедренную вену, культя БПВ дважды перевязывается или прошивается, на ствол вены накладывается маленький атравматичный зажим. Притоки лигируют тонкой нитью у места их впадения в ствол, не захватывая стенку последнего. Далее путем аккуратной диссекции в дистальном направлении и подтягивания основного ствола постепенно идентифицируются и перевязываются все притоки БПВ.

Ниже колена БПВ часто имеет двойной ствол, отступив 2,5 см дистальнее места их слияния, оба ствола пересекают, перевязывают и забирают вместе с основным стволом для последующей их пластики в целях увеличения диаметра вены для наложения проксимального анастомоза (см. ниже).

Перед извлечением вены, можно тонкой нитью, за адвентицию, наложить несколько разметочных швов по ходу вены, чтобы предотвратить ее перекрут при проведении через туннель (рис. 42.8). Через дистальный конец к вене подсоединяется канюля, через которую охлажденным физиологическим раствором с гепарином проводится гидравлическая дилатация вены, из просвета вымываются кровь и тромбы. Затем вену помещают в лоток с холодным гепаринизированным физраствором. Канюля при этом не извлекается, она служит меткой дистального конца вены.

Исследования подчеркивают роль оптимальных условий подготовки вены для предотвращения структурных изменений, предлагается использовать изотонический раствор хлорида натрия температурой 4 °С и pH приближенной к 7,0 [28]. На основании полученных результатов исследователи предположили, что структурные повреждения, вызванные неправильными условиями подготовки вены, могут обусловливать биологическую смерть венозной стенки, хотя это утверждение еще требует доказательств.

Формирование туннеля для шунта. Перед тем как провести шунт из раны верхней трети бедра в рану нижней трети бедра, необходимо сформировать туннель, идущий параллельно естественному ходу артерии. Артерия проходит под сухожилием длинной приводящей мышцы, через гунтеров канал, под портняжной мышцей. Описано много различных вариантов каналов для проведения шунта [29, 30]. Любой канал можно использовать, если он предохраняет шунт от травмы и перекрута. После того как под портняжной мышцей инструментом проложен ход канала, необходимо пальцами расширить туннель, разделив все тканевые тяжи, способные препятствовать проведению шунта и вызывать его сужение в туннеле. Затем в канал заводится специальный туннелизатор для последующего безопасного проведения шунта через его просвет.

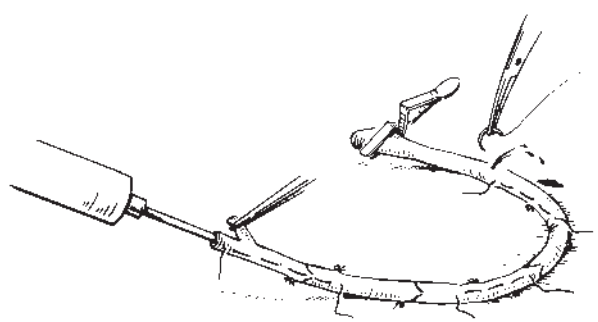


Рис. 42.8. Препаровка и гидравлическая дилатация большой подкожной вены. Обратите внимание на направление клапанов и разметочные швы по оси трансплантата.

Подготовка венозного шунта к аутотрансплантации. Все манипуляции с венозным шунтом должны проводиться очень бережно. Наложение зажимов на ствол вены недопустимо во избежание повреждения интимы или отрыва притоков. Зажимы можно накладывать только на концы шунта, при условии что потом они будут отсечены. Не следует допускать высыхания вены во время перевязки притоков, ушивания дефектов стенки или наложения анастомозов.

Притоки лигируются нитями 5-0 или 6-0 с отступлением 1–2 мм от места их впадения в ствол. Лигатуры должны накладываться не слишком близко и не слишком далеко от венозной стенки.

Имплантация шунта может быть начата как с подколенной, так и с бедренной артерии. Некоторые хирурги накладывают дистальный анастомоз первым, так как он обычно технически более сложный.

Артериотомия общей бедренной артерии. Гепарин перед пережатием артерий вводится по общим правилам. Лезвием № 15 выполняется продольный разрез по передней стенке артерии. Скальпелем или ножницами под углом разрез можно продлить. Если стенка артерии кальцинирована или атероматозно-измененная интима избыточно выпячивается через артериотомическое отверстие лучше иссечь их ножницами [31] (см. гл. 15). Длина артериотомического отверстия должна быть в 1,5–2 раза больше диаметра сосуда.

Большая подкожная вена реверсируется, т.е дистальный конец вены становится проксимальным концом шунта и участвует в формировании проксимального анастомоза (рис. 42.9). Т-образный разрез позволяет расширить дистальный конец вены и сформировать длинный анастомоз. Анастомозирование начинается с формирования «пятки» анастомоза нитью с двойной иглой следующим образом: обеими иглами рядом выполняются вколы снаружи, выколы изнутри вены, затем вколы из просвета артерии, выколы снаружи, края вены и артериотомического отверстия сближаются, и, начиная с «пятки» к «носику» анастомоза, накладывается непрерывный обвивной шов. После завершения одной полуокружности анастомоза свободные края венозного шунта и стенки артерии раздвигаются для контроля изнутри просвета качества сопоставления краев при наложении шва. Затем, аналогично, от «пятки» к «носику» накладывается шов на другую полуокружность анастомоза. У проксимального угла две нитки связываются вместе, таким образом завершая формирование проксимального анастомоза (рис. 42.9Б).

Шунт затем заполняется гепаринизированным физраствором для контроля герметичности анастомоза.

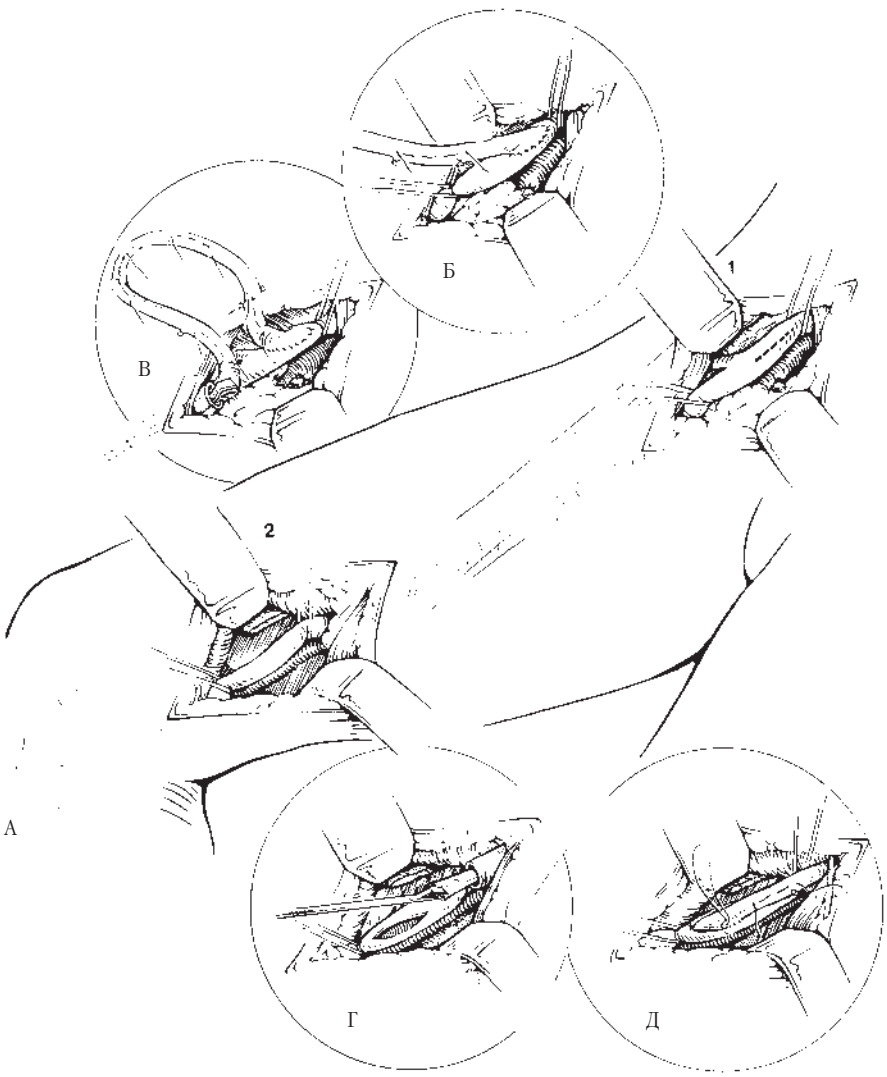


Рис. 42.9. (**А**) Завершено выделение общей бедренной (1) и средней порции подколенной (2) артерий. (**Б**) Проксимальный анастомоз между веной и общей бедренной артерией. (**В**) Вена проводится через туннель. Обратите внимание на маркировку вены разметочными швами. (**Г**) Шунт в ране нижней трети бедра. (**Д**) Завершение дистального анастомоза.

Через туннелизатор венозный шунт проводится в рану нижней трети бедра, предварительно наложенные на адвентицию разметочные швы помогают сохранить правильную ориентацию шунта и предотвратить его перекрут (рис. 42.9В и 42.9Г).

Имплантация шунта в подколенную артерию. После того как хирург удостоверился в правильной ориентации венозного шунта, нужно проконтролировать, чтобы шунт лежал позади внутреннего кожного нерва (*n. saphenus*). Перед наложением дистального анастомоза необходимо отсечь избыток длины шунта. Стенка вены «примеряется» к длине артериотомии, рассекается до нужного размера, углы срезаются, длина дистального анастомоза должна составлять 1,5–2 диаметра подколенной артерии. Вену фиксируют к проксимальному и дистальному углам артериотомического отверстия отдельными узловыми швами. Анастомоз начинают шить с центра, так как углы анастомоза одновременно очень важны и достаточно трудны с технической точки зрения. Альтернативным вариантом является формирование сначала латеральной полуокружности анастомоза от «пятки» к «носику», а затем, аналогичным образом, медиальной полуокружности (рис. 42.9Д).



Рис. 42.10. Бедренно-подколенное шунтирование аутовеной по поводу окклюзии поверхностной бедренной и проксимальных отделов подколенной артерий у 54-летней пациентки с трофическими изменениями пальцев стопы. Артериограмма выполнена через 1 год после операции.



Рис. 42.11. Бедренно-подколенное шунтирование аутовеной у 58-летнего пациента, страдающего диабетом, с гангренозными изменениями двух пальцев стопы и интенсивными болями покоя. Артериограмма выполнена через 1 год после операции. Обратите внимание на небольшой избыток длины шунта. Трофические язвы зажили вскоре после восстановления артериального кровотока.

Перед завершением дистального анастомоза выполняется стандартная процедура пробного пуска кровотока по шунту и подколенной артерии поочередным раскрытием соответствующих зажимов в нужной последовательности.

На рис. 42.10 и 42.11 представлены ангиограммы пациентов спустя 1 год после успешно выполненного бедренно-подколенного шунтирования реверсированной аутовеной.

БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОЕ ШУНТИРОВАНИЕ НИЖЕ ЩЕЛИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Когда подколенная артерия в проксимальном сегменте и на уровне щели не пригодна для имплантации шунта из-за ее окклюзии или выраженного стенозирования, дистальный анастомоз может быть наложен на уровне ниже щели, где артерия часто остается интактна (рис. 42.12).

Нижняя конечность умеренно сгибается в колене, кожный разрез выполняется параллельно и чуть кзади от медиального края большеберцовой кости. Требуется осторожность, чтобы при разрезе кожи не повредить большую подкожную вену, проходящую в этой области. Фасция голени вскрывается по ходу волокон, в дистальном отделе разделяются ее сращения с сухожилиями полуперепончатой и тонкой мышц, сухожилия также мобилизуются в проксимальном направлении, при необходимости их можно пересечь. Медиальная головка икроножной мышцы отводится кзади, открывая сосудисто-нервный пучок, лежащий на подколенной мышце и состоящий из подколенной артерии, одноименной вены и заднего большеберцового нерва.

Следует отметить, что подколенная артерия ниже отхождения нижних артерий колена практически не имеет ветвей, атероматозные бляшки редко присутствуют на этом уровне, а стенка артерии часто оказывается более пригодной для наложения анастомоза.

Туннель для шунта проходит из бедренного треугольника под портняжной мышцей через верхнюю треть бедра в подколенную область к подколенной мышце. Хотя считается, что для формирования канала требуются три отдельных разреза (см. рис. 42.12), это выполнимо и через два разреза, однако нижний должен начинаться в верхней трети бедра и продолжаться на 10–12,5 см ниже колена. Для выделения более дистальных отделов артерии необходимо пересечь медиальную головку икроножной мышцы. После сосудистого этапа операции ее целостность восстанавливается, восстанавливать другие пересеченные сухожилия нет необходимости.

При встречающихся иногда вариациях анатомии проксимальной порции камбаловидной мышцы для выделения бифуркации подколенной артерии приходится отделять мышцу от большеберцовой кости.

Первой визуализируемой структурой сосудисто-нервного пучка является большеберцовый нерв, который тесно связан с одной или двумя подколенными венами, сопровождающими подколенную артерию. После выделения нерв с венами отводится медиальнее по направлению к оперирующему хирургу, а подколенная артерия мобилизуется, берется на держалки и подтягивается в рану. Для этого иногда пересекают и перевязывают коммуникантные вены, связывающие собой подколенные.

Анастомоз с дистальной порцией подколенной артерии ниже щели коленного сустава накладывается аналогичным образом, как и выше колена.

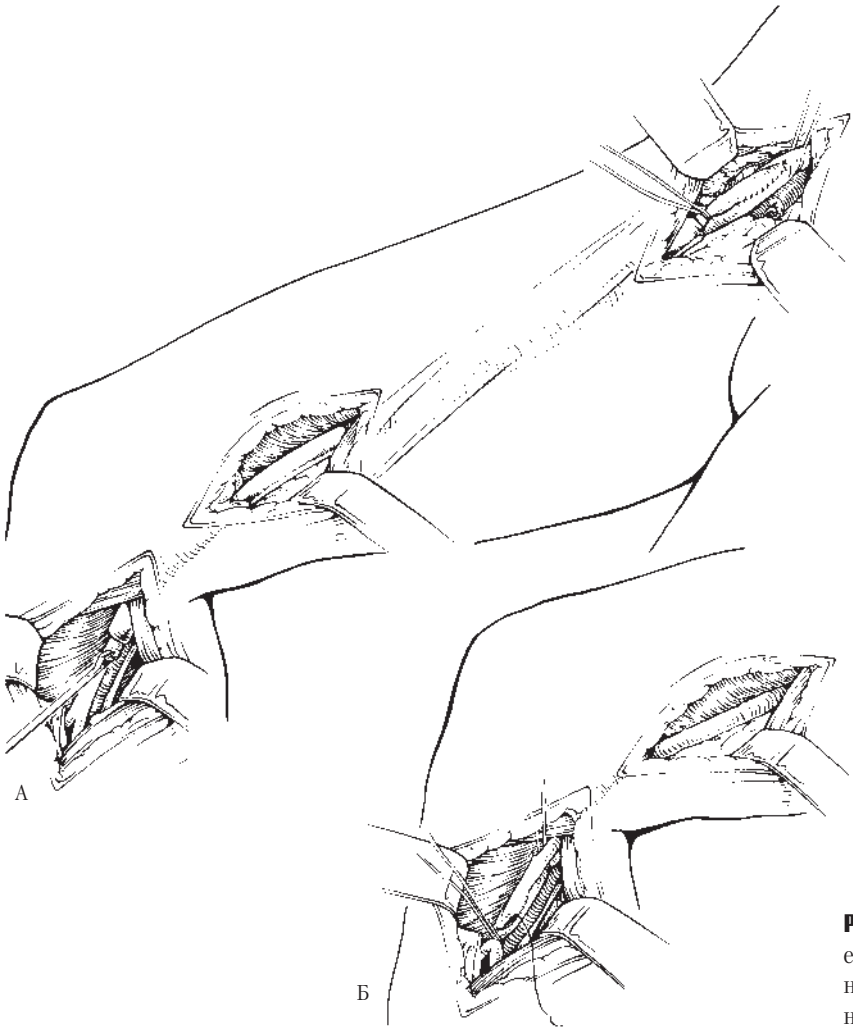


Рис. 42.12. Три отдельных кожных разреза в проекции хода сосудов (**А**) при выполнении аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования ниже щели коленного сустава (**Б**).

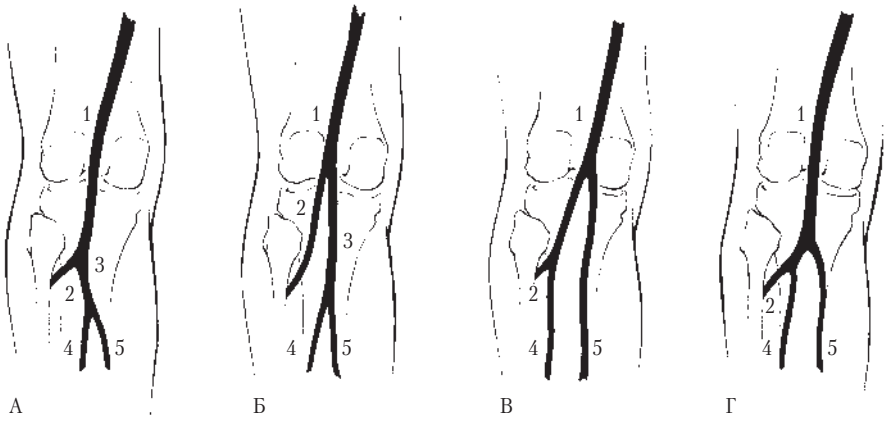


Рис. 42.13. Варианты деления подколенной артерии: (1) подколенная артерия, (2) передняя большеберцовая артерия, (3) тибиоперинеальный ствол, (4) малоберцовая артерия и (5) задняя большеберцовая артерия.

Варианты анатомии, возможные ошибки и меры предосторожности

АНАТОМИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ДЕЛЕНИЯ ПОДКОЛЕННОЙ АРТЕРИИ

Анатомические варианты деления дистальной порции подколенной артерии встречаются, хотя и не часто. Такая ситуация может повлечь изменение тактики и техники наложения дистального анастомоза. Хорошо выполненная до операции ангиография позволяет визуализировать все ветви подколенной артерии, что необходимо для планирования хода операции.

Morris и коллеги [32], Bardsley и Staple [33] исследовали вариантную анатомию подколенной артерии на основании анализа нескольких сотен артериограмм. В результате было выделено 4 основных типа деления подколенной артерии (см. рис. 42.13).

1. Встречается в 90% случаев и является *самым распространенным вариантом*, место деления подколенной артерии начинается более чем на 1 см дистальнее щели коленного сустава, артерия делится на переднюю большеберцовую артерию и тибиоперинеальный ствол, от которого затем веткой отходит малоберцовая артерия.
2. *Второй по встречаемости вариант*, высокое деление подколенной артерии, обычно выше щели коленного сустава.
3. *Третий вариант* также характеризуется высоким делением подколенной артерии, но малоберцовая артерия отходит от передней большеберцовой артерии.
4. *В четвертом варианте* подколенная артерия делится на нормальном уровне, однако малоберцовая артерия тоже отходит от передней большеберцовой.

Несмотря на большое разнообразие вариантной анатомии подколенной артерии, для хирурга важно то, что нормальная анатомия встречается в 90% случаев. Во 2-м и 3-м вариантах вместо одной подколенной артерии имеются 2 артериальных ствола [32, 33].

ОГРАНИЧЕНИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВЕНЫ В КАЧЕСТВЕ ШУНТА

Существует ряд причин, из-за которых вена не может быть использована в качестве шунтирующего материала:

1) малый диаметр, менее 3,5 мм;
2) недостаточная длина;
3) измененная венозная стенка (варикозная дилатация, тромбофлебит);
4) не поддающийся дилатации малый диаметр вены;
5) флебэктомия в анамнезе [34–35].

ДООПЕРАЦИОННАЯ ФЛЕБОГРАФИЯ (ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬШОЙ ПОДКОЖНОЙ ВЕНЫ)

Клиническая оценка большой покожной вены для исследования ее в качестве шунта не всегда возможна. Для того чтобы развеять сомнения, в дооперационном периоде выполняют флебографию, ангиоскопию или дуплексное ультразвуковое сканирование большой подкожной вены, которые помогают определить ее анатомические показатели, включая диаметр, подходящую длину, состоятельность клапанов и венозные аномалии, а также их локализацию.

ОШИБКИ В ПОДГОТОВКЕ ВЕНЫ ДЛЯ ИМПЛАНТАЦИИ

На рис. 42.14А и 42.14Б представлены правильные методы обработки притоков. На рис. 42.14 показано: А1 — место наложения лигатуры на приток с отступлением 1 мм от ствола вены, А2 — пересечение притока после перевязки, А3 — длина культи притока.

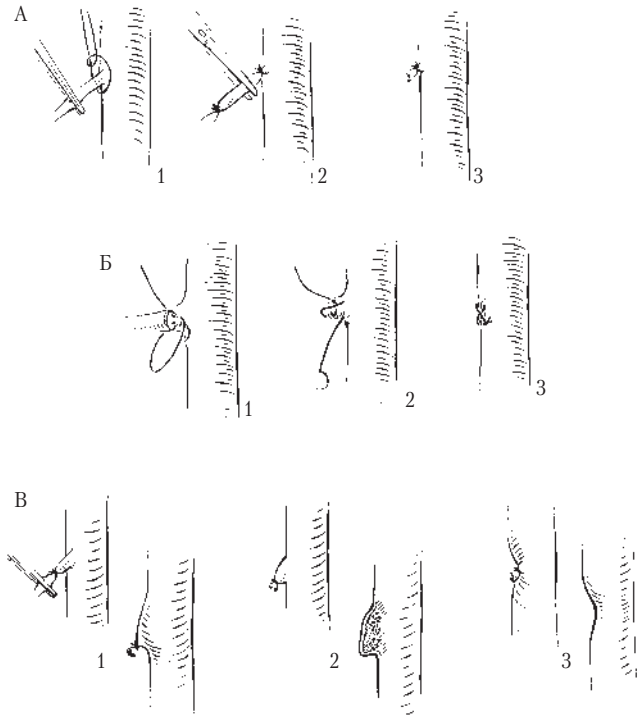


Рис. 42.14. Методы обработки притоков аутовены. (**А**) Путем перевязки притока аутовены. (**Б**) Путем прошивания притока аутовены. (**В**) Технические ошибки при перевязке притоков аутовены (подробности см. в тексте).

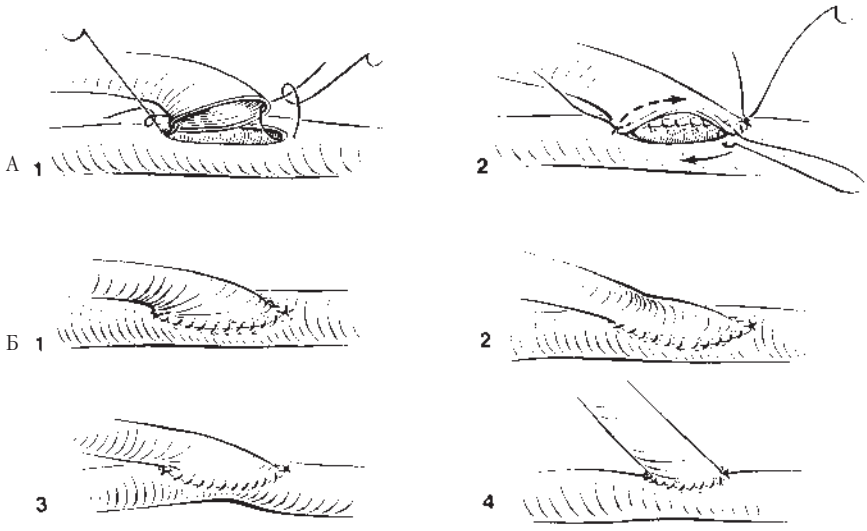


Рис. 42.15. Правильно наложенный анастомоз конец-в-бок и варианты ошибок при наложении анастомоза (подробности см. в тексте).

На рис. 42.14Б показано прошивание притока с использованием нити 5-0 «8»-образным швом.

На рис. 42.14В представлены ошибки, допускаемые при обработке притоков. В1 — слишком длинная культя притока, приводящая к дилатации, В2 — формирование тромба в «слепом мешке» оставленной культи, хотя проблема носит скорее теоретический, чем практический характер. На В3 изображена лигатура, вдающаяся в просвет вены и вызывающая сужение шунта. Иногда стенозирование может возникать в результате захвата в лигатуру адвентиции вены, тогда сужение может быть ликвидировано аккуратным срезанием адвентиции на этом уровне ножницами.

ОШИБКИ НАЛОЖЕНИЯ АНАСТОМОЗА КОНЕЦ-В-БОК

На рис. 42.15А1 показана фиксация краев венозного шунта двумя одиночными швами к обоим краям артериотомического отверстия. На рис. 42.15А2 описана методика выполнения анастомоза – в направлении, указанном стрелками, начиная от «пятки» анастомоза. На рис. 42.15Б1 изображен завершенный анастомоз, начальный отдел венозного шунта незначительно расширен. Так должен выглядеть правильно наложенный анастомоз.

На рис. 42.15Б2 в шов захватывается слишком много стенки шунта, в результате образуется стеноз шунта в месте анастомоза. На рис. 42.15Б3 представлен другой пример неправильной имплантации, когда в шов захватывается слишком много стенки артерии, в результате возникает стеноз артерии в зоне анастомоза. На рис. 42.15Б4, помимо деформации артерии избыточным захватом ее стенки в шов, шунт имплантирован в артерию под очень широким углом, что также приводит к стенозу анастомоза. Данных ошибок можно избежать, если не захватывать в шов много тканей как со стороны шунта, так и со стороны артерии, а также предварительно срезав избыточную адвентицию вокруг будущего анастомоза.

МЕТОД АНГИОПЛАСТИКИ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ДИАМЕТРА ШУНТА

Дистальный анастомоз обычно не представляет особенных технических трудностей, так как реверсированная вена здесь имеет свой максимальный диаметр. А проксимальный анастомоз из-за малого диаметра вены может оказаться зауженным. Royle [39] описал несколько способов «увеличения» диаметра дистального конца реверсированной вены (рис. 42.16). Вена рассекается в продольном направлении с переходом на приток, как показано пунктирной линией на рис. 42.16А1. Углы вены срезаются, края адаптируются под размеры артериотомии, избыточная адвентиция вокруг краев вены также срезается (рис. 42.16А2–А3), затем непрерывным обвивным швом формируется анастомоз (см. рис. 42.16А4).

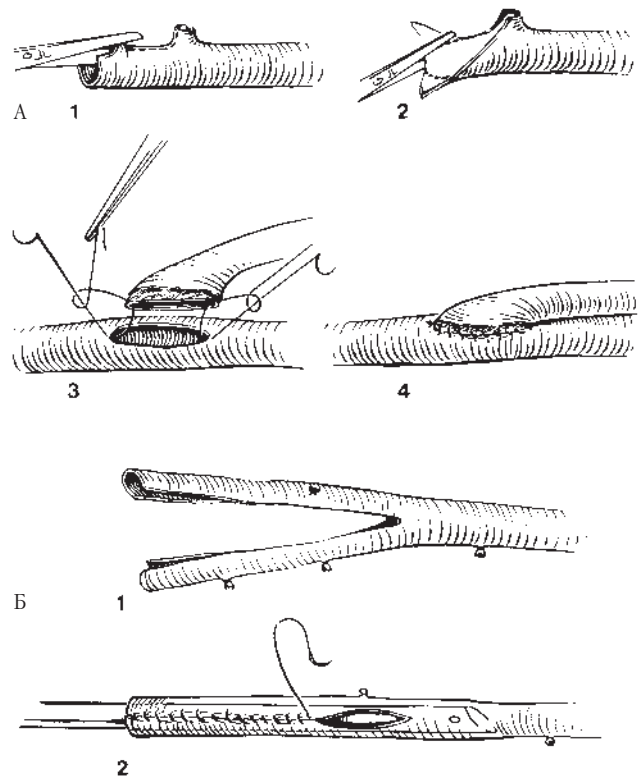


Рис. 42.16. (А) Техника подготовки дистального конца реверсированной аутовены к наложению проксимального анастомоза, описанная Royle. (С из разрешения Royle JP. Autogenous vein bypass: an improved technique. Surgery 1966; 60: 795.) (**Б**) Пластика раздвоенного дистального конца аутовены с целью его удлинения (прием Линтона).

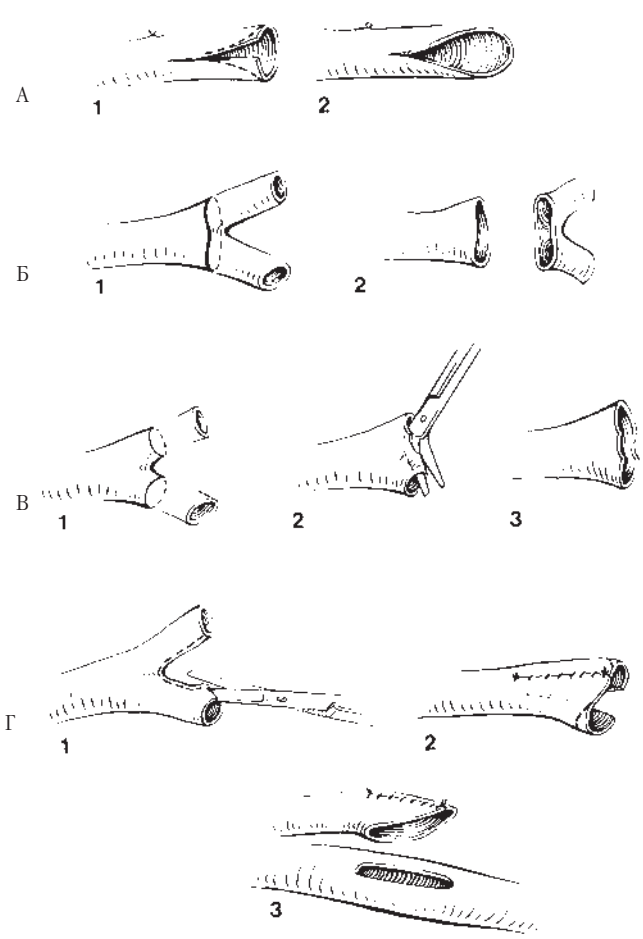


Рис. 42.17. Варианты увеличения диаметра дистального конца аутовены за счет двух ее конечных ветвей (подробности см. в тексте).

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАССЕЧЕННОЙ ПОДКОЖНОЙ ВЕНЫ

Для увеличения длины шунта может применяться следующая техника. Два конечных притока рассекаются вдоль по внутреннему краю (рис. 42.16Б1). Передняя и задняя стенки сшиваются тонкой нитью, в помощь можно использовать катетер подходящего диаметра (рис. 42.16б2).

На рис. 42.17А показана пластика конца венозного шунта рассечением стенки до нужной длины и срезанием краев. На рис. 42.17Б, В и Г представлены другие варианты пластики дистального конца шунта для увеличения зоны анастомозирования.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИЙ ДЛЯ УВЕЛИЧЕНИЯ ДИАМЕТРА СОСУДА

Для расширения диаметра можно разрезать зону в области бифуркации вены, как показано на рис. 42.17Б1 и 42.17Б2. Вариант этой методики увеличения диаметра показан на рис. 42.17В.

Использование синтетического протеза для шунтирования

Использование синтетического протеза в качестве шунта показано: 1) в случае непригодности аутовены для реконструкции или ее отсутствия; 2) иногда в случаях сегментарной окклюзии поверхностной бедренной артерии и при наличии хороших путей оттока; 3) в экстренных ситуациях при сомнительной большой подкожной вене [24] (рис. 42.18).

Опыт использования современных протезов (ПТФЭ, дакрон) показывает, что в позиции выше щели коленного сустава их проходимость практически не отличается от аутовены. Хотя имеющиеся отдаленные результаты шунтирования синтетическими протезами пока еще нельзя сопоставить с 15–20-летней статистикой применения аутовенозных шунтов, полученные 3–5-летние результаты, тем не менее, обнадеживают. Использование протезов в позиции ниже щели тоже нежелательно. Таким образом, шунтирование аутовенозным трансплантатом остается методом выбора [24].

ШУНТИРОВАНИЕ ПТФЭ-ПРОТЕЗОМ

Оперативная техника шунтирования ПТФЭ-протезом существенным образом не отличается от стандартной, описанной для аутовены.

Обычно для бедренно-подколенного шунтирования используется протез с внутренним диаметром 6 мм. Как правило, используется линейный протез. При движении крови по конусовидному протезу создаются более неблагоприятные гемодинамические условия по сравнению с линейным, поэтому первые не нашли широкого применения.

Конец протеза срезается в косом направлении таким образом, чтобы длина скошенной части равнялась 1,5–2 диаметрам об-

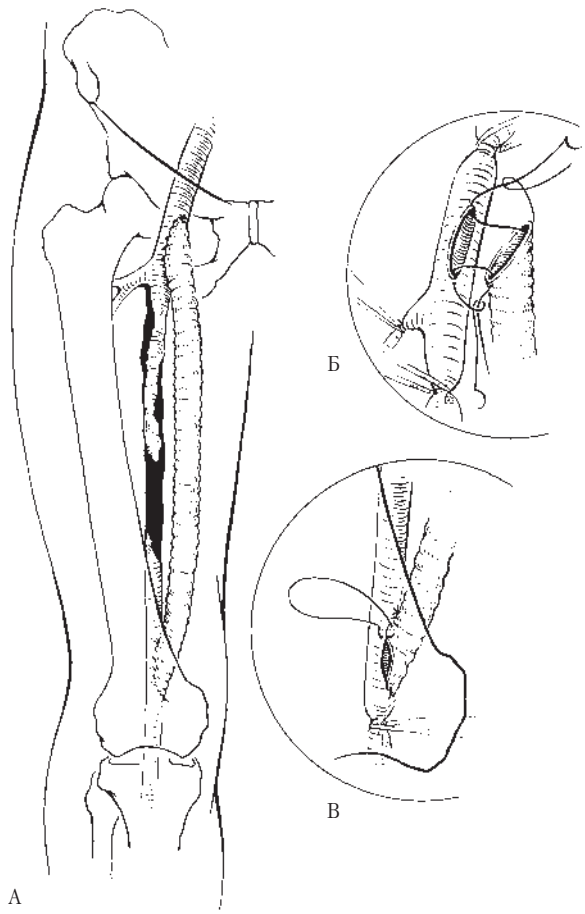


Рис. 42.18. Использование синтетического протеза для бедренно-подколенного шунтирования выше щели коленного сустава (подробности см. в тексте).

щей бедренной артерии. Важно, чтобы длина скошенной части протеза соответствовала длине артериотомии, иначе в результате натяжения швов анастомоза образуется стеноз анастомоза. Имплантацию протеза можно начать как с «носика», так и с «пятки», используя нити пролен 5-0 или 6-0. После завершения анастомоза осуществляется пробный пуск кровотока по шунту.

Туннель формируется по стандартной методике, описанной выше. Протез прикрепляется к туннелизатору и проводится из раны на бедре по сформированному каналу к подколенной артерии. Очень важно не допустить перекрута протеза при его проведении через канал, а также оставления избыточной длины протеза. Далее дистальный конец протеза срезается в косом направлении и имплантируется в подколенную артерию по стандартной методике.

Какой анастомоз выполнять первым — дистальный или проксимальный — решает оперирующий хирург. Если первым выполняется дистальный анастомоз, рекомендуется заполнить протез гепаринизированным физраствором до момента пуска кровотока. Оставшийся в просвете воздух легко вытесняется через поры протеза при заполнении протеза кровью. После пуска кровотока иногда наблюдается пропотевание крови через стенку протеза. Такое пропотевание не имеет сколько-нибудь серьезных последствий, также не выявлено связи с образование сером в послеоперационном периоде, поскольку белки плазмы в толще стенки протеза сворачиваются, как только заканчивается время действия гепарина или он будет нейтрализован.

После восстановления кровотока иногда продолжается кровотечение через вколы, но оно легко контролируется наложением гемостатической губки и легким прижатием в течение нескольких минут и останавливается скорее в результате легкого прижатия, нежели действия гемостатической губки (рис. 42.19А и 42.19Б).

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОТЕЗОВ ИЗ ДАКРОНА С НАРУЖНЫМ АРМИРОВАНИЕМ

Техника их имплантации в позиции выше щели коленного сустава заключается в глубоком расположении протеза, длина анастомоза должна составлять 2,5–3 диаметра протеза (рис. 42.20 и 42.21). Большинству пациентов рекомендован протез диаметром 6 мм. Для уменьшения тромбогенности фибриновой выстилки на внутренней поверхности протеза необходимо иннактивировать тромбин посредством гепарин-активизированного антитромбина III в четвертой и заключительной стадии процедуры замачивания протеза [23]. Наибольший опыт использования этих протезов имеют Kenney и соавторы, Sauvage и соавторы. Результаты шунтирования выше щели коленного сустава вполне обнадеживающие.



А Б

Рис. 42.19. (**А**) Левостороннее бедренно-подколенное шунтирование протезом из ПТФЭ 8 мм выполнено на 3-й день после острого тромбоза бедренных и подколенной артерий у пациента с «пограничным» сахарным диабетом. Данная артериограмма была выполнена на 8-й день после операции (июль 1976 г.). Правая нижняя конечность — окклюзия бедренно-подколенного сегмента, в 1965 г. по поводу острого тромбоза была выполнена правосторонняя поясничная симпатэктомия, после чего состояние конечности улучшилось. Таким образом удалось сохранить обе конечности. (**Б**) Тот же пациент через 5 лет после бедренно-подколенного шунтирования (1981 г.). Обратите внимание на небольшую извитость и негомогенное контрастирование протеза. Клинически шунт оставался проходим в течение 6,5 лет.



Рис. 42.20. Поверхностнобедренно-подколенное шунтирование дакроновым протезом. Обратите внимание на проходимость всех трех артерий голени. У пациента также имелись трофические венозные язвы голени, что делало необходимым одновременное выполнение флебэктомии. Данная артериограмма выполнена через 5 лет после операции.



Рис. 42.21. Артериограмма выполнена 6 лет спустя после бедренно-подколенного шунтирования дакроновым протезом. Обратите внимание на проходимость малоберцовой артерии. Пациентка 66 лет, без сопутствующего диабета.

Хотя аутовенозный шунт остается золотым стандартом при шунтирующих операциях на нижних конечностях, современные протезы имеют ряд преимуществ, они всегда под рукой и существенно экономят время.

Секвенциальные шунты

При недостаточной длине аутовенозного трансплантата и необходимости шунтирования крови в дистальные отделы подколенной артерии и артерии голени прибегают к формированию комбинированных шунтов или секвенциальных (прыгающих) шунтов (рис. 42.22).

Идея *комбинированного шунта* заключается в использовании двух шунтов в разных позициях, т. е. протеза (ПТФЭ или дакрон) выше колена и аутовены для шунтирования ниже колена. Протез анастомозируют конец-в-бок с общей бедренной артерией проксимально и с подколенной артерией выше щели дистально. Реверсированная аутовена сначала анастомозируется с артерией на голени, затем шунт проводится на бедро, где анастомозируется с подколенной артерией или с протезом.

Прыгающий шунт, согласно определению, данному Edwards и соавторы [40], — это шунт (вена или ПТФЭ) с несколькими анастомозами, наложенными с целью уменьшения периферического сопротивления и увеличения скорости кровотока по шунту. Данная техника предполагает формирование проксимального и дистального анастомозов конец-в-бок, а одного или нескольких промежуточных — бок-в-бок.

Оба варианта сейчас уже объединились в единый термин «секвенциальное шунтирование». Некоторые доклады показывают, что концепция секвенциального шунтирования обеспечивает увеличение скорости кровотока по шунту, улучшает гемодинамические характеристики кровотока и, соответственно, результаты шунтирования.

Результатом секвенциального шунтирования является улучшение кровоснабжения дистальных отделов конечности при выраженной ишемии, а проходимость шунтов в сроки наблюдения от 1 до 8 лет составляет 76% и 31% соответственно [41]. Тромбирование дистального шунта при сохранении проходимости проксимального обычно свидетельствует о наличии плохих путей оттока. В таких случаях даже при проходимом шунте может встать вопрос об ампутации конечности [42]. Суммируя накопленный опыт, можно заключить, что данная техника должна применяться по индивидуальным показаниям, в случаях когда действительно реализуются все ее преимущества.

Реконструкция бедренно-подколенного сегмента у пациентов с диабетом

У пациентов с сахарным диабетом симптомы артериальной недостаточности часто сочетаются, а клиника иногда даже превалирует с двумя другими важными клиническими проявлениями: диабетической нейропатией и местной инфекцией. Их сочетанием и определяется развитие у пациента характерной клинической картины поражения, именуемой «диабетическая стопа». Таким образом, клиническую картину, в зависимости от преимущественного вклада какого-либо симптома, для удобства можно классифицировать как:

1) атеросклеротическое поражение;
2) периферическая нейропатия;
3) инфекция;
4) комбинированные поражения.

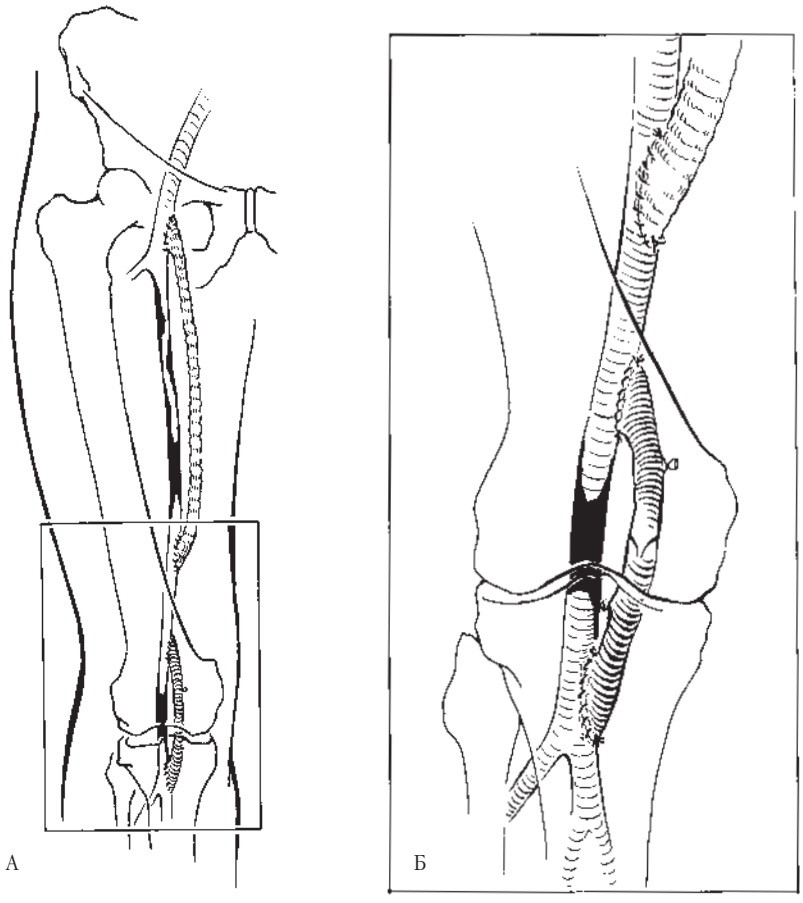


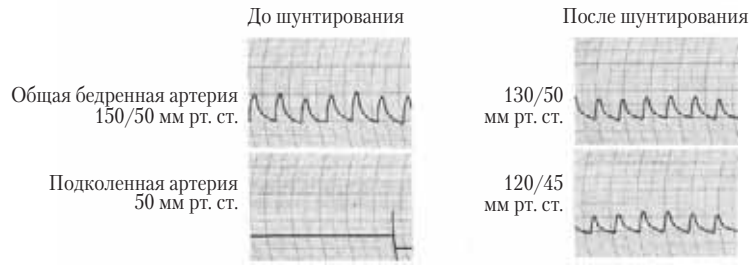
Рис. 42.22. (**А**) Комбинированный шунт: синтетический протез использован для обходного шунтирования от общей бедренной к подколенной артерии, а аутовенозный шунт – для шунтирования от средней порции подколенной артерии к дистальной ее порции. (**Б**) Дистальные анастомозы обоих шунтов под увеличением.



А



Б



В

Рис. 42.23. (А) Бедренно-подколенное шунтирование дакроновым протезом у пациента 66 лет с диабетом. Обратите внимание на отсутствие контрастирования дистального отдела подколенной артерии, задней большеберцовой и малоберцовой артерий, контрастируется только передняя большеберцовая артерия. (**Б**) Гангрена 1-го пальца стопы, демаркационная линия сформировалась через 3 недели, после чего была проведена хирургическая обработка стопы. (**В**) Сегментарное артериальное давление до и после бедренно-подколенного шунтирования. Обратите внимание на восстановление пульсирующего кровотока в подколенной артерии после операции.

Точный диагноз и успешное лечение циркуляторных нарушений у пациентов с диабетом, следовательно, зависят от правильной оценки вклада каждого из этих трех причинных факторов в общую клинику заболевания.

Ангиографические различия в характере атеросклеротического поражения у пациентов с диабетом и без него были подробно описаны в гл. 38. Здесь достаточно сказать, что, как правило, у пациентов с диабетом наблюдается более дистальное поражение (подколенная артерия и артерии голени), у пациентов без диабета — более проксимальное, часто с проходимым дистальным руслом, хотя на практике это не всегда так, а при критической ишемии пациенты с диабетом имеют сопоставимые с пациентами без него результаты по числу сохраненных конечностей [5, 11]. Несмотря на то что довольно часто попытки выполнения реконструктивной операции среди пациентов с диабетом дают положительный результат, для выполнения операции все же необходим тщательный отбор кандидатов [5, 11].

Когда отбор пациентов основывается на наличии хороших путей оттока (подколенная артерия и артерии голени), тогда проходимость бедренно-подколенных реконструкций одинакова в группах с диабетом и без [5, 11]. Wheelock и Filtzer [43] опубликовали опыт аутовенозного шунтирования 100 пациентов с диабетом, где 5-летняя кумулятивная проходимость составила 79%. Даже при шунтировании тканевыми протезами в случае отсутствия аутовены Harmon и Hoar [44] представили 5-летнюю кумулятивную проходимость у пациентов с диабетом 59%. Данные результаты коррелируют с опытом других хирургов и с нашим собственным опытом использования дакроновых протезов (рис. 42.23), когда в сроки наблюдения 5 лет и больше проходимость шунтов составляет 60% [45].

Эндартерэктомия из бедренно-подколенного сегмента обычно дает не очень хорошие результаты, тем не менее если она выполняется на очень коротком участке при наличии хороших притока и путей оттока, то для целей сохранения конечности она является операцией выбора. На сегодня лучшим методом в таких случаях является чрескожная транслюминальная ангиопластика (ЧТА) [5, 11].

Дополнительные мероприятия

Назначение антиагрегантов рекомендуется как в дооперационном периоде, так и в раннем послеоперационном, когда их применение предпочтительнее применения антикоагулянтов.

АНТИКОАГУЛЯНТЫ

Перед пережатием артерий назначается гепарин в дозе 5000–7500 Ед внутривенно, в зависимости от веса пациента. Дополнительно гепарин, разведенный в физиологическом растворе, используется во время операции для промывания шунта и артерий. В послеоперационном периоде антикоагулянты или декстраны назначаются только по специальным показаниям. Проходимость шунта, как правило, не зависит от тех или иных мероприятий, проводимых в послеоперационном периоде, хотя иногда гепарин или декстраны могут назначаться для профилактики тромбоэмболий. Протамина сульфат назначается при необходимости нейтрализации гепарина и после снятия всех зажимов. Во всех других случаях необходимо воздержаться от его рутинного использования. Другие мероприятия обсуждались в гл. 12.

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ АНГИОГРАФИЯ

По завершении артериальной реконструкции необходимо оценить проходимость артерий дистальных отделов конечности. Такие методы, как оценка ретроградного кровотока, пульсации шунта, допплеровская флоуметрия, полезны, но не всегда надежны. Если есть хоть какие-то сомнения в дистальной проходимости, показано выполнение артериографии. Тромбы, дефекты дистального анастомоза или флотация интимы, выявляемые при интраоперационной артериографии, могут быть сразу и легко устранены.

Тем не менее интраоперационная артериография должна проводиться только по показаниям, так как рутинное ее применение необоснованно удлиняет время оперативного вмешательства.

Осложнения

Интраоперационные и *ранние послеоперационные осложнения* включают тромбоз и кровотечение.

РАННИЙ ТРОМБОЗ

После завершения анастомозов и до момента закрытия операционных ран хирург должен контролировать пульсацию шунта и дистальных артерий. При малейшем ослаблении пульсации должно возникнуть подозрение на развитие раннего тромбоза. Первично местом образования тромбов могут служить три главных зоны:

1) шунт;
2) дистальный анастомоз;
3) дистальные отделы артериального дерева.

Тромбоз в шунте возникает из-за неполного удаления крови и сгустков из просвета перед завершением анастомозов. Оставление сгустков крови в шунте является серьезной технической ошибкой. Свежие тромбы в просвете могут определяться при пальпации шунта. Все они должны удаляться промыванием во время выполнения вмешательства.

Если местом образования раннего тромбоза служит дистальный анастомоз, то обычно причиной является техническая ошибка, совершенная при наложении анастомоза, или флотация интимы. Точную причину и локализацию в данном случае поможет установить артериография.

При подозрении на эмболию или тромбоз дистальных артерий выполняется тромбоэмболэктомия из артерий голени с использованием баллонного катетера. Исключение составляет передняя большеберцовая артерия, из которой выполнение антеградной тромбоэмболэктомии невозможно из-за прямого угла отхождения от подколенной артерии. Это может потребовать в дальнейшем выполнения ретроградной тромбоэмболэктомии с лодыжки или прямого выделения передней большеберцовой артерии (гл. 32).

КРОВОТЕЧЕНИЕ

Источниками интраоперационного кровотечения являются неперевязанные артериальные и венозные ветки или же это диффузное кровотечение из капиллярного ложа. В первом случае кровотечение легко останавливается перевязкой кровоточащих сосудов, а во втором оно обычно связано с действием гепарина и останавливается при нейтрализации гепарина протамина сульфатом.

Причинами кровотечения, развившегося сразу после окончания операции, после того как все раны уже зашиты и исключе-

ны вышеперечисленные факторы, может служить негерметичность анастомозов или сам шунт. Для предотвращения эффекта «тампонады» скопившейся гематомой и последующим развитием тромбоза шунта обязательно требуется как можно более раннее повторное открытие ран и контроль кровотечения, для чего часто бывает достаточно наложения нескольких дополнительных швов.

Кровотечение, возникающее в позднем послеоперационном периоде, обычно связано с инфекцией или ложной аневризмой. Эти осложнения будут обсуждены ниже.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Лимфоррея. Случайное или неизбежное пересечение лимфатических сосудов в паховой области может привести к истечению мутной, бесцветной жидкости — лимфы. Если лимфоррея небольшая, то рана может зажить самостоятельно в течение 10 дней. Однако, если лимфоррея массивная и не уменьшается в динамике при ежедневных перевязках, может потребоваться повторное открытие раны и перевязка всех видимых лимфатических сосудов или прошивание тканей подкожно-жировой клетчатки, содержащей лимфоидные элементы. Показаны постельный режим с приподнятым положением конечности, эластическая компрессия и назначение антибиотиков.

Отек. Отек конечности наблюдается часто, особенно после удачных реконструкций бедренно-подколенного сегмента. Он обычно сохраняется от нескольких недель до нескольких месяцев после операции. Механизм развития отека до конца не изучен. В рамках некоторых теорий рассматриваются следующие причины его возникновения: тромбоз глубоких вен, резкое восстановление высокого артериального давления при скомпрометированном венозном оттоке и послеоперационная лимфатическая недостаточность.

Теория о роли венозного тромбоза основана скорее на рассуждениях, чем на прямых доказательствах — флебограммах. Последние обычно не подтверждают окклюзию глубоких вен. Husni [46] исследовал 137 нижних конечностей с отеком после выполненных артериальных реконструкций, где флебография и измерение венозного давления во всех случаях показали нормальную проходимость и гемодинамику венозной системы нижних конечностей. Husni убежден, что послеоперационная гиперемия и отек связаны, в первую очередь, с изначальной степенью ишемии конечности. Исследователь пришел к выводу, что отек, вероятнее всего, возникает в результате повышения гидростатического давления и увеличения фильтрации в капиллярном русле из-за перерастяжения прекапиллярных отделов. С другой стороны, Vaughan и соавторы [47], изучив лимфоангиограммы 24 пациентов, обнаружили те или иные отклонения и установили, что при операции повреждаются обе, как поверхностная так и глубокая, лимфатические системы нижней конечности.

Хотя точный механизм послеоперационного отека конечности полностью не изучен, имеющиеся данные, представленные вышеперечисленными авторами и другими исследователями, дают основание полагать, что комбинация гемодинамических, лимфатических и других еще не известных факторов вполне может объяснить механизм развития отека и без тромбоза вен. Обычно небольшой отек самостоятельно проходит через несколько недель.

Инфекция. Сепсис после бедренно-подколенного шунтирования, раньше возникавший чаще, сейчас, к счастью, встречается менее чем в 5% случаев. Подробные аспекты управления инфекцией в реконструктивной сосудистой хирургии даны в гл. 53 и 62. Профилактические меры, включающие антисептическую обработку кожи в паху в течение нескольких дней перед операцией и использование антибиотиков, особенно если имеются трофические поражения стопы, важны как никогда. Если инфекция в паховой области имеется до операции, оперативное вмешательство должно быть отложено до тех пор, пока инфекционный очаг не будет ликвидирован местной или системной антибиотикотерапией.

Нейропатия внутреннего кожного нерва (*n. saphenus*). Нейропатия внутреннего кожного нерва не является типичным осложнением бедренно-подколенного шунтирования. Пациент жалуется на боль по медиальной поверхности верхней трети бедра и медиальной поверхности голени. Локализация боли соответствует зоне иннервации внутреннего кожного нерва. Выраженность болевого синдрома варьирует. Боль может возникать спонтанно, может провоцироваться сдавлением или усиливаться при эмоциональной или физической нагрузке. Она может описываться пациентом как боль жгучего характера или как легкий преходящий дискомфорт, боль редко носит постоянный характер, приводя к инвалидности. Боль связана с травмой нерва во время операции, или, реже, возникает в результате ущемления нерва в рубцовых тканях нижней трети бедра.

Механизм развития нейропатии внутреннего кожного нерва исходит из анатомических взаимоотношений нерва с бедренными и подколенными сосудами. Нерв является исключительно чувствительным нервом и выходит на переднюю поверхность бедра из нижней половины бедренного треугольника, лежит латерально от бедренной артерии, затем вместе с артерией спускается в гунтеров канал, где он лежит уже медиальнее и кпереди от бедренной артерии. Нерв покидает канал через переднее отверстие, прободая апоневротическую пластинку, спускается в подкожно-жировой клетчатке в сопровождении большой подкожной вены до стопы, иннервируя кожу медиальной поверхности голени и стопы.

Анатомическая близость нерва к бедренным и подколенным сосудам делает возможной травматизацию нерва во время шунтирующих операций или тромбоэндартерэктомии.

Тактика ведения пациентов с данным осложнением зависит от выраженности болевого синдрома. При болях слабой интенсивности инъекции прокаина в зону максимальной болезненности, как правило, надолго купируют болевой синдром. Инъекции должны повторяться до тех пор, пока не будет достигнут терапевтический эффект. В редких случаях ущемления нерва в фиброзных тяжах должны быть предприняты необходимые действия по освобождению нерва из окружающих фиброзных тканей.

Для предупреждения развития нейропатии внутреннего кожного нерва необходимо избегать его травматизации при манипуляциях с рядом расположенными артериями. При ушивании раны в нижней трети бедра особое внимание следует уделить позиции нерва в ране и исключить захват нерва в шов мышц или кожи.

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Тромбоз шунта. Тромбоз шунта может быть связан с: 1) материалом шунта; 2) прогрессированием атеросклеротического поражения путей оттока или притока; 3) проблемами в зоне анастомозов.

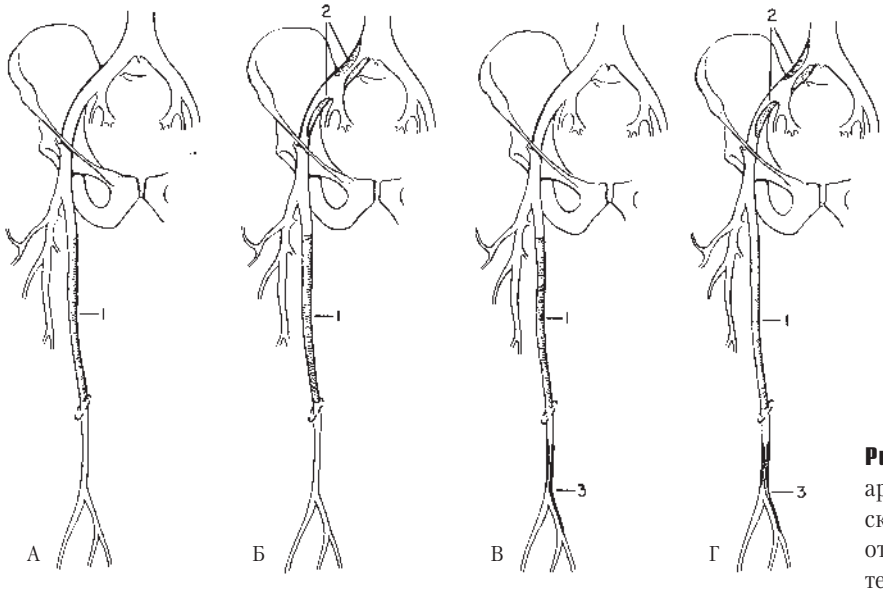
Хотя аутовена считается лучшим материалом для шунтирования, существует множество проблемных моментов, которые могут способствовать возникновению тромбоза трансплантата: стеноз шунта, стеноз анастомоза, аневризма анастомоза, диаметр и длина вены, интимальная гиперплазия, клапанный стеноз [34, 35].

Большинство из этих осложняющих факторов могут быть выявлены при частом регулярном наблюдении пациента или, особенно, при дуплексном исследовании или послеоперационной артериографии. При своевременной коррекции данных факторов, предпочтительнее — до развития тромбоза шунта, проходимость шунта сохраняется у большинства пациентов. Установлено, что частота тромбоза аутовенозного шунта составляет приблизительно 3% ежегодно [48]. Реоперация, даже при уже развившемся тромбозе аутовенозного или ПТФЭ-шунта, является в высшей степени эффективным мероприятием по улучшению артериального кровотока в конечности [49, 50].

Ложная аневризма. Развитие ложной аневризмы в позднем послеоперационном периоде может наблюдаться как в области проксимального, так и дистального анастомозов, возможно, более часто все-таки в области проксимального анастомоза. Их диагностика и лечение будут рассматриваться в гл. 64 и 65.

Прогрессирование атеросклероза. Прогрессирование атеросклеротического процесса может наблюдаться как в проксимальных, так и в дистальных по отношению к шунту артериях (рис. 42.24). Такие поражения могут присутствовать еще до выполнения шунтирующей операции, но они не всегда диагностируются или гемодинамически незначимы. По мере прогрессирования атеросклероза такие поражения увеличиваются в размерах и становятся гемодинамически значимыми. При ухудшении притока крови важно выявить эти «немые» поражения, сначала используя неинвазивные методы, а затем подтвердить находки ангиографией. В обзоре ангиограмм, упоминавшемся ранее, нами была отмечена довольно высокая частота встречаемости сопутствующих поражений аорто-подвздошного сегмента (27%) [13]. Прогрессирование поражения артерий дистального русла после имплантации шунта описано большим количеством исследователей [51, 52]. Морфологию и скорость прогрессирования окклюзирующих поражений дистального русла можно определить при сравнении дооперационных и послеоперационных, выполненных в различные сроки, артериограмм (рис. 42.25). Хотя прогрессирование поражения артерий притока и артерий оттока могут служить причиной тромбоза шунта и по отдельности, вместе они определяют более плохой прогноз. Downs и Morrow в 1972 г. при оценке ангиограмм пациентов, наблюдавшихся после аутовенозного шунтирования, обнаружили поражение проксимальных артерий в 6 случаях из 56, и значимые поражения дистальных артерий в 13 случаях [53]. Если данные изменения обнаруживаются своевременно, то после их коррекции риск тромбоза шунта снижается.

Дегенеративные изменения шунта. Хотя аутовенозные трансплантаты в бедренно-подколенной позиции демонстрируют хорошие функциональные результаты в отдаленные сроки наблюдения, определенное число шунтов тромбируется из-за дегенеративных изменений самой венозной стенки. DeWeese с соавторами [54], Szilagyi с соавторами [55] и другие исследователи показали, что при гистологическом исследовании шунта выявляются следующие изменения венозной стенки: постепенное утолщение интимы, прогрессивное уменьшение гладко-мышечных волокон в медии и замещение их коллагеновыми структурами, увеличение васкуляризации стенки за счет адвентиции. Эти изменения связаны с высоким давлением на стенку шунта. В последние годы некоторые исследователи обнаруживают также изменения, свойственные атеросклеротическому поражению стенки. Эти атеросклеротические процессы в стенке не отличаются от наблюдаемых у экспериментальных животных, что уже отражалось в наших докладах [56] и докладах других исследователей [57, 58] (подробности в гл. 39). Знание причин дегенерации шунта представляется чрезвычайно важным, так как отмечено, что одну треть всех дегенеративных изменений стенки Szilagyi с соавторами [55] наблюдали в сроки от 5 до 10 лет после операции, а это значит, что дегенерация стенки трансплантата ухудшает отдаленные результаты шунтирующих операций.



1 — Сегментарная окклюзия
2 — Пути притока
3 — Пути оттока

Рис. 42.24. Окклюзия поверхностной бедренной артерии (1) с сопутствующим атеросклеротическим поражением артерий притока (2) и артерий оттока (3). **(А)** Окклюзия сегмента бедренной артерии с нормальными путями притока и оттока. **(Б)** Стеноз притока от подвздошных артерий. **(В)** Стеноз оттока подколенно-большеберцовых артерий. **(Г)** Вовлечены пути притока и оттока.



Рис. 42.25. Область дистального анастомоза бедренно-подколенного шунта со значимым стенозом подколенной артерии ниже зоны анастомозирования.

В половине случаев перечисленные выше осложнения при условии их ранней диагностики можно предотвратить или скорригировать. Аккуратная техника манипулирования в ране без излишней травматизации, вызывающей последующее фиброзирование тканей, позволяет предотвратить некоторые из этих осложнений. Однако мы имеем мало инструментов воздействия на т. н. «внутренние» факторы, воздействию которых подвергается шунт, а именно интимальная гиперплазия и атеросклеротическое поражение, и за данные осложнения ответственны новые условия, в которых оказывается шунт [59, 60]. В этих условиях вышеперечисленные процессы происходят как в бедренно-подколенных протезах, так, по-видимому, и в аутовенозных шунтах [56–58]. Субэндотелиальная гипертрофия и утолщение стенки представляют главную угрозу проходимости шунта, ухудшая дистальную гемодинамику. Эти дегенеративные изменения сложно как-то предотвратить. Соблюдение строгой гиполипидэмической диеты может отсрочить наступление позднего тромбоза шунта. Динамическое наблюдение пациента и выполнение дуплексного сканирования через определенные интервалы способствуют ранней диагностике этих изменений и, соответственно, своевременной их коррекции [10, 61, 62].

Неоинтимальная (со стороны шунта) и интимальная (со стороны артерии-реципиента) гиперплазия

В последние годы подчеркивается роль гиперплазии интимы в зоне анастомоза как важного фактора тромбоза шунта. И на самом деле, помимо прогрессирующих атеросклеротических изменений самого шунта, особое внимание уделяется реакции линии шва, преимущественно зоны дистального анастомоза, которая во многих случаях не связана с какими-либо значительными морфологическими повреждениями при наложении сосудистого шва.

Данная неоинтимальная (со стороны протеза) и интимальная (со стороны артерии-реципиента) фиброзная гиперплазия наблюдается как в аутовенозном шунте, так и в протезах дакрон, тефлон, ПТФЭ, а также в артериях, в которых выполнялась эндартерэктомия. Она встречается в анастомозах самых разных локализаций — анастомозах с тибиальными артериями, сонными артериями, в аорто-коронарных, бедренно-подколенных и, реже, в аорто-подвздошных анастомозах.

Тромбоз шунта может наступить в ранние сроки — в течение 30 дней или в отдаленные сроки — от нескольких месяцев до нескольких лет.

Частота встречаемости данного осложнения в бассейнах периферической локализации составляет 7%, в то время как в аорто-коронарной локализации — 30% в течение 3 лет наблюдения. Эти изменения могут приводить к полной окклюзии шунта, а гиперплазия интимы может развиваться как в зоне проксимального и дистального анастомозов, так и дистальнее.

Патогенез данного процесса, хотя до конца не изучен, но состоит из взаимодействия нескольких факторов: артериального давления, гемодинамических характеристик кровотока, возникающего напряжения сдвига, технического исполнения анастомоза, тромбогенности протеза, несоответствия механических характеристик шунта и артерии-реципиента [63–66].

Предотвратить развитие гиперплазии – цель не всегда достижимая из-за мультифакторной природы процесса. В последние годы считается, что антиагреганты могут в какой-то степени предотвратить развитие неоинтимальной фиброзной гиперплазии. Однако доказательств, что аспирин и дипиридамол способны остановить ее рост, в результатах экспериментальных и клинических исследований получено не было. Механизм действия этих препаратов заключается в блокировании ферментов, ответственных за превращение эндоперекисей в проагрегантные простагландины ПГ G_2 и ПГ H_3 и тромбоксан A_2, что приводит к угнетению агрегации тромбоцитов. Данный эффект аспирин демонстрирует только в малых дозах, применение больших доз аспирина может сопровождаться обратным эффектом стимуляции внутрисосудистого тромбоза, за счет подавления синтеза простациклина сосудистой стенкой. Одновременное назначение аспирина и дипиридамола имеет синергичный эффект. Эти препараты, по-видимому, предотвращают ранний тромбоз, но не развитие интимальной гиперплазии [67].

Эндартерэктомия из бедренно-подколенного сегмента

По мере того как с развитием интервенционной радиологии стало возможно малоинвазивное лечение стенотических и окклюзионных поражений бедренных и подколенных артерий, эндартерэктомия при поражениях данной локализации практически утратила свою актуальность.

Хотя в большинстве случаев удается выполнить чрескожную транслюминальную баллонную ангиопластику (PTA), эндартерэктомия или шунтирование могут быть показаны в случаях, где PTA-техника не применима или не увенчалась успехом, в частности в сосудах малого диаметра. Стентирование бедренно-подколенного сегмента не показало преимуществ перед ангиопластикой.

Литература

1. Humphries AW, deWolfe VG, et al. Evaluation ofthe natural history and the results of treatment in occlusive arteriosclerosis involving the lower extremities. In: Wesolowski SA, Dennis C, eds. Fundamentals of vascular grafting. New York: McGraw-Hill, 1963; 423.
2. Fontaine R, Kieny R, et al. Long-term results of restorative-arterial surgery in obstructive diseases of the arteries. J Cardiovasc Surg 1964; 5: 463.
3. Valdoni P, Venturini A. Considerations on late results of vascular prostheses for reconstructive surgery in congenital and acquired arterial disease. J Cardiovasc Surg 1964; 5: 509.
4. Gensler SW, Haimovici H, et al. Study of vascular lesions in diabetic, nondiabetic patients. Arch Surg 1965; 91: 617.
5. Veith FJ, Gupta SK, et al. Changing arteriosclerotic disease patterns and management strategies in lowerlimb-threatening ischemia. Ann Surg 1990; 212: 402.
6. DeWeese JA, Blaisdell FW, Foster JR. Optimal resources for vascular surgery. Committee on Vascular Surgery. Report of Inter-Society Commission for Heart Disease Resources. Circulation 1972; 46: A-305.
7. Rutkow IM, Ernst CB. Vascular surgical manpower: Too much? Enough? Too little? Unknown? Arch Surg 1982; 117: 1537.
8. Dos Santos JC. Sur la desobstruction des thromboses arterielles anciennes. Mem Acad Chir 1947; 73: 409.
9. Kunlin J. Le traitement de l'arterite obliterante par la greffe veineuse. Arch Ma Coeur 1949; 42: 371.
10. Veith FJ, Weiser RK, et al. Diagnosis and management of failing lower extremity arterial reconstructions prior to graft occlusion. J Cardiovase Surg 1984; 25: 381.
11. Veith VJ, Gupta SK, et al. Progress in limb salvage by reconstructive arterial surgery combined with new or improved adjunctive procedures. Ann Surg 1981; 194: 386.
12. Haimovici H. Patterns of arteriosclerotic lesions of the lower extremity. Arch Surg 1967; 95: 918.
13. Haimovici H, Steinman C. Aortoiliac angiographic patterns associated with femoropopliteal occlusive disease: significance in reconstructive arterial surgery. J Cardiovase Surg 1969; 65: 232.
14. Jeger W. Die Chirurgie der Blutgefasse und des Herzens. Berlin: A. Hirschwald, 1913; 262.
15. Goyanes J. Nuevos trabajos de chirugia vascular, substitucion plastica de las arterias por las venas o arterio plastia venosa, applicada como nuevo metodo, al tratamiento de los aneurismas. El Siglo Med 1906; 53: 446, 561.
16. Pringle JH. Two cases of vein grafting for the maintenance of direct arterial circulation. Lancet 1913; 1: 795.
17. Bernheim BM. The ideal operation for aneurysm of the extremity. Report of a case. Bull Johns Hopkins Hosp 1916; 27: 93.
18. Lexer E. Die idea Ie Operation des Arteriellen und des Arteriovenosen Aneurysmas. Arch Klin Chir 1907; 83: 459.
19. Kakkar VV. The cephalic vein as a peripheral vascular graft. Surg Gynecol Obstet 1969; 128: 551.
20. Stipa S. The cephalic and basilic veins in peripheral arterial reconstructive surgery. Ann Surg 1972; 175: 581.
21. Tice DA, Santoni E. Use of saphenous vein homografts for arterial reconstruction: a preliminary report. Surgery 1970; 67: 493.
22. Ochsner JL, DeCamp PT, Leonard GL. Experience with fresh venous allografts as an arterial substitute. Ann Surg 1971; 173: 933.
23. Kenney DA, Sauvage LR, et al. Comparison of noncrimped, externally supported (EXS) and crimped, nonsupported Dacron prostheses for axillofemoral and above-knee femoropopliteal bypass. Surgery 1982; 92: 931.
24. Veith FJ, Gupta SK, et al. Six year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. J Vase Surg 1986; 3: 104.
25. Bordik H, Wengerter K, Oin F, et al. Comparative decades of experience with glutaraldehyde-tanned human umbilical cord vein graft for lower extremity revasculaization: an analysis of 1275 cases. J Vase Surg 2002; 35: 64.
26. Karkow WS, Cranley JJ, et al. Extended study of aneurysm formation in umbilical grafts. J Vase Surg 1986; 4: 486.
27. Hasson JE, Newton WD, et al. Mural degeneration in the glutaraldehyde tanned umbilical vein graft. J Vase Surg 1986; 4: 243.
28. Abbott WM, Weiland S, Austen WG. Structural changes during preparation of autogenous venous grafts. Surgery 1974; 76: 1031.
29. Lowenberg EL. An instrument to facilitate the long arterial bypass graft. Arch Surg 1960; 80: 306.
30. Jackson DR. An improved tunneling device for vascular reconstruction. Surgery 1969; 66: 807.
31. Haimovici H. Arteriotomy scissors. Surgery 1963; 54: 745.
32. Morris GC, Beall AC, et al. Anatomical studies of the distal popliteal artery and its branches. Surg Forum 1960; 10: 498.
33. Bardsley JL, Staple TW. Variations in branching of the popliteal artery. Radiology 1970; 94: 581.
34. Wengerter KR, Veith FJ. Influence of vein size (diameter) on infrapopliteal reversed vein graft patency. J Vase Surg 1990; 11: 525.
35. Panetta TF, Veith FJ, et al. Unsuspected pre-existing saphenous vein disease: an unrecognized cause of vein bypass failure. J Vasc Surg 1992; 15: 102.
36. Sapala JA, Szilagyi DE. A simple aid in greater saphenous phlebography. Surg Gynecol Obstet 1975; 140: 265.
37. Veith FJ, Moss CM, et al. Preoperative saphenous venography in arterial reconstructions of the lower extremity. Surgery 1979; 85: 253.
38. Sales CM, Veith FJ, et al. Saphenous vein angioscopy: a valuable method to detect unsuspected venous pathology. J Vase Surg 1993; 18: 198.
39. Royle JP, Autogenous vein bypass: an improved technique. Surgery 1966; 60: 795.
40. Edwards WS, Gerety E, et al. Multiple sequential femoral tibial grafting for severe ischemia. Surgery 1978; 80: 722.
41. Rosenfeld JC, Savarese RP, et al. Sequential femoropopliteal and femorotibial bypasses. Arch Surg 1981; 116: 1538.
42. Flinn WR, Flanigan P, et al. Sequential femoral-tibial bypass grafting for limb salvage. Ann Surg 1976; 80: 722.
43. Wheelock FC, Filter HS. Femoral grafts in diabetics. Arch Surg 1969; 99: 776.
44. Harmon JW, Hoar CS Jr. Cloth femoral-popliteal bypass grafts in 29 diabetic patients. Arch Surg 1973; 106: 282.

45. Stipa S, Wheelock FC. A comparison of femoral artery grafts in diabetic and nondiabetic patients. Am J Surg 1971; 121: 223.
46. Husni LA. The edema of arterial reconstruction. Circulation 1967; 35, 36 (Suppl 1): 169.
47. Vaughan BF, Slavotinek AH, Jepson RR. Edema of the lower limb after vascular operations. Surg Gynecol Obstet 1970; 131: 282.
48. Darling RC, Linton RR, Razzuk MA. Saphenous vein bypass grafts for femoropopliteal occlusive disease: a reappraisal. Surgery 1967; 61: 31.
49. Whittemore A, Clowes AW, et al. Secondary femoropopliteal reconstruction. Ann Surg 1981; 193: 35.
50. Veith FJ, Gupta SK, et al. Improved strategies for secondary operations on infrainguinal arteries. Ann Vasc Surg 1990; 4: 85.
51. Morton DL, Ehrenfeld WK, Wylie EJ. Significance of outflow obstruction after femoropopliteal endarterectomy. Arch Surg 1967; 94: 592.
52. Couch MP, Wheeler HB, et al. Factors influencing limb survival after femoropopliteal reconstruction. Arch Surg 1967; 95: 163.
53. Downs AR, Morrow IM. Angiographic assessment of autogenous vein grafts. Surgery 1972; 72: 699.
54. DeWeese JA, Terry R, et al. Autogenous venous femoropopliteal bypass grafts. Surgery 1966; 59: 28.
55. Szilagyi DE, ElliottJD, et a!. Biologic fate of autogenous vein implants as arterial substitutes: clinical angiographic and histopathologic observations in femoropopliteal operations for atherosclerosis. Ann Surg 1973; 178: 232.
56. Haimovici H, Maier N. Autogenous vein grafts in experimental canine atherosclerosis. Arch Surg 1974; 109: 95.
57. Penn I, Schenk E, et al. Evaluation of the development of atherosclerosis in autogenous venous grafts inserted into the peripheral arterial system. Circulation 1965; 31: 192.
58. Scott HW Jr, Morgan CV, et al. Experimental atherosclerosis in autogenous venous grafts. Arch Surg 1970; 101: 677.
59. Szilagyi DE, Hageman JH, et al. Autogenous vein grafting in femoropopliteal atherosclerosis: the limits of its effectiveness. Surgery 1979; 86: 836.
60. Haimovici H. Ideal arterial graft: an unmet challengescope and limitations. Surgery 1982; 92: 117.
61. Sanchez L, Veith FJ, et al. A ten-year experience with one hundred fifty failing or threatened vein and polytetrafluoro ethylene arterial bypass grafts. J Vasc Surg 1991; 14: 729.
62. Bandyk DF, Bergamini TM, et al. Durability of vein graft revision: the outcome of secondary procedures. J Vasc Surg 1991; 13: 200.
63. Imparato AM, Bracco A, et al. Intimal and neointimal fibrous proliferation causing failure of arterial reconstruction. Surgery 1972; 72: 1007.
64. Imparato AM, Baumann FG, et al. Electron microscope studies of experimentally produced fibromuscular arterial lesions. Surg Gynecol Obstet 1974; 139: 497.
65. Oblath RW, Buckley FO Jr, et al. Prevention of platelet aggregation and adherence to prosthetic vascular grafts by aspirin and dipyridamole. Surgery 1978; 84: 37.
66. Echave V, Koornick AR, et al. Intimal hyperplasia as a complication of the use of the polytetrafluoroethylene graft for femoralpopliteal bypass. Surgery 1979; 85: 395.
67. Chesebro JH, Clements IP, et al. A platelet-inhibitor-drug trial in coronary artery bypass operations. N Engl J Med 1982; 307: 73.

Глава 43

Венозный байпас *in situ* по стандартной хирургической методике

Дирай М. Шээ, Р. Клемент Дарлинг, Бенджамин Б. Ханг, Пауль Б. Крайенберг, Филип С. К. Пэти, Сеан П. Родди, Кэтлин Д. Озват, Мэниш Мехта

Использовать большую подкожную вену в качестве байпаса, сделав ее клапаны несостоятельными и оставив в подкожном ложе, первым предложил Hall в 1962 г. [1]. Интерес к такому использованию периодически возникал у хирургов как в восточном полушарии, так и в западном [2–6]. В последнее время применение венозного байпаса *in situ* привлекло широкое внимание благодаря появлению концепции создания недостаточности клапанов путем их разрушения и разработке эффективных инструментов для его выполнения [7]. Эта методика, плюс очевидно лучшие получаемые результаты, по сравнению с реверсивным венозным байпасом [8, 9], побудила многих сосудистых хирургов применять венозный байпас *in situ* для всех инфраингвинальных реконструкций, когда это возможно [10, 11]. С другой стороны, некоторые хирурги считают, что результаты венозного байпаса *in situ* выглядят лучше только потому, что их сравнивали с данными о результатах применения реверсивных венозных протезов, выполненных в прошлом, и что при использовании более современных методик, представленных в гл. 44 [12, 13], результаты были бы не менее хорошими. Выполненные к настоящему времени проспективные рандомизированные исследования по сравнению венозных байпасов, реверсивных и байпасов *in situ* дают противоречивые результаты [14, 15], возможно, из-за критических различий методик, используемых для подготовки тела протеза *in situ*.

Принципы метода

В этой главе подчеркнута важность венозного байпаса *in situ* в развитии средств инфраингвинальных операций для сохранения конечности, и описаны методики их эффективного выполнения. Популярность венозного байпаса *in situ* дала возможность большему числу сосудистых хирургов пытаться выполнить такие реконструктивные операции на артериях для сохранения конечности, которые раньше проводили лишь в некоторых центрах. Успех применения этих байпасов *in situ*, часто выполненных в сложных ситуациях, был следствием сути байпаса *in situ* и применения почти микроскопической методики его наложения, используемой теми, кто популяризировал этот тип реконструкции. Так как у некоторых пациентов, не подходящих для проведения венозного байпаса *in situ*, может оказаться в наличии эктопическая вена, хирург, с целью сохранения конечности, должен уметь наложить венозный байпас как *in situ*, так и реверсивный. В этой главе описаны сложные методики, позволяющие успешно выполнять байпасы *in situ*, но нет попытки ответить на вопрос, какой из них лучше для пациента, нуждающегося в реконструкции.

Преимущества и недостатки

Несмотря на противоречивость мнений, для оптимального функционирования байпаса, вероятно, критически важно сохранение эндотелия. Это сохранение может быть достигнуто либо через перфузию vasa vasorum, либо через постоянный внутрипросветный поток. При подготовке тела протеза для байпаса *in situ* оба этих источника остаются интактными. Концептуально проблему можно рассматривать главным образом с точки зрения логистики: можно ли забрать вену без причинения других критических повреждений и восстановить в ней кровоток до развития ишемического поражения эндотелия? В настоящее время наиболее полно и надежно данные проблемы решают, оставляя вену *in situ*, «выключив» ее клапаны — без причинения значительного повреждения эндотелию.

При венозном шунтировании *in situ* вены оставляют в их нормальном ложе, исключив тем самым их перекручивание при про-

ведении через новый тоннель, что бывает реальной опасностью при реверсивных протезах. Тем не менее следует соблюдать осторожность, чтобы избежать перекрута вскрытых проксимального и дистального концов протеза *in situ*. Байпас *in situ* в целом по размеру удобнее для анастомоза, так как более крупный конец подкожной вены анастомозируют с бедренной артерией, а менее крупный дистальный конец — с более мелкой дистальной артерией. Мы, однако, не считаем несоответствие размеров проблемой при реверсированных венозных протезах, и иногда у реверсированных венозных протезов центральный конец оказывается меньше, чем периферический.

К потенциальным *недостаткам* венозных протезов *in situ* относятся возможность оставления частично функционирующего клапана, несколько большая техническая сложность, большая АВ-фистула и возможность перегиба или перекручивания в месте перехода мобилизованного сегмента к сегменту *in situ*. В то же время длительность операции при обоих вариантах зависит в большей степени от артериальной и венозной анатомии пациента и выраженности поражения, чем от типа подготовки венозного протеза, избранного для артериальной реконструкции.

Предоперационная флебография подкожной вены

В начале применения метода предоперационная оценка подкожной вены ограничивалась клиническим обследованием ее прохождения ниже колена. Флебография подкожной вены была введена в практику после обнадеживающего сообщения Veith с соавторами относительно ее безопасности и полезности [16]. Благодаря высокой ценности метода для подготовки вены, она стала обязательной для безопасного применения инструмента для рассечения клапана. Применяли предоперационную флебографию, обычно накануне операции, и интраоперационное исследование, выполняемое в экстренных ситуациях или у пациентов с нарушенной функцией почек.

Анализ проведения более 300 предоперационных флебограмм с использованием удаленной вены на тыле стопы у пациентов, получавших превентивную гепаринотерапию, показал, что венография безопасна и обеспечивает информацией, ценной для эффективного планирования этой операции.

В настоящее время чрескожное картирование подкожной вены при помощи дуплексного ультразвука В-типа тоже признано эффективным методом определения венозной анатомии, если выполняется в условиях сосудистой лаборатории с соответствующим опытом [17]. Этот неинвазивный метод обеспечивает информацией о трехмерном картировании хода подкожной вены, который можно нанести на кожу конечности. Получаемое изображение помогает правильно сориентировать разрез и выбрать точки для введения инструментов. Кроме того, метод не столь опасен, как флебография, и его выполнение обычно занимает приблизительно 30 мин. Наш первоначальный опыт использования такого подхода при исследовании 345 конечностей показал, что у более 90% пациентов визуализация В-типа является оптимальным методом оценки состояния вены. У менее 10% пациентов со сложными случаями мы выполняли интраоперационную флебографию, так как она давала дополнительную информацию для точного планирования операции.

Несмотря на эти соображения, многие не доверяют этим методам предоперационной оценки, предпочитая разбираться с анатомическими особенностями во время операции. Такие попытки определения после выполнения разреза кожи могут оказаться неэффективными и разочаровывающими. Более того, они бывают причиной слишком обширных разрезов, что увеличивает потенциальный риск спазма и других вариантов повреждения вены, Среди их последствий: повышение вероятности серьезных раневых осложнений, а также неудача операции в целом.

Доступ к подкожной вене

Основное беспокойство большинства хирургов при использовании подкожной вены *in situ* для артериального шунтирования вызывает идентификация и разделение венозных клапанов, а также локализация и перевязка больших боковых ветвей, которые становятся артерио-венозными (АВ) свищами, когда вена артериализируется. В результате были разработаны два технических подхода:

1. Один метод заключается в выделении вены по всей ее длине, что позволяет все манипуляции выполнять под прямым контролем зрения. Этот подход обеспечивает простоту выполнения операции и уверенность в ее результатах, если она выполняется на этой конечности впервые [11].
2. Альтернативный метод, к которому мы пришли через вышеупомянутый «открытый», заключается в использовании внутрипросветного инструмента для рассечения клапана в бедренной части вены, которая является самым большим и наименее конусовидным ее сегментом [18]. Этот способ обеспечивает безопасное использование «слепой» методики в связи с тем, что вена достаточно велика для того, чтобы внутрипросветный инструмент проходил по ней свободно, минимизируя потенциальное повреждение эндотелия.

Необходимо упомянуть о недостатках обоих методов. При открытом доступе выше риск прямого повреждения вены, выше вероятность спазма и высыхания, и выше вероятность возникновения проблем с заживлением раны. Закрытый, или слепой, доступ безопасен в 90% случаев, при условии применения инструмента для рассечения клапана только на большом сегменте вены (> 3,5 мм) и если хирург точно знает анатомию вены по данным либо ультразвукового картирования, либо венографии. Заманчиво было бы распространить этот слепой подход на часть вены меньшего диаметра, ниже колена. Однако такое распространение превышает предел безопасности данного подхода, так как риск повреждения эндотелия по окружности резко возрастает не только в связи с уменьшением размера вены, но и в связи со склонностью вен меньшего диаметра к спазму во время манипуляций. При открытой методике наиболее безопасным инструментом для иссечения клапанов малых вен остается ретроградный вальвулотом в связи с минимальным у него потенциалом контакта с эндотелием.

Ангиоскопия

Ангиоскопия как способ рассечения листков клапана под прямым контролем зрения имеет своих сторонников [19]. На первый взгляд она удобнее, однако в ней нет необходимости, так как вполне безопасно и эффективно иссечь клапан можно вальвулотомом или инструментом для рассечения клапана. Более того, ангиоскопия дорога и потенциально травматична. Вероятность «пропустить» клапан больше зависит от анатомии и опыта, чем от инструмента.

Артерио-венозные фистулы в подкожных венах *in situ*

Эффект АВ-фистул на гемодинамику и проходимость байпасов при помощи подкожной вены *in situ* для многих был большим вопросом, его даже считали во многих случаях причиной окклюзии байпаса *in situ* [20]. Более 10 лет назад мы перевязывали только те фистулы, которые пропускали слишком много контраста во время ангиографии, выполняемой для визуализации системы глубоких вен (рис. 43.1). Подавляющее большинство остаточных подкожных ятрогенных АВ-мальформаций тромбируются спонтанно. Нами изучено более 200 таких байпасов при помощи дуплексного сканирования для оценки функционального состояния гемодинамики в целом. Результаты показали постепенное уменьшение потока в фистуле, без влияния на дистальную перфузию в целом (рис. 43.2) [21]. Есть небольшая группа с плохой переносимостью высокого потока через фистулу — обычно это пациенты с ограниченным объемом притока вследствие проксимального стеноза или малого размера вены (наружный диаметр < 3 мм). У большинства пациентов, однако, объем потока тела протеза *in situ* значительно превышает то значение, что необходимо для фистулы и адекватной дистальной перфузии.

Утверждение, что фистула является потенциальной причиной окклюзии байпаса, не обосновано; в этой ситуации причиной окклюзии байпаса, скорее, является повреждение эндотелия дистальной вены, при том что часть протеза *in situ* проксимальнее фистулы остается проходимой в связи с потоком к фистуле. Таким образом, мы рассматриваем фистулы как не более чем мелкую неприятность для пациента и хирурга, но не считаем ее критической детерминантой тромбоза байпаса.

Технически ключевым вопросом использования более крупных подкожных вен и первой причиной ее иссечения и реверсии для бедренно-дистального артериального байпаса является удаление препятствия артериальному потоку в виде клапанов. Кроме того, их использование влечет перерыв боковых ветвей вены, которые могут стать АВ-фистулами после артериализации вены и минимальной мобилизации ее концов для наложения проксимального и дистального анастомозов. Во избежание образования АВ-фистул требуется выполнение минимума хирургических манипуляций с веной, в частности с эндотелием ее поверхности, и особенно избегание выполнения продольных надрывов по ее окружности. Наиболее простой, распространенный и наименее травматичный метод разрушения двустворчатого венозного клапана — это разрезание лепестков по их основной оси, когда они удерживаются в функционально закрытом положении жидкостью или артериальным давлением сверху. В этом суть методики разреза клапана (рис. 43.3). Подготовка к этой хирургической операции в идеале должна включать следующее:

1) цифровую артериографию перед операцией, включая голень и стопу, в том числе несколько проекций икры, не только для определения истинного распространения заболевания по сосудам, но и для того, чтобы точно отличить переднюю большеберцовую артерию от малоберцовой артерии;
2) дуплексное картирование подкожной вены;
3) разметку на коже по ходу подкожной вены ниже колена;
4) расположение операционного стола таким образом, чтобы стопа была вытянута достаточно для выполнения всех хирургических манипуляций ниже колена и удобно для сидящего хирурга, руки которого расположены на столике, что позволяет уверенно использовать микрохирургические инструменты.

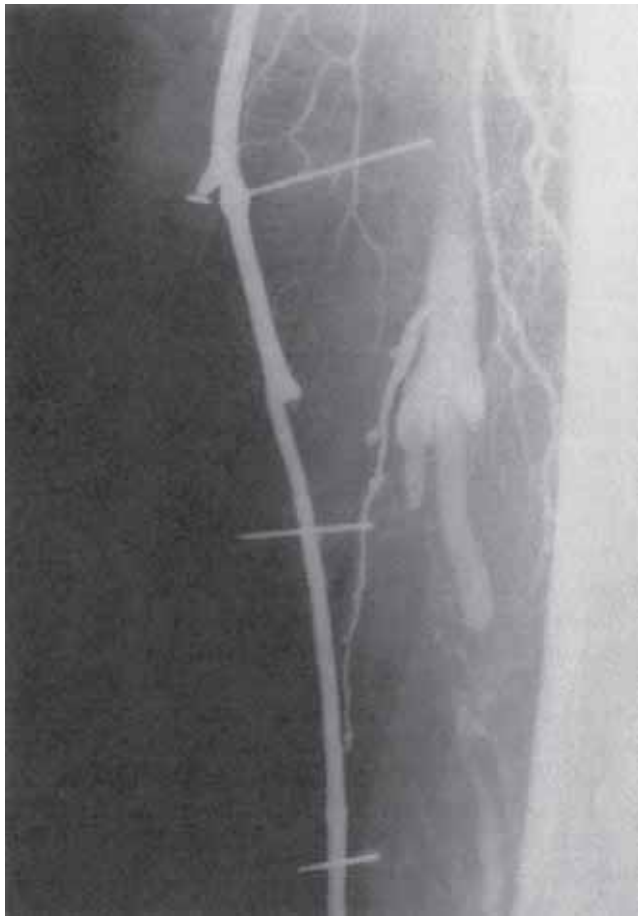


Рис. 43.1. Идентификация остаточных АВ-фистул при помощи интраоперационной ангиографии с метками из игл.

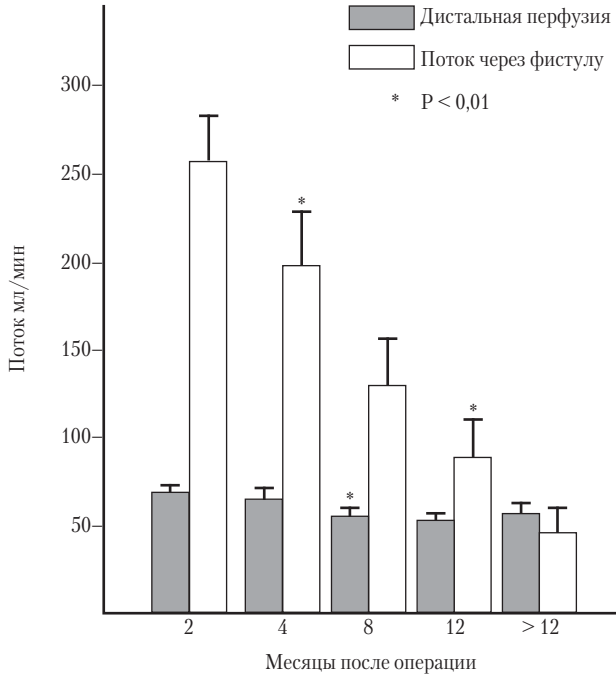


Рис. 43.2. Соотношение потока дистального байпаса и фистулы.



Рис. 43.3. Применение ножниц с тупыми концами для рассечения клапана.

Кроме того, для оптимального выполнения байпасов большеберцовой артерии необходимо следующее оборудование:

1) операционные лупы с увеличением не менее чем 2,5 (идеально — 3,5), с расширенным полем, т. е. удобные и охватывающие поле 7–8 см в диаметре и сравнимой глубины;
2) коаксиальный налобный осветитель, обеспечивающий идеальное освещение для оптимальной остроты зрения;
3) допплеровский детектор потока со стерильным 8 или 10 Мгц датчиком, желательно с 3-мм наконечником;
4) микрохирургические инструменты: зажимы, иглодержатели и ножницы Castroviejo;
5) стерильная манжета ортопедического турникета для использования вместо сосудистого зажима или внутрипросветного баллона при блокировании кальцифицированных большеберцовых сосудов;
6) калиброванные клипсы без бранш для действительно атравматичного пережатия подкожной вены и кальцифицированной большеберцовой артерии, например микроклипсы Yasargil и Weck;
7) инструменты, специфичные для операции *in situ*, в дополнение к вальвулотомам и инструментам для рассечения: стандартный стерильный внутривенный набор; декстран 40 или 70 в гибких пластиковых мешках или подобные для выкачивания свежей крови; пневматическая трансфузионная манжета; и папаверина гидрохлорид (30 мг/мл).

После подготовки и обкладывания стерильным материалом всей конечности теплый раствор папаверина (37 °С, 60 мг/500 мл физраствора или плазма-лайт) вводят в подкожную клетчатку, прилежащую к подкожной вене на всем ее протяжении ниже колена [22].

Методики имплантации подкожной вены и применение инструментов

Проксимальную часть подкожной вены, лежащую сразу под поверхностной фасцией, обнажают, и раствор папаверина инфильтрируют в окружающие ткани для минимизации спазма.

Хотя общая бедренная артерия рассматривалась как подходящее место для проксимального анастомоза всех дистальных байпасов, есть данные о том, что у некоторых пациентов, у которых можно сохранить конечность, использование поверхностной бедренной артерии дает не менее удовлетворительные результаты [23]. Более того, технические обстоятельства, такие как хирургическое использование или выделение общей бедренной артерии в анамнезе, или циркулярная кальцификация, делают глубокую или поверхностную бедренные артерии хорошей альтернативой как источников притока.

Несмотря на менее приемлемую анатомическую локализацию, глубокая бедренная артерия обычно в меньшей степени утолщена и/или кальцифицирована, чем общая или поверхностная бедренные артерии, и часто становится более приемлемым местом для проксимального анастомоза. К этой точке лучше всего подойти медиально (при этом хирург находится с противоположной стороны операционного стола), разрезом подкожных тканей сразу латеральнее подкожной вены, вниз, к подлежащей миофасции. Разрез латерально в этой сливной плоскости до поверхностной бедренной артерии бескровен. Фасцию рассекают над поверхностной бедренной артерией и, если она окклюзирована, сегмент длиной 3–5 см можно иссечь, что облегчит доступ к глубокой бедренной артерии. Выделяют боковую огибающую вену бедра — проксимальная глубокая артерия лежит прямо под ней.

В настоящее время оптимальное место для проксимального анастомоза установлено, но неизвестна длина проксимальной подкожной вены, необходимая для достижения этого места. Если в качестве источника притока планируется использовать общую бедренную артерию, полностью выделяют «луковицу» подкожной вены и надежно лигируют ее ветви. Если для облегчения наложения анастомоза с общей бедренной артерией необходима большая длина, переднюю часть общей бедренной вены удаляют на протяжении с «луковицей» подкожной вены.

Альтернативой этому подходу служит сохранение соответствующей длины часто имеющейся передней ветви у подкожной «луковицы» и ее связывание. Створки клапана у подкожнобедренного соединения иссекают, убирая только видимую часть и оставляя выступающую вставочную складку интактной. Второй клапан, неизменно присутствующий на 3–5 см дистальнее этого соединения, можно легко иссечь ретроградным вальвулотомом через боковую ветвь дистальнее клапана, до разветвления вены, или, как вариант, его можно разрезать ножницами, либо антероградным вальвулотомом через вскрытый конец вены, так как есть клапан сразу дистальнее медиальной дополнительной ветви. Эти клапаны идентифицируют, осторожно растягивая вену через вскрытый

ее конец декстраном или гепаринизированной кровью, и разрезают ножницами, держа большим и указательным пальцами шейку ножниц, и удерживая клапан в функционально закрытом положении при помощи жидкости, замкнутой между клапаном и открытым концом подкожной вены.

Плоскость закрытия верхушки клапана неизменно параллельна коже. Это положение заставляет ориентировать все инструменты по отношению к верхушке клапана.

Если инструменты для рассечения клапана применить невозможно, локализацию следующего клапана определяют, продвигая катетер 6 Fr, с инфузией под давлением 200 мм рт. ст. до тех пор, пока он не уткнется в синус клапана. Это место маркируют на коже и накладывают проксимальный анастомоз. Таким образом подкожная вена артериализируется.

Если предполагается использовать инструмент для рассечения, разрез длиной 3–5 см выполняют на 5 мм позади расположения основной подкожной вены, по отметке на коже, нанесенной перед операцией и позволяющей идентифицировать заранее определенную по венограмме ветвь и использовать ее для создания доступа к просвету подкожной вены. Через эту боковую ветвь в подкожную вену вводят катетер Фогарти № 3 и направляют проксимально (нога пациента выпрямлена), пока катетер не появится из открытого конца вены.

Затем катетер отрезают под острым углом на отметке 20 или 30 см, той, которая ближе к открытому концу вены. Инструмент для рассечения клапана укрепляют на катетере; затем катетер 8 Fr прикрепляют к инструменту для рассечения петлей тонкой лигатуры. Ведущий цилиндр инструмента для рассечения погружают в вену таким образом, чтобы обтуратор частично перекрывал поток крови, позволяя сохранять визуальный контроль за лезвием инструмента для рассечения и минимизировать сопротивление вращающему моменту, таким образом способствуя точному ориентированию края среза под углом 90° к плоскости закрытия клапанов, т. е. к плоскости поверхности кожи над клапаном.

Катетер с инструментом для рассечения затем медленно погружают дистально, продолжая подавать через катетер раствор декстрана или кровь под давлением 200–300 мм рт. ст., обеспечивая герметичность при помощи 1-мм силастиковой резиновой петли, закрепленной малым гемостатическим зажимом вокруг наиболее проксимального конца подкожной вены. Этот столб жидкости под давлением приводит каждый из уцелевших клапанов в закрытое положение для более эффективного захвата их створок лезвиями инструмента для рассечения (рис. 43.4). В момент соприкосновения инструмента для рассечения с клапаном и собственно рассечением будет ощущаться небольшое, но отчетливое сопротивление. При более выраженном сопротивлении инструмент для рассечения следует повернуть на 45° и повторить попытку продвижения.

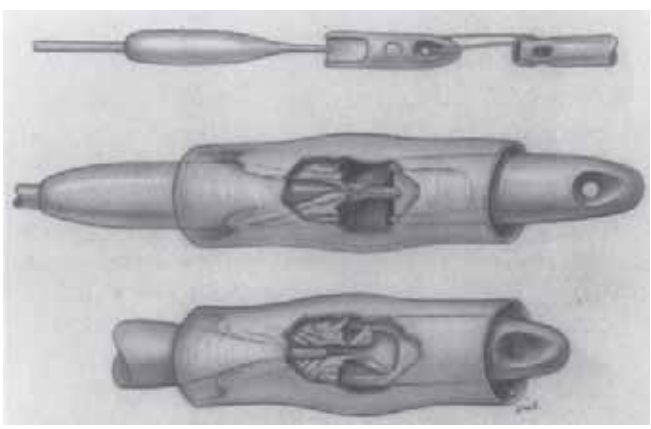


Рис. 43.4. Механизм действия инструмента для рассечения клапанов.

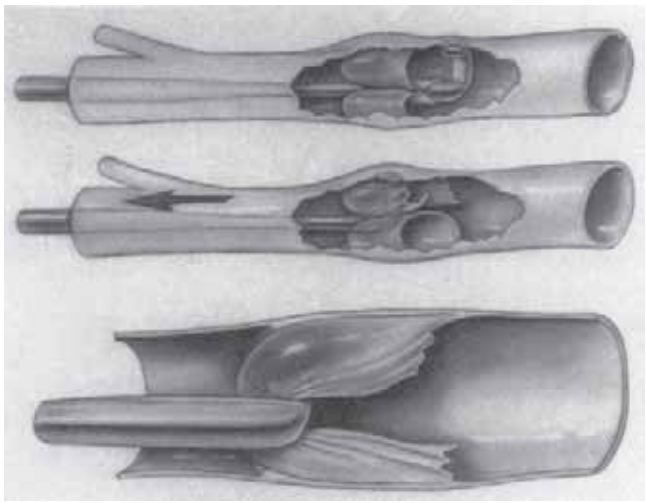


Рис. 43.5. Применение модифицированного вальвулотома.

Если этот прием не привел к желаемому результату, инструмент для рассечения следует извлечь и отсоединить, а зону препятствия прямо выделить. Инструмент для рассечения продвигают на заранее определенное безопасное расстояние, в основном до уровня коленного сустава, а затем вытягивают к бедренному доступу. Инструмент отсоединяют, а катетер извлекают из подкожной вены. Накладывают проксимальный анастомоз подкожной вены с выбранной в качестве источника притока артерией, и образующийся при этом пальпируемый пульсирующий импульс отчетливо указывает на расположение следующего состоятельного клапана.

Продолжение разреза, обнажающего подкожную вену на всем ее протяжении, необходимо только в том случае, когда использовать инструмент для рассечения невозможно, а сочетание утолщенной подкожной клетчатки, малого размера вены и ослабление пульсации вследствие наличия АВ-фистулы затрудняют выявление расположения состоятельного клапана. Оставшиеся клапаны разрезают при помощи антероградного вальвулотома, введенного через боковую ветвь или дистальную часть вены. Этот инструмент сделан так, что, находясь в центре, захватывает створки и рассекает одну из них по продольной оси. Затем его вводят снова, осторожно поворачивают на 180° и извлекают, рассекая оставшуюся (рис. 43.5).

Прежде чем приложить к кончику вальвулотома усилие для рассечения, вальвулотом следует расположить по центру просвета вены, сняв давление с самой вены. Такое расположение позволит разрезать оставшийся клапан без риска попасть в боковую ветвь, которая непременно есть около всех синусов клапана. При проведении вальвулотома внутри просвета вены к клапану и обратно важно, чтобы любое давление на стенку вены в результате ее изгибов приходилось на тело инструмента — но не в проекции кончика лезвия. Эта предосторожность снижает вероятность того, что лезвие попадет в боковую ветвь и разрежет стенку вены.

Пульсирующий артериальный кровоток таким образом беспрепятственно достигает желаемого уровня.

Прежде чем пересечь и мобилизовать дистальный конец вены, выделяют зону предполагаемого анастомоза оттока. Такое выделение желательно не только для минимизации времени ишемии эндотелия, но и для выбора необходимой длины байпаса, при этом всегда следует добавить 1–2 см так, чтобы терминальный конец, наиболее травмируемый во время манипуляций, можно было отсечь и удалить.

После наложения дистального анастомоза подтверждают наличие кровотока как в байпасе, так и в отводящем сосуде, и стерильным допплеровским ультразвуковым датчиком определяют его количественно. Затем выполняют ангиограмму с рентгеноконтрастными метками (например, иглами 19 G в их пластиковых колпачках, прикрепив их к коже, или рентгенографическими полосками маркерами или кожными клипсами) для сопоставления фистул, видимых на рентгеновских снимках, с поверхностной анатомией.

Большинство ветвей подкожной вены служат для оттока от поверхностных подкожных тканей, и их устья в основном защищены состоятельными клапанами, что предупреждает отток от артериализированной подкожной вены. Только не имеющие клапанов ветви сразу становятся АВ-свищами. Однако обычно они малы и спонтанно тромбируются после операции. О такой тромботической активности может сигнализировать развитие поверхностного флебита, распространенность которого определяется размером этой ятрогенной АВ-мальформации. Хотя иногда развивается большая зона индурации, она стерильна и неизбежно проходит сама по себе в течение нескольких дней. Даже если эти поверхностные вены остаются проходимыми, потери дистального артериального кровотока в основном невелики и не угрожают проходимости байпаса в дальнейшем. Как правило, в лигировании нуждаются только ветви с кровотоком, достаточным для визуализации глубокой венозной системы при выполнении ангиограммы с контрастированием.

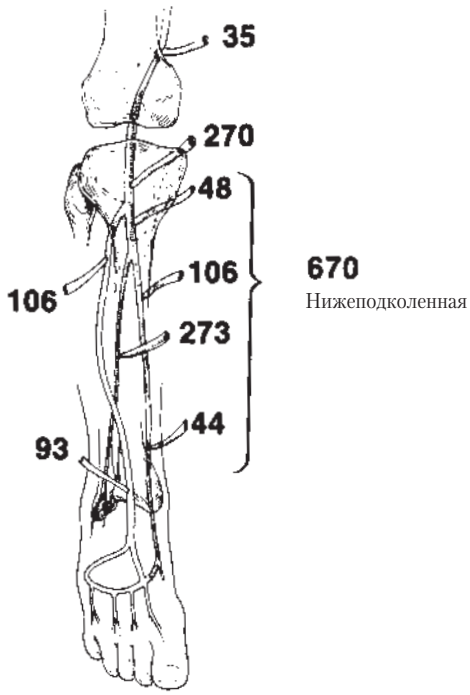


Рис. 43.6. Точки дистальных анастомозов 975 артериальных байпасов *in situ* при ишемии, угрожающей конечности.

Нормальный механизм закрытия симметричного венозного клапана инициируется напряжением вдоль ведущего края створки клапана, вызванного растяжением синуса клапана при повышении давления в просвете сосуда. Это напряжение приводит край створки к центру просвета так, что поток принуждает его занять положение полноценного закрытия. В любом сегменте вены, в котором клапан механически открыт снизу введенным инструментом (например, вальвулотомом или катетером с манжетой) в проксимальном направлении, есть вероятность протолкнуть створку клапана к стенке и оставить его временно прижатым к синусу в открытом положении. Это наиболее вероятно у несимметричных клапанов.

У несимметричных клапанов нормальный механизм закрытия может быть не настолько оперативным, чтобы они оставались открытыми неопределенный период времени. Последующее закрытие, спонтанное или индуцированное, створки клапана, искусственно закрытой при какой-либо манипуляции (например, пальпации пульса в этой зоне), приводит к частичной или даже полной обструкции артериального кровотока. Таким образом, перед завершением операции следует предпринять целенаправленные попытки спровоцировать закрытие всех пропущенных клапанов, оставшихся в открытом положении, при помощи следующего приема: открыть дистальную часть вены и, наблюдая свободный кровоток, прокатить тампон вдоль протеза *in situ* сверху до низу. При использовании инструмента для рассечения пропущенный клапан чаще всего располагается в сегменте сразу дистальнее самой низкой точки введения инструмента для рассечения и на уровне выделения вены. Этот сегмент следует рутинно проверять вальвулотомом, так как в отсутствие тока крови пульсация может передаваться в неослабленном виде, даже через интактный клапан в статическом столбе жидкости.

Критика

Некоторые полагают, что недостатком методики *in situ* как таковой при подготовке вены является постоянный контакт поверхности эндотелия со статическим столбом крови. Однако скорость кровотока в нормальной, не артериализованной подкожной вене очень низка и составляет приблизительно 5–10 мл/мин. Фактически в некоторых зонах кровь на различное время застаивается. Таким образом, присутствие столба крови в протезе, выстланном эндотелием, является нормальным физиологическим состоянием и не влечет тромбообразования, при условии что эндотелий не поврежден. Такое повреждение может быть следствием надрывов от необоснованно высокого усилия при манипуляциях инструментом в просвете сосуда.

При повреждении эндотелия быстро развиваются адгезия и агрегация тромбоцитов, особенно в зонах, где кровотока нет, либо скорость его низка, что в последующем может создать опасность для артериального кровотока. Такой ход событий впервые может быть выявлен по ослаблению или исчезновению пульсации дистальнее, и сглаживанию профиля скорости, определяемого при допплерографии. После введения вальвулотома для проверки наличия остатков створок клапана наступает лишь временное улучшение. Так же это можно подтвердить введением дистально катетера для мониторирования давления и записи с его помощью возвратного давления, или наличием на интраоперационной ангиограмме характерного дефекта, заполненного пенистой массой. Простая и разумная оценка потока из дистального отсеченного конца подкожной вены перед наложением дистального анастомоза очень надежна для выявления любых более проксимальных ге-

модинамически значимых повреждений. Если пульсирующий поток стабилен и не ослабевает, вероятность наличия такого рода повреждений в более проксимальных отделах невелика.

На практике необходимо предпринимать все усилия для предупреждения повреждений интимы и возникающей вследствие ее агрегации тромбоцитов. Инструменты следует проводить только тогда, когда вена полностью растянута, предпочтительно артериализированной кровью и давлением, с тем чтобы, насколько возможно, минимизировать контакт инструмента с эндотелием. Особенно опасны циркулярные надрывы, в частности в дистальном мобилизованном сегменте, с самым малым диаметром и в котором защитный эффект тока крови через соответствующую фистулу до завершения дистального анастомоза отсутствует. К счастью, при достаточной осторожности в обращении с этим критическим сегментом, такая проблема редка — следует всячески избегать применения инструментов, вступающих в циркулярный контакт с внутренней поверхностью, таких как катетеры, зонды, дилататоры и цилиндрические инструменты для разрушения клапанов. Если же такие надрывы все же случились, пострадавший участок вены обычно короток, и его можно легко исправить, удалив под контролем зрения скопления тромбоцитов из зоны повреждения эндотелия с добавлением аутогенной венозной заплаты или, если пострадавший сегмент слишком длинен, заменить его новым.

Венозный байпас *in situ* требует тщательной подготовки. Только сохранение подкожной вены *in situ* не отменяет необходимость тщательного ухода, терпения и внимания к деталям, равно как и отточенной хирургической техники с применением оптического увеличения. Прежде чем пытаться освоить эту методику, хирург должен посмотреть, как это делает опытная бригада. Кроме того, знание всех инструментов и владение ими следует отработать *ex vivo* на использованных венах после аортокоронарного шунтирования, после операций по перевязке вен или анатомических препаратах.

Результаты

Попытки применения байпаса *in situ* были предприняты у 95% из первых 2000 пациентов, у которых большая подкожная вена была использована при необходимости реконструкции дистальных артерий для сохранения конечности. Из этих попыток менее 6% реконструкций по методике *in situ* не удались; тем не менее половина из них были успешно завершены с использованием протеза из аутогенной вены (частичный байпас *in situ*). Позднее доступность венозного байпаса *in situ* упала до 70% пациентов, нуждающихся в инфраингвинальном шунтировании.

Частота периоперационных окклюзий стабильно снижалась с ростом усилий по предупреждению повреждений эндотелия, особенно в дистальном, мобилизованном сегменте вены. Есть немало экспериментальных и клинических свидетельств того, что целостность эндотелия лучше всего сохранять, избегая суммирования разных повреждений (например, спазма и последующей травмы от гидравлической дилатации, необходимой для его ликвидации, особенно если применяемое давление превышает 300 мм рт. ст.; воздействие негемических растворов; время тепловой ишемии, превышающее 30 мин; и более очевидная травматизация в результате рассечений, манипуляций и применения кровоостанавливающих зажимов).

Своевременное распознавание стенозов и коррекция протеза *in situ* прежде, чем разовьется окклюзия, могут быть достигнуты при помощи программы полноценного послеоперационного наблюдения. Мы осматривали и обследовали наших пациентов каждые 3 месяца в первый год, каждые 3–4 месяца до истечения второго года и каждые 6 месяцев в дальнейшем. Каждое обследование включало регистрацию пульсового объема, сегментальных давлений (ABI) и дуплексную оценку по ходу всего байпаса. В последнее время выполняется и оценивается прямая визуализация протеза и объемного кровотока при помощи дуплексного ультразвукового сканирования, как в покое, так и после реактивной гиперемии, индуцированной 2-минутной ишемией.

Таблица 43.1 Демографические данные

Мужчины	2123 (63%)
Женщины	1245 (37%)
Диабетики	1751 (52%)
Курильщики	1233 (37%)
Средний возраст	69 (от 12 до 100 лет)

С 1975 по 2000 г. было выполнено 6564 инфраингвинальных артериальных реконструкций, из которых 3368 (52%) были байпасами *in situ*, представляющими 62% (3368/5475) всех аутогенных протезов при байпасах, выполненных в наших клиниках. В последние годы процент аутогенных байпасов, пригодных для методики *in situ*, снизился. В числе причин применение подкожной вены для реваскуляризации сердца, рост операций *in redo* и готовность использовать альтернативные и сшитые встык вены в ситуациях, которые ранее в наших исследованиях [4, 5] рассматривались как реконструкции не подлежащие.

Демографические данные представлены в табл. 43.1. Пациенты мужчины доминировали (почти 2:1), и более половины пациентов страдали диабетом. Хирургические показания приведены в табл. 43.2. Показанием к операции главным образом была попытка сохранить конечность (88%), но перемежающаяся хромота в последние годы как показание стала встречаться чаще.

Точки, используемые как артерия притока или оттока, представлены в табл. 43.3 и 43.4 соответственно. Для притока в большинстве случаев применяются общая, поверхностная и глубокая бедренные артерии (38%, 35% и 19% соответственно), тогда как для оттока чаще всего используется подколенная артерия ниже колена (30%). Среди большеберцовых артерий чаще использовали малоберцовую (24%), далее шли задняя большеберцовая, передняя большеберцовая и артерия тыла стопы (18%, 15% и 9%). Очень редко байпасы *in situ* выполняли к подколенной артерии выше колена, так как клиника предпочитает в положении выше колена использовать искусственный протез или идти ниже колена, если используется большая подкожная вена. Дистальные анастомозы к подошвенной или таранной артериям группируются с дистальной задней или тыла стопы группами и не перечисляются отдельно. Операционная летальность составила 3,3%, а осложнений ран в периоперационном периоде было 90 из 3386 (2,7%). Окклюзии на ранних этапах отмечены в 4,8% случаев; повтор-

Таблица 43.2 Показания для байпаса *in situ*

Всего	3368
Сохранение конечности	2953 (87,7%)
Боль в покое	910
Некроз тканей	2043
Перемежающаяся хромота	300 (8,9%)
Аневризма	89 (2,6%)
Травма	26 (0,8%)

Таблица 43.3 Источники притока

Протез/подвздошная	127 (3,8%)
Общая бедренная	1286 (38,2%)
Поверхностная бедренная	1177 (34,9%)
Глубокая бедренная	627 (18,6%)
Подколенная	142 (4,2%)
Большеберцовая	9 (0,3%)

ные операции потребовались в 4,8% этих случаев, при которых было выявлено 43 свища и 54 оставшихся клапана. При длительном наблюдении всей группы ревизия потребовалась 381 пациенту, у 224 пациентов в отдаленном периоде развилась окклюзия, и 90 пациентам конечность сохранить не удалось.

Первичная проходимость к 5 и 7 годам составила 74% и 57% соответственно, вторичная проходимость — 84% и 69%. При всех вариантах источника притока проходимость была похожей. Кроме того, первичная и вторичная проходимости не зависели от дистальных точек.

Была оценена зависимость качества байпаса *in situ* от диаметра вены (наружный диаметр, измеренный при давлении полного растяжения артерии). Байпасы с веной диаметром 2,5–3,4 мм сравнили с байпасами 3,5 и более. По данным широкоформатного анализа, вены ⩾ 3,5 мм выживали лучше, статистически к 5 и 10 годам, как по первичной, так и вторичной проходимости (разница 5%). Анализ подгрупп показал, что такое различие остается справедливым при длительном наблюдении к 1 и 5 годам — но не к 6 и 10.

Был исследован эффект демографических вариантов, таких, в частности, как пол и наличие диабета. Различий по вторичной проходимости при наблюдении в течение 10 лет между мужчинами и женщинами, диабетиками и не диабетиками выявлено не было при всех инфраингвинальных реконструкциях по методике *in situ*.

Уровни сохранения конечности составили 99%, 96% и 94%, а совокупные уровни выживания пациентов 96%, 68% и 42% к 1, 5 и 10 годам соответственно. Интересно, что в группе перемежающейся хромоты потерь конечности практически не было, с одной большой ампутацией за 25 лет.

Не удивительно, что в группе сохранения конечности (как показания к реконструкции) уровень выживания был сравнительно ниже. К 10-му году наблюдения оставалась в живых треть из них, и это указывает на то, что качество выполнения байпаса важно для солидного числа пациентов за пределами 5-летнего «окна», о котором часто сообщают.

Таблица 43.4 Дистальный путь оттока

Подколенная выше колена	50 (1,5%)
Подколенная ниже колена	1015 (30,1%)
Большеберцовоподколенный ствол	58 (1,7%)
Проксимальная передняя большеберцовая	299 (8,9%)
Дистальная передняя большеберцовая	210 (6,2%)
Тыла стопы	307 (9,1%)
Проксимальная задняя большеберцовая	216 (6,4%)
Проксимальная малоберцовая	622 (18,5%)
Дистальная малоберцовая	187 (5,6%)

Заключение

Большим преимуществом подкожной вены, подготовленной для артериального байпаса *in situ*, является лучшая сохранность жизнеспособного, физиологически активного эндотелия. Способность такого протеза длительно поддерживать удовлетворительную проходимость может сделать возможным использование вен меньшего диаметра при ограниченных путях оттока, что при других методиках реконструкции считалось бы неадекватным. Несомненно, оставление вены *in situ* снижает ее доступность. Эта операция требует тщательности, терпения, внимания к мелочам и отточенной хирургической техники.

Литература

1. Hall KV. The grea t saphenous vein used in situ as arterial shunt after extirpation of the vein valves. A preliminary report. Surgery 1962; 51: 492.
2. Connolly JE, Harris JE, Mills W. Autogenous in siro saphenous vein bypass of femoral popliteal obliterative disease. Surgery 1964; 55: 144.
3. May AG, DeWeese JA, Rob CG. Anerializedinsirn saphenous vein. Arch Surg 1965; 91: 743.
4. Connolly JE, Kwaan JHM. In situ saphenous vein bypass. Arch Surg 1982; 117: 1551.
5. Samuels PB, Plested WG, et al. In Sito saphenous vein arterial bypass: a study of the anatomy pertinent to its use as a bypass graft with a description of a new venous valvulotome. Am J Surg 1982; 34: 122.
6. Gross JD, Bartels D, et al. Arterial reconstruction for distal disease of the lower extremities by the in situ vein graft technique. J Cardiovasc Surg 1982; 23: 231.
7. Leather RP, Shah DM, et al. Instrumental evolution of the valve incision method of in situ saphenous vein bypass. J Vasc Surg 1984: 1: 113.
8. Leather RP, Shah DM, Karmody AM. Infrapopliteal bypass for limb salvage: increased patency and utilization of the saphenous vein used in situ. Surgery 1981; 90: 1000.
9. Leather RP, Karmody AM. In situ saphenous vein arterial bypass for the treatment of limb ischemia. In: Mannick JA, ed. Advances in surgery, vol 19. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1986: 175.
10. Levine AW, Bandyk DF, et al. Lessons learned in adopting the in situ saphenous vein bypass. J Vasc Surg 1985; 2: 146.
11. Fogle MA, Whittemore AD, et al. A comparison of *in situ* and reversed saphenous vein grafts for infrainguinal reconstruction. J Vasc Surg 1987; 5: 46.
12. Taylor LM, Phinney ES, Porter JM. Present status of reversed vein bypass for lower extremity revascularization. J Vasc Surg 1986; 3: 288.
13. Veith FJ, Ascer E, et al. Tibiotibial vein bypass grafts: a new operation for limb salvage. J Vasc Surg 1985; 2: 552.
14. Harris PL, How TV, Jones DR. Prospectively randomized clinical trial to compare in situ and reversed saphenous vein grafts for femoropopliteal bypass. Br J Surg 1987; 74: 252.
15. Buchbindcr D, SinghJK, et al. Comparison of patency rate and structural changes of in situ and reversed vein arterial bypass. J Surg Res 1981: 30: 213.
16. Veith FJ, Moss CM, et al. Preoperative saphenous venography in arterial reconstructive surgery of the lower extremity. Surgery 1979; 85: 253.

17. Leopold PW, Shandall AA, et al. Initial experience comparing B-mode imaging and venography of the saphenous vein before in situ bypass. Am J Surg 1986; 152: 206.
18. Shah DM, Chang BB, et al. The anatomy of the greater saphenous venous system. J Vasc Surg 1986; 3:273.
19. Fleischer HL, Thompson BW, et al. Angioscopically monitored saphenous vein valvulotomy. J Vasc Surg 1986; 4: 360.
20. Denton MJ. Hill D, Fairgrieve J. *In situ* femoropopliteal and distal vein bypass for limb salvage: experience of 50 cases. Br J Surg 1983; 70: 358.
21. Leopold PW, Kupinski AM, et al. Hemodynamic observations related to in situ bypass arteriovenous nstulac. Vasc Surg 1987; 21: 265.
22. LoGerfo FW, Quist WC, Crawshaw HW. An improved technique or endothelial morphology in view grafts. Surgery 1981; 90: 1015.
23. Veith FJ, Gupta SK, et al. Superficial femoral and popliteal arteries as inflow sites for distal bypasses. Surgery 1981; 90: 980.

Глава 44

Мелкоартериальные байпасы с малоберцовой и большеберцовой артериями для сохранения конечности

Франк Дж. Вайт, Сашил К. Гупта,
Эван К. Липситц, Энрико Ашер

За последние три десятилетия подходы к выполнению операций, направленных на сохранение конечностей пациентов с угрозой ишемии вследствие атеросклероза ниже паховой связки, стали более агрессивными [1, 2]. Большая часть разработок, отражающих эти подходы, связаны с вмешательствами на артериях, расположенных дистальнее подколенной. Однако некоторые подходы затрагивают артерии между паховой связкой и терминальным концом подколенной артерии, что усиливает возможный лечебный эффект после неудачи первичных операций на артериях.

Эта глава посвящена байпасам с малоберцовой и большеберцовой артериями для сохранения конечности, так называемым дистальным байпасам с мелкими артериями голени и стопы. Такие байпасы необходимы и оправданы только у пациентов с угрозой критической ишемии нижних конечностей, у них почти всегда есть мультисегментный атеросклероз, обычно с двумя или тремя уровнями окклюзионного поражения [1, 2]. Соответственно, рассматривая любой из подобных байпасов, невозможно пройти мимо того факта, что эти операции необходимы пациентам с тяжелым генерализованным атеросклерозом, особенно пациентам, у которых поражение распространяется не только на малоберцовую и большеберцовую артерии, но часто и на аорту, подвздошные артерии и бедренно-подколенную систему. Многие из этих операций описаны в гл. 42. Данная глава лишь дополняет информацию, представленную ранее.

Разработки, открывшие путь к реконструктивным операциям на мелких артериях

За последние два десятилетия разработано несколько методик проведения хирургического лечения, результаты которых сделали возможным проведение операций даже на мелких измененных артериях голени и стопы [1, 2]. Первая — развитие *артериографических методик*, которые рутинно показывают все вышеназванные артерии голени и стопы пациента. Только точная визуализация определяет проходимость всех артерий пациента, распространенность окклюзионного и стенотического поражения, позволяет адекватно спланировать байпас к мелким дистальным артериям.

Вторая — развитие инструментов и методик эффективного и безопасного выполнения операций на мелких сосудах. Эти *специализированные сосудистые методики* не являются истинно микрососудистыми, так как нет необходимости выполнять их под микроскопом, хотя применение увеличительного стекла может облегчить их выполнение. Использование методик и инструментов, разработанных для сосудистой хирургии, затрудняет выполнение операций на мелких сосудах. В связи с этим важна роль тонких зажимов, иглодержателей Castroviejo и тонких атравматичных монофиламентных нитей с иглами круглого сечения. Еще более важно понимание хирургом того, что эти операции нельзя выполнить, используя стандартные сосудистые инструменты или методики, они требуют специальных инструментов, подготовки и методик с точным соблюдением огромного количества деталей. Подробное обсуждение всех технических деталей выходит за пределы этой главы, в которой, однако, упомянуты основные из них. Среди более важных технических разработок есть такие, которые облегчают хирургические манипуляции (окклюзия, артериотомия и сшивание), и эффективны даже в условиях тяжелого атероматозного поражения или кальцификации [1–3], так как многие пациенты, нуждающиеся в таких операциях, имеют распространенное поражение в проходимом сегменте артерии, доступной для анастомоза.

Третьей разработкой, существенно повысившей вероятность сохранения конечностей при использовании байпаса мелких ди-

стальных артерий и сегодняшнего агрессивного подхода к его применению, является методика *венозного байпаса in situ*. Этот метод впервые ввел в практику Hall [4], а затем популяризировали и подтвердили ее эффективность Leather с коллегами [5], применившие усовершенствованный инструментарий для приведения венозных клапанов в нерабочее состояние. Хотя этот способ подготовки вен имеет теоретические преимущества, которые достаточно полно обсуждены в гл. 43, его превосходство перед сравнимым реверсивным венозным байпасом, выполненным с аналогичной тщательностью, еще предстоит доказать проспективным контролируемым исследованием [6]. Более того, у многих пациентов нет вен, подходящих для байпаса *in situ*, но есть *эктопические вены*, которые можно использовать для реверсивного байпаса (рис. 44.1). Все же методика байпаса *in situ* заслуживает доверия, так как тщательно выполняемые полумикрометодики делают байпас мелких артерий успешным. Растущая приемлемость и эффективность этих дистальных процедур, по-видимому, является следствием скрупулезного, тщательного соблюдения методики, а не различия версий венозного трансплантата — *in situ* или реверсивной. Хотя венозные протезы *in situ* могут обеспечить более высокий уровень проходимости, чем сопоставимо выполненные венозные протезы реверсивные, когда необходим очень длинный протез из мелкой вены (< 3 мм в диа-



Рис. 44.1. Эктопический, короткий венозный протез использован для выполнения байпаса от дистальной подколенной артерии к проксимальной малоберцовой артерии. У этого пациента не было пригодной вены на ипсилатеральной конечности, а его большая подкожная вена на противоположной стороне была удалена. Протез был взят из короткой подкожной вены на противоположной ноге. Ангиограмма выполнена через 4 года после операции.



Рис. 44.2. Интраоперационная ангиограмма короткого венозного байпаса от передней большеберцовой артерии к боковой таранной ветви артерии тыла стопы в связи с распространяющейся гангреной стопы. Подошвенная дуга нарушена. Протез был взят на противоположной ноге, так как все ипсилатеральные вены были использованы для аортокоронарного байпаса. Протез оставался проходимым более 3,5 лет после операции. (С разрешения из Veith FJ, Ascer E, et al. Tibial vein bypass grafts: a new operation for limb salvage. J Vasc Surg 1985; 2: 552.)



Рис. 44.3. Большеберцово-большеберцовый байпас к изолированному сегменту передней большеберцовой артерии. Эта артериограмма была сделана через 6 месяцев после операции. (С разрешения из Veith FJ, Ascer E, et al. Tibial vein bypass grafts: a new operation for limb salvage. J Vasc Surg 1985; 2: 552.)

метре), это остается не доказанным. Более того, так как у некоторых пациентов байпас *in situ* может быть невыполним, квалифицированный хирург должен уметь выполнять оба типа байпаса к малым артериям и не отказываться от попытки сохранения угрожаемой конечности.

Четвертая группа разработок, внесшая вклад в развитие применения байпасов мелких артерий, — это *концепция байпаса короткой веной*. Традиционная практика диктовала, что все байпасы к подколенной и более дистальным артериям должны исходить из общей бедренной артерии из-за частого поражения поверхностной бедренной артерии. С 1981 г. мы являемся сторонниками использования, когда это возможно, более дистальных артерий в качестве мест отхождения всех байпасов нижней конечности [1, 7, 8]. Поверхностная бедренная, подколенная и даже большеберцовая артерии успешно использовались в этом качестве, с лучшими результатами отдаленной проходимости при сравнении с со стандартными более длинными байпасами. Использование коротких венозных протезов очевидно повышает доступность аутологичной вены хорошего качества у многих пациентов; это упрощает операцию. Такой подход позволяет хирургу не вступать в контакт с измененными рубцами, ожирением или инфицированным пахом; и мы представили доказательства того, что короткие венозные протезы имеют лучшую проходимость при сравнении с более длинными венозными протезами, особенно когда байпас направлен к сосуду со скомпрометированным кровотоком (рис. 44.2 и 22.3) [2, 8, 23]. В развитие реконструкций мелких артерий также внесло вклад осознание того, что *артерии со скомпрометированным кровотоком*, такие как сообщающиеся с нарушенными подошвенными дугами, состоящие из изолированных или слепо заканчивающихся сегментов или имеющие достаточную степень поражения или кальцификации, иногда могут служить эффективными точками для имплантации байпаса (рис. 44.2–44.6) [1–3, 7, 8]. Таким образом, почти у всех пациентов с угрозой потери конечности найдется дистальная артерия, пригодная для попытки сохранения конечности. Такой высокий уровень операбельности обеспечивают некоторые последние достижения *в анестезиологии и интенсивной терапии*. Применение соответствующих средств улучшения и поддержания функции пораженного сердца до, во время и после операции позволяет почти всем пациентам, даже с тяжелым поражением сердца, с определенным уровнем безопасности перенести даже длительную операцию, направленную на сохранение конечности [2].



Рис. 44.4. Две проекции артериограммы, выполненной через 3 года после заднего большеберцового – заднего большеберцового байпаса. Байпас вставлен в изолированный сегмент задней большеберцовой артерии (т. е. подошвенная дуга нарушена) и оставался проходимым в течение 6 лет после операции. (С разрешения из Veith FJ, Ascer E, et al. Tibial vein bypass grafts: a new operation for limb salvage. J Vasc Surg 1985; 2: 552.)



Рис. 44.5. Артериограмма после проведения байпаса от большеберцово-малоберцового ствола к задней большеберцовой артерии в месте ее бифуркации на стопе. Обратите внимание на небольшой размер венозного протеза. Несмотря на размер, протез оставался проходимым 3 года после операции. (С разрешения из Veith FJ, Ascer E, et al. Tibial vein bypass grafts: a new operation for limb salvage. J Vasc Surg 1985; 2: 552.)



Рис. 44.6. Послеоперационная артериограмма после проведения байпаса короткой веной изолированного сегмента артерии тыла стопы или боковой таранной, закончившегося полной окклюзией. Подошвенная дуга отсутствует. Несмотря на это отсутствие, протез проходим 2,5 года после операции. (С разрешения из Veith FJ, Ascer E, et al. Tibial vein bypass grafts: a new operation for limb salvage. J Vasc Surg 1985; 2: 552.)

Связь байпасов мелких артерий с более проксимальными реваскуляризующими операциями

Пациенты, нуждающиеся в дистальных байпасах, часто имеют проксимальные окклюзии нижнеподколенных артерий, значительное стенотическое или окклюзивное поражение, распространяющееся на дистальную аорту, подвздошные артерии и поверхностную бедренную артерию и/или подколенную артерии. Иногда это поражение сегментарно, при этом у пациентов часто есть изолированные проксимальные проходимые сегменты, дистальнее гемодинамически значимых стенозов и окклюзий. Можно привести два примера наиболее типичных изолированных сегментов: проходимая общая бедренная артерия дистальнее подвздошного поражения и кровоток в нормальную глубокую бедренную артерию или изолированная или слепо заканчивающаяся подколенная артерия дистальнее поверхностной бедренной окклюзии с кровотоком только через проходимые коллатерали. Очевидно, что у любого пациента, рассматриваемого как кандидата на проведение мелкоартериального байпаса, должны быть устранены все корригируемые более проксимально расположенные стенозы и окклюзии. Часто такой коррекции оказывается достаточно, чтобы избежать необходимость в более трудных проксимальных операциях, из-за усиления дистальной перфузии, достигаемой благодаря *эффекту просачивания* через коллатеральные артерии. Примером такого эффекта может служить пациент с гемодинамически значимым стенозом левой наружной подвздошной артерии и окклюзией поверхностной бедренной, дистальной подколенной и всех проксимальных большеберцовых артерий слева. Если этот пациент страдал только от боли в левой стопе в покое, это, по-видимому, можно было устранить при помощи аортобедренного байпаса или чрескожной чреспросветной ангиопластики стеноза подвздошной артерии. Байпас к изолированному подколенному сегменту мог также потребоваться, если бы подкожный градиент был небольшим и, по-видимому, потребовался бы при развитии у пациента значительной гангрены стопы. В этих условиях дистальный байпас следовало выполнять, только если излечения стопы не удалось достичь выполнением менее сложных проксимальных операций.

Изолированный сегмент подколенной артерии

Многие пациенты, рассматриваемые как кандидаты на выполнение мелкоартериального байпаса благодаря тому, что у них проходимы большеберцовая или подколенная артерии с распространением их просвета в стопу, будут также иметь изолированный или почти изолированный сегмент подколенной артерии с кровотоком только в проксимальную часть одной большеберцовой артерии. Вопрос о том, какую операцию выполнить, очевидно, является предметом для размышления, и его решение зависит от многих факторов, включая качество и анатомию поверхностных вен, определяемых венографией и дуплексной ультрасонографией, размер и качество проходимости мелких дистальных артерий, распространенностью гангрены или инфицирования стопы, и, самое важное, длины и качества проходимого подколенного сегмента и исходящих из него коллатеральных артерий [1, 9, 10]. Если подколенный сегмент имеет достаточную сохранность и длину (> 7 см), у него хорошие

коллатерали, и некроз стопы минимален или отсутствует, мы считали бы правильным выполнить бедренно-подколенный байпас. Если, с другой стороны, подколенный сегмент короткий — но все же более 7 см, имеет плохие коллатерали, и гангрена стопы достаточно выражена, в первую очередь следовало бы выполнить последовательный, бедренно-подколенный — мелкососудистый байпас. Если же длина проходимого подколенного сегмента менее 7 см, в первую очередь следовало бы выполнять мелкоартериальный байпас, хотя и здесь возможны исключения. Иногда после выполнения бедренно-подколенного байпаса к изолированному сегменту подколенной артерии, для заживления стопы требуется вторичный дистальный байпас [1, 2, 9].

Действия в этих сложных случаях зависят от ряда обстоятельств, равно как от подготовки и опыта хирурга и ангиографиста. Сложность такого решения и технический опыт, необходимый для выполнения подобных операций, входящих в сферу интересов сосудистой хирургии по сохранению конечностей, требуют специальной подготовки, опыта и преданности делу. Не все, даже хирурги по общей сосудистой патологии, способны выполнить вмешательства такого уровня.

Показания и противопоказания

Байпасы как к большеберцовым, так и подколенным артериям являются трудными операциями с реальной частотой ранней или поздней несостоятельности и определенным процентом операционных осложнений и летальности. При *перемежающейся хромоте* они показаны редко — если выполняются вообще. Большинство пациентов с этим симптомом с готовностью соглашаются на ограничения активности несмотря на то, что операция по поводу хромоты не обязательно понизит риск последующей утраты конечности и что возможная во время операции несостоятельность может этот риск существенно повысить.

Такие факты означают, что практически все байпасы к артериям дистальнее подколенной следует выполнять для сохранения конечности, которой в противном случае угрожает гибель вследствие ишемии. Критичность такой ишемии не всегда легко определить, так как пациенты с далеко зашедшей ишемией и ограничиваемые ишемической болью в покое, небольшими участками гангрены или ишемическими язвами могут иногда получить облегчение при помощи анальгетиков и консервативных мер, и это улучшение может сохраняться довольно долго, несмотря на невысокий неинвазивный индекс [11]. Такие случаи редки. В целом, если такая манифестация протекает тяжело и нарастает, она приведет к потере конечностей, если кровообращение в ней не будет улучшено при помощи какого-либо вида реконструкции артерий или ангиопластики. В случаях, когда поражение ограничено и возможный исход не очевиден, можно попробовать госпитализацию с консервативным лечением прежде, чем переходить к сложному дистальному байпасу [11]. Кроме того, на это решение будет влиять масса факторов, и главным в выборе нужного порядка действий будет, безусловно, опыт и суждение хирурга. Такие сложные размышления о необходимости оперативного сохранения конечности, очевидно, не нужны, если у пациента сильная боль в покое, мешающая есть и спать, распространяющаяся гангрена или изъязвление. Еще более важно, при наличии таких условий и любой значительной дистальной ишемии, на которую указывают не инвазивные тесты, избегать выполнения локальных аблятивных операций на пальцах стопы или самой стопе *прежде*, чем выполнена соответствующая артериальная реконструкция, желательно восстанавливающая пульсирующий артериальный кровоток к стопе. Только в этом случае кровообращение будет адекватным для контроля за некрозом и сопутствующим инфицированием, и стопу удастся вылечить.

Распространенную гангрену стопы, особенно гангрену пятки, долгое время считали противопоказанием к выполнению артериальных байпасов для сохранения конечности. Мы с нарастающей уверенностью возражали против этого постулата и смогли продемонстрировать, что функционального выживания стопы можно добиться даже при распространенном некрозе и гангрене, захватывающих кости и мягкие ткани стопы или пятки [1, 2]. Заживления остатков стопы иногда можно добиться только при помощи пересадки расщепленного кожного лоскута, что позволяет пожилым, инвалидизированным пациентам передвигаться значительно лучше, чем после ампутации ниже колена, даже если ампутация выполнена на уровне проксимальных предплюсневых костей или если в ампутацию включена бугристость пяточной кости и ахиллово сухожилие [1].

Кроме того, было широко распространено мнение, что для пациентов, уже лишенных возможности ходить из-за ранее выполненных контралатеральных ампутаций, большая ампутация предпочтительнее сохраняющих конечность артериальных реконструкций. Однако мы считаем, что этим пациентам нужна оставшаяся нижняя конечность для того, чтобы перебираться из кровати в кресло-каталку, туалет и помогать домашним ухаживать за ними [1].

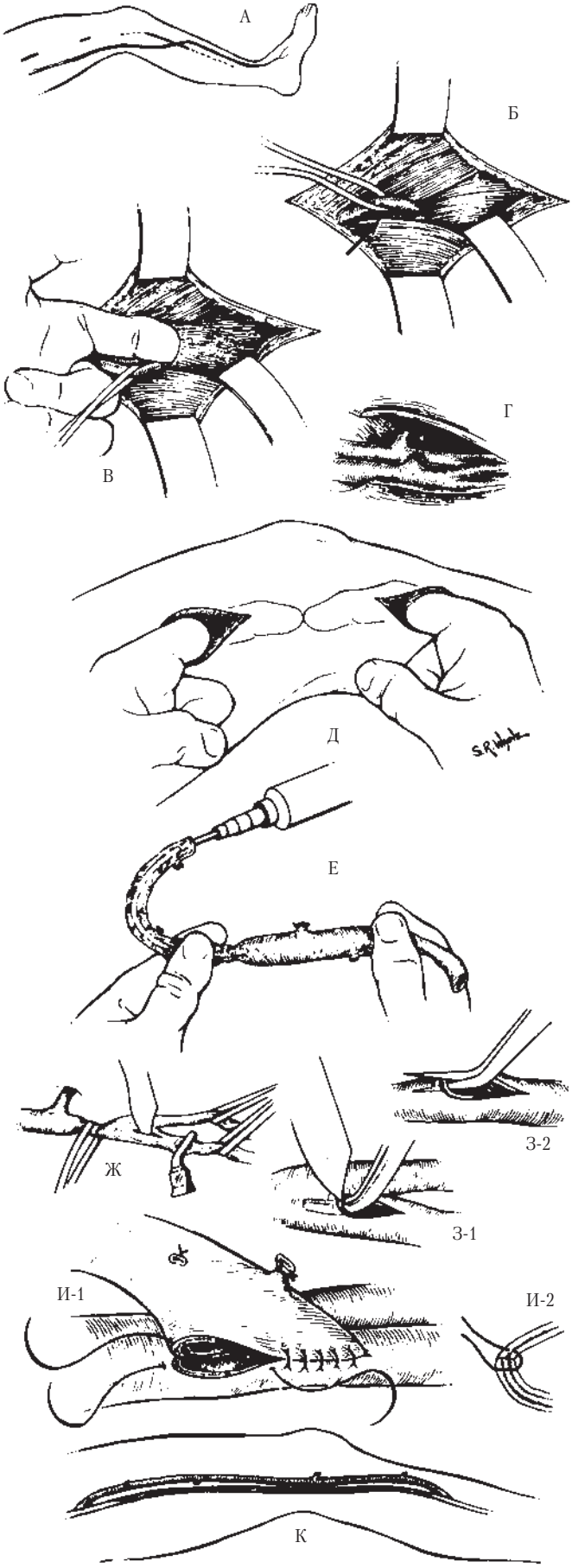
Так каковы же противопоказания к дистальным байпасам, сохраняющим конечность? Только те тяжелые психоорганические синдромы, которые полностью лишают пациента контакта с окружающей средой, или гангрена/инфекция средней части стопы являются абсолютным противопоказанием к попыткам сохранять конечность и показанием к первичной большой ампутации. В некоторых случая кардиологический статус пациента может быть настолько нестабильным, что байпас может оказаться неприемлемым. В таких случаях мы обсуждаем риски с пациентом или его ближайшими родственниками и даем им возможность принять участие в решении ампутировать или пытаться спасти конечность. Как правило, пациенты выбирают попытку спасти конечность, даже если риск несостоятельности или смерти относительно высок, и многие из наших достижений в этой области состоялись благодаря такому решению отважных пациентов.

Методики операций

Выполнение дистальных байпасов к мелким нижне-подколенным артериям обычно характеризуются сложностью, длительностью и требуют от хирурга активного участия в соблюдении массы технических деталей, терпения и опыта. Любое упущение может поставить под угрозу успех операции. Описанные ниже особенности представляют один из существующих методов выполнения операций. Без сомнения, есть и другие способы достижения тех же результатов. Однако хирурги обязаны помнить о том, что все они требуют тщательности, опыта и преданности делу.

Разрезы и доступы

Практически в каждом случае существуют стандартные хирургические доступы ко всем артериям ниже паховой складки, и есть необычные доступы, которые можно использовать, когда стан-



дартные доступы невозможны из-за рубцов после ранее перенесенных операций или инфекций. Глубокую бедренную и подколенную артерии можно использовать как точки отхождения байпасов к мелким артериям при наличии обширных рубцов или инфекции в паху. Ко второй и третьей частям *глубокой бедренной артерии* можно подойти прямо через среднюю или переднюю часть бедра для получения точки притока через протез короткой веной к мелкому дистальному сосуду [12, 13]. В сходных обстоятельствах, когда невозможен стандартный медиальный доступ к *подколенной артерии*, мы описали латеральные доступы к этой артерии — выше и ниже колена [14]. В обычных условиях хирургические доступы к бедренной и подколенной артериям для наложения дистальных байпасов выполняют по методикам, описанным в гл. 15 и 42. Когда для байпаса предполагается использовать ипсилатеральную большую подкожную вену в зоне этих артерий, разрез делают над веной (рис. 44.7А), и затем к артерии подходят, подняв субфасциальный лоскут [15].

БОЛЬШЕБЕРЦОВО-МАЛОБЕРЦОВЫЙ СТВОЛ И ПРОКСИМАЛЬНЫЕ ДВЕ ТРЕТИ ЗАДНЕЙ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ И МАЛОБЕРЦОВОЙ АРТЕРИЙ

К этим сосудам подходят через медиальный разрез ниже колена (рис. 44.7А). Разрезают глубокую фасцию и входят в подколенную ямку. Необходимо определить дугу камбаловидной мышцы и, перерезав ее волокна, выделить дистальную подколенную артерию, большеберцово-малоберцовый ствол и отхождение передней и задней большеберцовых и малоберцовой артерий (рис. 44.7Б-Г). Часто артерии перекрыты сопутствующими венами, и чтобы освободить планируемый для анастомоза артериальный сегмент, необходимо перевязать эти вены или их ветви. На рис. 44.7Г передняя большеберцовая вена перевязана для обеспечения доступа к артерии.

Прямое выделение более дистальных сегментов задней большеберцовой или малоберцовой артерии выполняют через медиальный доступ без выделения сначала более проксимальных артерий. Камбаловидная мышца просто освобождается разрезом места ее большеберцового прикрепления, и идентифицируются сосудистые пучки. После того как пучок найден, для отделения артерии от прилежащих вен необходимо очень осторожное рассечение. Ни одна артериальная ветвь, как бы мала она ни была, не должна быть ни повреждена, ни лигирована.

ПЕРЕДНЯЯ БОЛЬШЕБЕРЦОВАЯ АРТЕРИЯ

За исключением ее последних 2,5 см, к которым можно подойти задне-медиально с отделением межкостной мембраны от ее задне-медиальной стороны, лучший доступ к этой артерии переднелатеральный (рис. 44.8). Разрез углубляют в мышечные слои на середине расстояния между костями. Сопутствующие вены можно использовать как указатель пути к артерии, которую осторожно выделяют, для чего часто требуется лигирование и разделение венозных ветвей (рис. 44.8В).

Рис. 44.7. Технические этапы медиального доступа к сосудам нижней конечности, забор и подготовка большой подкожной вены, окклюзия артерии и разрез, сшивание анастомоза. Объяснения в тексте. (С разрешения из Veith FJ, Gupta SK. Femoral-distal artery bypasses. B: Bergan JJ, Yao JST, eds. Operative techniques in vascular surgery. New York: Grune & Stratton, 1980.)

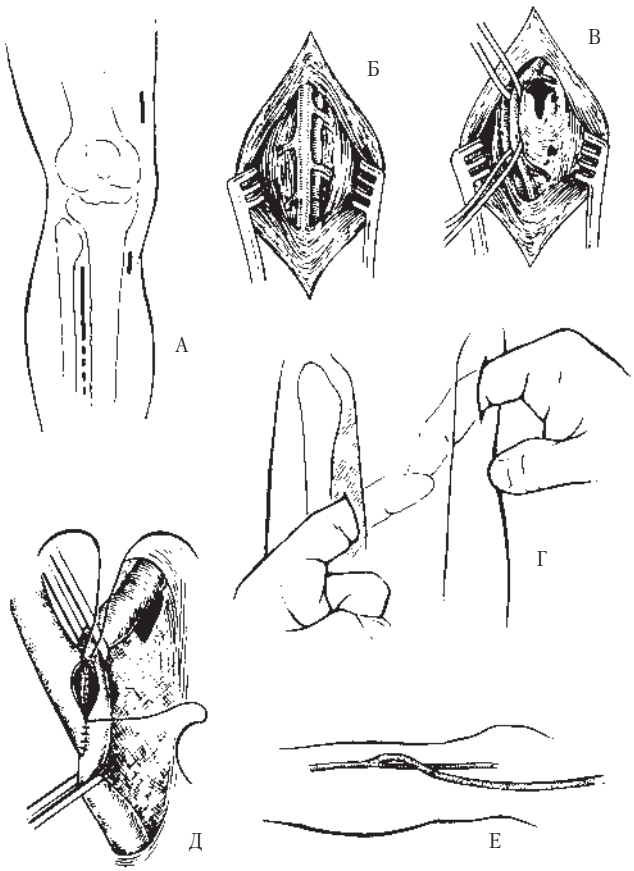


Рис. 44.8. Доступ к верхней и средней третям передней большеберцовой артерии для выполнения дистального байпаса. Обратите внимание на крестообразный разрез в межкостной мембране и туннелирование протеза. Объяснения в тексте. (С разрешения из Veith FJ, Gupta SK. Femoral-distal artery bypasses. B: Bergan JJ, Yao JST, eds. Operative techniques in vascular surgery. New York: Grune & Stratton, 1980.)

АРТЕРИИ ДИСТАЛЬНАЯ МАЛОБЕРЦОВАЯ, ПЕРЕДНЯЯ БОЛЬШЕБЕРЦОВАЯ, ЗАДНЯЯ БОЛЬШЕБЕРЦОВАЯ И ТЫЛА СТОПЫ

Лучший доступ к этим артериям — через разрез, представленный на рис. 44.9. К дистальной трети малоберцовой артерии удобнее всего подойти, удалив сегмент прикрывающей ее малоберцовой кости, как показано на рис. 44.9В. Для доступа к артериям дистальной передней большеберцовой или тыла стопы делают слегка изогнутый разрез, и короткий кожный с подкожной клетчаткой лоскут с медиальным основанием поднимают так, что артерия и анастомоз окажутся под основанием лоскута, а не под разрезом на случай, если заживление разреза окажется неблагополучным (рис. 44.9Е, Ж).

НЕОБЫЧНЫЕ ДОСТУПЫ

При наличии рубцов и/или инфекции ко всем трем артериям ноги можно подойти через боковой доступ с резекцией малоберцовой кости [13–17]; к проксимальной передней большеберцовой артерии можно подойти задне-медиально с отделением межкостной мембраны; к дистальным ветвям задней большеберцовой

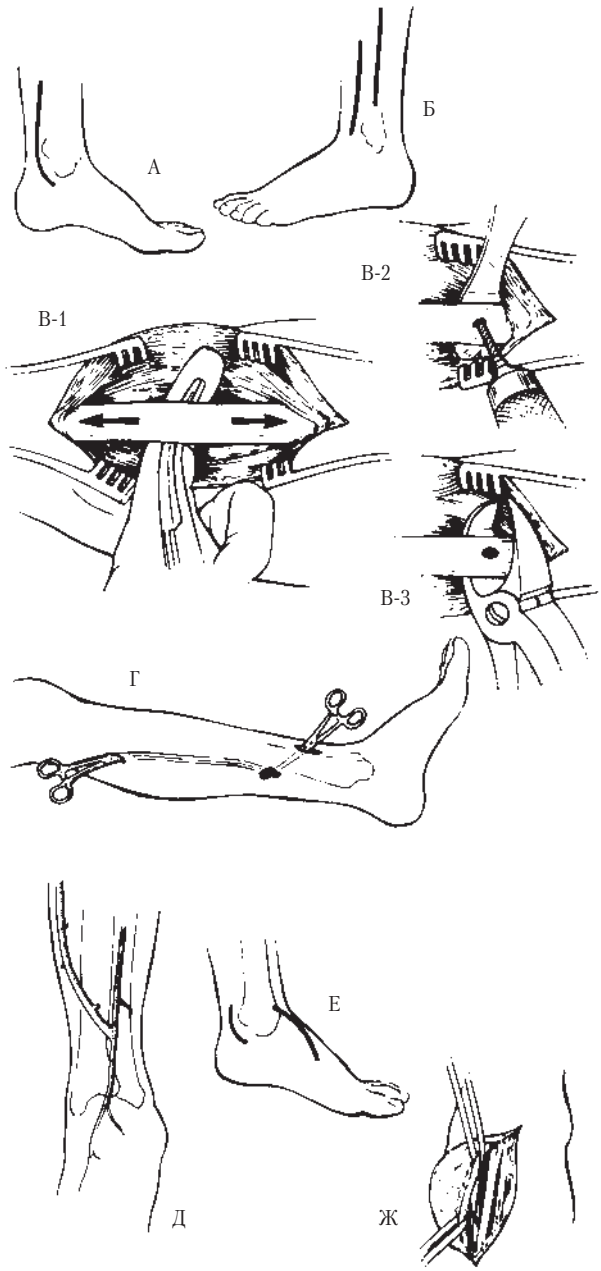


Рис. 44.9. Технические детали операции на трех артерия дистальной трети ноги. Объяснения в тексте. (С разрешения из Veith FJ, Gupta SK. Femoral-distal artery bypasses. B: Bergan JJ, Yao JST, eds. Operative techniques in vascular surgery. New York: Grune & Stratton, 1980.)

артерии (например, медиальная или латеральная подошвенные артерии) можно подойти с подошвенной части стопы (рис. 44.5 и 44.10) [17]; и к терминальным ветвям артерии тыла стопы (боковая таранная артерия и глубокая подошвенная дуга) можно подойти из соответствующего разреза тыла стопы, иногда с резекцией одной или более предплюсневых костей (см. рис. 44.2 и 44.6) [17]. Все эти сосуды успешно использовались как точки оттока байпаса (см. рис. 44.2, 44.6 и 44.10). Более того, к дистальной трети малоберцовой артерии можно подойти и использовать для анастомоза через медиальный разрез с разделением некоторых длинных мышц-сгибателей для выделения.



Рис. 44.10. Послеоперационная артериограмма, выполненная через 1 год после проведения байпаса к боковой подошвенной ветви задней большеберцовой артерии.

ТУННЕЛИРОВАНИЕ ПРОТЕЗА

Протезы байпасов обычно проводят от точки входа тока крови к точке выхода путем субфасциального туннелирования, если возможно, которое минимизирует обнажение протеза при плохом заживлении разреза. Туннели конструируют расслоением, используя сочетание пальцев и инструментов (рис. 44.7Д, 44.8Г и 44.9Г). Особая осторожность необходима при прохождении межкостной мембраны из-за большого количества сосудов в этой зоне. Эту мембрану лучше разделить под прямым визуальным контролем спереди (см. рис. 44.8В). Если субфасциальные плоскости не вполне доступны, можно использовать подкожные туннели, и они неизбежны для байпасов к дистальной передней большеберцовой артерии и артерии тыла стопы (рис. 44.9Г, Д).

Сосудистые протезы

Очевидно, что самыми лучшими протезами для выполнения байпасов к артериям нижней части голени и стопы являются аутологичные вены нижних конечностей. Однако по ряду причин даже аутологичные вены далеки от идеала. Вены, кажущиеся крупными и здоровыми, при первом использовании могут оказаться источником неожиданных дефектов. Более того, у некоторых пациентов даже в хороших венах при использовании для байпаса по необъяснимым причинам может развиться фокальное или диффузное гиперпластическое поражение, неизбежно ведущее к несостоятельности [18]. Мы наблюдали неумолимое развитие такого поражения в протезах, установленных как реверсивно, так и *in situ*, даже когда изначальная операция протекала без проблем. Если стеноз фокальный, то выявление и коррекция при помощи либо чреспросветной дилатации, либо оперативной ангиопластики заплатой еще до того, как затромбируется протез, могут дать удовлетворительные результаты [19, 20]. Однако, если пораженный сегмент расположен поверхностно и легко достижим, мы предпочитаем хирургическую коррекцию. Если же процесс диффузный, выявление состояния недостаточности даже до развития тромбоза не имеет особой ценности, так как окклюзия протеза неизбежна. Ответ на вопрос, почему некоторые протезы ведут себя таким образом, пока остается неизвестным и требует дополнительных исследований.

Если ипсилатеральная большая подкожная вена у пациента отсутствует или слишком мала (т. е. < 3,5 мм минимально растянутого наружного диаметра для бедренно-подколенных шунтов или < 3 мм для байпасов мелких сосудов) [21], в качестве протеза можно использовать большую подкожную вену противоположной стороны или короткую подкожную вену. Мы находим полезным проведение предоперационной венографии или дуплексной ультрасонографии для идентификации подходящих сегментов вен, а также прогнозирования их локализации и размеров [22]. У большинства пациентов на нижних конечностях всегда обнаруживаются адекватные вены, если вены не были травмированы предшествовавшими операциями, и их число можно увеличить, используя, где возможно, концепцию дистального отхождения или протеза короткой веной [7, 8, 23].

Если пригодной вены на нижних конечностях не нашлось, могут оказаться полезными вены верхней конечности (например, vv. cephalica и basilica). Однако эти вены по большей части тонкостенны, от них отходит много тонких ветвей, и, по нашему опыту, они часто имеют зарубцевавшиеся, реканализированные сегменты после венепункций и внутривенных инфузий в прошлом. Для получения здесь удовлетворительного протеза может потребоваться наложение анастомоза между двумя непораженными сегментами.

Выполнение байпасов мелких артерий из искусственных материалов критикуют некоторые сосудистые хирурги, сторонники первичной ампутации как лечения выбора пациентов, которым нужен байпас к дистальной артерии, но у которых, несмотря на все усилия, найти пригодный аутогенный венозный протез не удается [24]. Мы не согласны с этой рекомендацией и в подобных ситуациях будем выполнять байпас из искусственного материала политетрафлюороэтилена (ПТФЭ). Даже несмотря на то, что частота непроходимости таких протезов выше, чем у венозных, некоторой длительности проходимости добиться можно и, что важнее, можно добиться разумного увеличения периода сохранения конечности [25]. Хотя в подобных ситуациях консервированный глютаральдегидом протез из пупочной вены имеет сторонников как альтернатива [26], высокая частота образования аневризм в таком протезе, по-видимому, вряд ли будет способствовать широкому его применению [27, 28].

Методика подготовки реверсивного венозного протеза

Хотя относительная ценность венозных протезов, реверсивного и *in situ*, описана в гл. 43, очевидно, что не у всех пациентов окажутся вены, подходящие для протеза *in situ*. У таких пациентов можно обнаружить эктопические сегменты пригодных вен, в связи с чем все сосудистые хирурги должны хорошо владеть методиками забора и подготовки стандартного реверсивного венозного протеза. Как и во всех других аспектах методики дистального байпаса, терпение и скрупулезное внимание к деталям в этих случаях критически важны.

Как уже было сказано, все разрезы для доступа к используемым артериям следует планировать, имея в виду забор вен. Если один разрез используется для обеих процедур, следует его делать непосредственно над веной и для доступа к артерии поднять субфасциальный лоскут (см. рис. 44.7А). Этот способ позволяет избежать формирования кожного лоскута, что минимизирует осложнения при заборе вены. Мы часто используем разрез кожи для забора вены. После тщательного выделения вены ее ветви два-

жды лигируют и разделяют так, чтобы не создать никакого сужения за счет захвата избыточного количества адвентиции основной вены. Когда рассечение артерии завершено и венозный протез извлечен, все разрезы, сделанные для забора вен, временно закрывают кожными скрепками для предупреждения высыхания подкожного жира. После завершения наложения анастомозов и реверсии гепарина эти разрезы открывают вновь, тщательно выполняют гемостаз и послойно сшивают.

Как только вена извлечена из ее ложа, она погружается в раствор Hanks'a с температурой 4 °С, сбалансированного солевого раствора, применяемого для культурирования тканей. Вену промывают этим же раствором, используя длинную пластиковую канюлю с гладким концом. Эту канюлю постепенно вводят на всю длину вены, которую мягким прижатием пальца разделяют на сегменты по 4–5 см (рис. 44.7Е). Каждый такой сегмент осторожно растягивают раствором Hanks'a в момент, когда конец канюли находится в данном сегменте. При этом можно выявить все не лигированные ветви или дефекты стенки и осторожно их исправить, используя канюлю в качестве стента, тонкими нитями № 6-0. Такие швы могут ликвидировать утечки без сужения даже мелких вен. Канюлю медленно продвигают до тех пор, пока вся вена не будет слегка растянута и проверена на герметичность. Хотя теоретически возможны возражения против проведения канюли через весь просвет вены, мы полагаем, что это более чем оправдано в связи с частым выявлением внутрипросветных неокклюзирующих дефектов, которые можно выявить только этим способом [29]. Такими дефектами чаще всего оказываются сегменты с реканализированным тромбофлебитом. Если такие дефекты не выявлены, они могут стать причиной несостоятельности протеза из-за сужения просвета в таких зонах переплетенными волокнами фибрина. Такие сегменты можно выявить либо ощущением уплотнения венозной стенки над канюлей при пальпации, либо по затруднению прохождения канюли, которому препятствуют клубки волокон фибрина [29]. После того как вена подготовлена, ее хранят погруженной в охлажденный раствор Hanks'a по возможности до самого момента имплантации.

Методика окклюзии, разреза и сшивания мелких артерий

Хотя для решения этих задач есть много методик, для любой из них важны осторожность и деликатность действий. Если методики и инструменты, предназначенные для более крупных сосудов, применить на мелких артериях, возможны затруднения, ухудшающие результат, особенно если зона поражения находится в сегменте сосуда, на который накладывают зажим или анастомоз — типичная проблема для этой группы пациентов.

Окклюзия артерии

Перед окклюзией любой артерии внутривенно вводят гепарин (7500 ЕД). Далее гепарин вводят на каждый час окклюзии артерии (2500 ЕД). Для окклюзии мелких артерий и сохранения их просвета обескровленным, часто достаточно простой тракции сосуда силастиковыми сосудистыми держалками (рис. 44.7Ж). Все, что для этого требуется, — минимальное натяжение, препятствующее притоку крови в сегмент. Эта методика особенно полезна при мягких, нормальных артериях. Вторая методика — использование микрососудистых пружинных клипс (см. рис. 44.7Ж), также действующих атравматически. Иногда эти клипсы приходится накладывать на ветви — для получения сухого операционного поля. Для сосуда с более толстыми стенками существуют микроклипсы, аналогичные предназначенным для крупных сосудов, но меньше и мягче. Необходимо избегать перекручивания. Если все эти методики оказались неэффективными, может потребоваться применение внутрипросветного катетера с баллоном (№ 2). Однако проведение любого катетера в просвет таких сосудов сопряжено с определенным риском, и в целом его следует избегать, особенно при поражении сосуда на всем его протяжении. За последние 7 лет мы применяли турникет для достижения дистального гемостаза и минимизации рассечения артерий. Однако эта методика может оказаться не эффективной, особенно у пациентов с тяжелой кальцификацией артерий.

Артериальный разрез

Для создания доступа к просвету мелких артерий мы используем новое (№ 15) лезвие скальпеля (см. рис. 44.7Ж). Доступны также более мелкие лезвия (Beaver). Если артерия нормальная, можно использовать микроножницы (рис. 44.7З-2). Однако артерии в основном толстостенны и поражены, и использование ножниц приводит к зигзагообразной артериотомии, нависанию и неполному разрезу слоев интимы. Поэтому мы осторожно вводим в первичную артериотомию микрогемостат и завершаем разрез ножом, осторожно проводя его между слегка разведенными браншами микрогемостата (рис. 44.7З-1). Таким образом, мы получаем чистый разрез всех слоев (рис. 44.7И-1).

Сшивание протеза с артерией выполняют с адекватным освещением (налобный осветитель), прилагая все усилия к тому, чтобы видеть каждый миллиметр стенки протеза и артерии — как изнутри, так и снаружи. Двойные армированные швы накладывают на «верхушку» («носок») и «пятку» анастомоза. Верхушечный шов затягивают и осторожно продолжают по обеим сторонам анастомоза, захватывая одинаково небольшие участки протеза и артерии (рис. 44.7И-1 и 44.7И-2). Затем затягивают «пяточный» шов и проходят аналогично к обеим средним точкам анастомоза, где он затянут. Для *точного* наложения швов могут быть полезны частое орошение физраствором и оптическое увеличение (лупа). Один неверный шов в любом из двух концов анастомоза может привести к несостоятельности.

После завершения дистального анастомоза окклюзию снимают, протез и дистальную артерию промывают гепаринизированным физраствором. Протез осторожно проводят через заранее сформированный туннель, избегая какого-либо перекручивания. Затем с такой же осторожностью выполняют проксмальный анастомоз протеза с артерией, хотя с более крупными сосудами можно использовать более крупные клипсы и в швы захватывать более широкие участки.

Кальцифицированные артерии

Даже при выраженной кальцификации, как это бывает у некоторых диабетиков, успешное выполнение окклюзии, рассечения и сшивания артерии возможно [1, 3]. Наша методика для работы с такими трудными артериями включает осторожное раздавливание скоплений кальция зажимом. Образующиеся при этом фрагменты отломков лежат в интактной интимальной оболочке и редко нарушают ее целостность. Если же разрыв интимы происходит, его можно восстановить U-образными швами, осторожно наложенными изнутри просвета [3].

После завершения всех анастомозов остатки гепарина нейтрализуют протамином, тщательно выполняют гемостаз. Можно провести интраоперационную ангиографию или цифровую видеорентгеноскопию для визуализации протеза, дистального анастомоза и оттекающего тока крови, но они могут вводить в заблуждение, давая как ложнопозитивные, так и ложнонегативные результаты. Рану тщательно зашивают послойно, скрупулезно соблюдая методику.

Санация нежизнеспособных тканей и малые ампутации на стопе

Если на ишемизированной стопе есть некротические ткани или недренированные очаги инфекции, их иссечение и/или дренирование следует выполнить в конце операции по наложению байпаса к мелким артериям, оставляя после этого рану открытой. Если есть ограниченная гангрена пятки или передней части стопы и нет признаков инфицирования, гангрену можно оставить, и она медленно заживет по мере улучшения кровотока. Может оказаться необходимым удалить некротизированные пальцы для улучшения заживления стопы в целом. Если инфекция под контролем, после артериальной реконструкции можно добиться действительно хорошего заживления. С другой стороны, инфекция может препятствовать заживлению даже при ненарушенном артериальном кровотоке стопы, несмотря на все усилия, направленные на локальное дренирование и санацию [1, 9].

Распространенные некрозы и инфекция стопы часто могут препятствовать сохранению стопы в целом, иногда за исключением небольших ее участков. Несмотря на распространенность противоположного мнения, мы находим, что даже такие небольшие остатки стопы замечательно эффективны по сохранению возможности перемещения на двух ногах и, соответственно, способности пациента обслуживать себя самостоятельно. Естественно, мы полагаем, что такие остатки достойны того, чтобы за них бороться, с чем практически единодушно согласны наши пациенты. Аналогичным образом, у многих пациентов для заживления ран стопы может потребоваться пересадка расщепленного кожного лоскута. Даже при помещении на скомпрометированную поверхность такие лоскуты могут очень хорошо помочь в поддержании адекватной подвижности пациента.

Результаты

Летальность

С улучшением качества анестезиологического обеспечения, периоперационного кардиомониторинга и интенсивной терапии, *операционная (1 месяц) летальность* для таких мелкососудистых байпасов, остается низкой, в диапазоне 3–5%, несмотря на то что почти у всех этих пациентов есть распространенный коронарный атеросклероз и другие заболевания и почти никто из пациентов не отказался от операции в связи с имеющимся у него уровнем медицинского риска [1]. Большая часть этой летальности суть следствие сердечных проблем, главным образом инфаркта миокарда, но эта проблема возникает даже у пациентов с относительно небольшим риском.

В отличие от низкой операционной летальности поздняя летальность, связанная с сопутствующим коронарным атеросклерозом у пациентов, которым выполнены мелкососудистые байпасы для сохранения конечности, остается очень высокой. В течение 5 лет более 50% из них умирают от причин, не связанных с атеросклерозом ниже паховой складки или его лечением [1]. Этот процент подчеркивает факт того, что пациенты, нуждающиеся в операции, вступили в стадию окончания жизни и операцию следует рассматривать как паллиативную [1].

Осложнения

Осложнения операций вытекают главным образом из длительной госпитализации, которая часто требуется для заживления стопы, особенно при распространенной ее гангрене и инфицировании. У 7% из наших пациентов, которым пытались сохранить конечность, потребовались 2–4 локальных операции и госпитализация сроком от 2 до 4 месяцев [1]. В развитие осложнений вносят вклад и другие факторы. Хотя инфицирование с вовлечением собственно байпаса не типично и случается у менее чем 0,5% пациентов, которым мы выполняем первичный дистальный байпас, проблемы вовлечения зоны забора вены типичны и повышают необходимость в госпитальном лечении. Обычно удается справиться консервативными мерами, хотя иногда требуется хирургическая санация и даже пересадка кожи.

Проходимость байпаса

Первичная проходимость определяется как длительность проходимости байпаса до тромбоза протеза или до возникновения необходимости в повторном вмешательстве для фиксации проблемы с артериальной реконструкцией. Величина первичной проходимости байпаса ниже подколенной артерии широко варьирует, в зависимости от используемого протеза [8, 23], критерия операбельности, используемой методики вмешательства, сопротивления оттоку крови [30], числа пациентов, наблюдавшихся через 2 года, последующего лечения и методов определения проходимости. Хотя есть сообщения о более хороших результатах, уровень первичной проходимости, составляющий приблизительно 50%, для пациентов с 5-летней выживаемостью был бы разумным ожиданием при мелкососудистых байпасах. Многие из этих байпасов, рассматриваемых как «несостоятельные», можно сохранить, если угрозу поражения удается выявить до начала развития тромбоза (так называемое *состояние недостаточности*) и восстановить [19, 20, 31]. Более того, 15–30% дистальных байпасов для сохранения конечности, которые затромбировались, не возобновляют угрозу конечности, возможно, потому, что исходное поражение при помощи этого байпаса было вылечено и заживление сохраняется даже после их выхода из строя.

Проходимость и материал протеза

О первичной проходимости мелкоартериальных байпасов сообщают крупные рандомизированные проспективные исследования, сравнивающие протез из вены и ПТФЭ [32]. Первичная проходимость у венозного протеза в течение четырех лет 49±10%, в то время как у ПТФЭ-протеза 12±7% (рис. 44.11). Таким образом, очевидно превосходство использования для этих операций венозного протеза. Одна из исследовательских групп сообщила недавно о лучшей проходимости и, в результате, лучшем сохранении конечности с дистальным байпасом при помощи ПТФЭ-протеза [25]. Поэтому мы продолжаем использовать ПТФЭ-протезы для

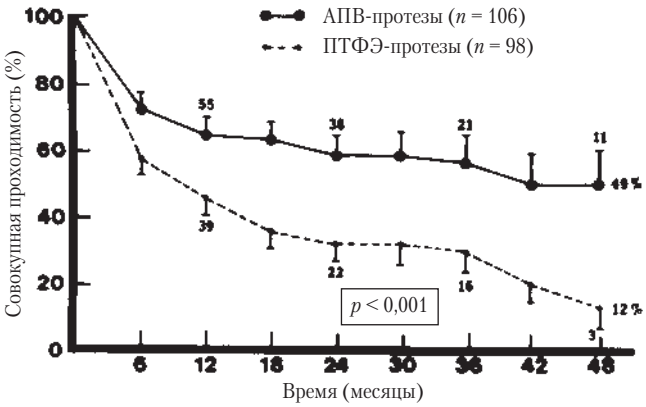


Рис. 44.11. Совокупная примерная статистическая продолжительность первичной проходимости для всех рандомизированных байпасов для артерий ниже подколенной с протезами из аутологичной подкожной вены (АПВ) и политетрафлюороэтилена (ПТФЭ). Число в каждой точке означает число наблюдавшихся протезов, остававшихся проходимыми в данный промежуток времени. Стандартная ошибка каждой точки показана. (С разрешения из Veith FJ, Gupta SK. et al. Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologus saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. J Vasc Surg 1986; 1: 104.)

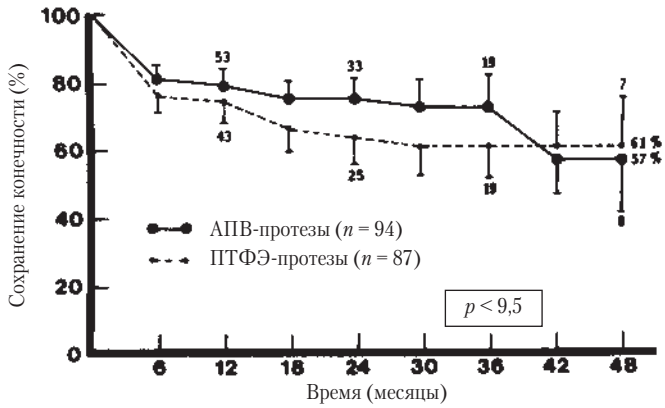


Рис. 44.12. Совокупная примерная статистика сохранения конечности у пациентов с рандомизированными протезами из аутологичной подкожной вены (АПВ) и политетрафлюороэтилена (ПТФЭ) к артериям ниже подколенной. Все представленные здесь операции были выполнены в связи с критической ишемией. Число в каждой точке означает число оперированных конечностей, остававшихся интактными в данный промежуток времени. Показана стандартная ошибка каждой точки. (С разрешения из Veith FJ, Gupta SK. et al. Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologus saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. J Vasc Surg 1986; 1: 104.)

байпасов к большеберцовой и малоберцовой артериям, но без венозных манжет и заплаток, хотя многие авторы поддерживают их применение. Ценность таких манжет и заплаток остается неочевидной [25].

Сохранение конечности и паллиатив

Сохранение конечности важно для пациента. Частота сохранения конечности существенно превышает частоту проходимости первичного байпаса на 10–40% по разным причинам, даже если первичный байпас был выполнен в связи с критической ишемией. Продолжение заживления после недостаточности байпаса уже упоминалось. По-видимому, эффективность повторных вмешательств не менее важна. Уровни четырехлетней выживаемости конечности при дистальных байпасах в совместном исследовании составили 57±10% для венозных протезов и 61±10% для протезов из ПТФЭ (рис. 44.12) [32].

Хотя цифры отражают судьбу конечности у пациентов, перенесших операцию и выживших в течение 4–5 лет, они не говорят о сохранении конечностей в более обширной группе пациентов, умерших в этот период. Последний параметр важен для определения ценности или оправданности операции с точки зрения перспектив для пациента. Несколько лет назад мы продемонстрировали, что 81–95% пациентов, которым были выполнены такие операции и которые умерли в течение 5 лет, сохраняли свои конечности и эффективно передвигались до момента смерти [1]. На основании этих данных мы пришли к заключению, что мелкососудистые байпасы — необходимая операция, дающая лучшие результаты, чем альтернативные большие ампутации выше и ниже колена. Это особенно справедливо в свете того, что 25% наших пациентов настолько немощны, что уже не в состоянии обучиться использованию протезов ниже колена [33].

Лечение после операции и повторные вмешательства

Успешно проведенный байпас любого вида ниже паховой связки не препятствует дальнейшему прогрессированию процесса атеросклеротической болезни. Более того, у некоторых пациентов, к счастью не у всех, операция инициирует *неоинтимальную гиперплазию*. В это поражение могут быть вовлечены точки притока к байпасу и оттока от него — если использован искусственный протез. В венозном протезе возможно развитие суживающего просвет гиперпластического поражения, как фокального, так и диффузного. Любой из этих процессов, а также *техническое несовершенство* артериальной реконструкции, может уменьшить ее кровоток. Это, в свою очередь, может ослабить гемодинамический компонент терапевтического эффекта операции и привести к тромбозу протеза. В свете всех этих процессов, с учетом далеко зашедшей степени атеросклероза у пациентов, нуждающихся для сохранения конечностей в байпасах к артериям ниже подколенной, становится не удивительно, что до 37% этих операций со временем закончатся несостоятельностью (тромбозом) или развитием процессов, снижающих гемодинамическую эффективность [2].

Концепция недостаточности протеза

Нами и другими авторами продемонстрировано, что частое тщательное послеоперационное обследование, включающее осмотр хирургом и неинвазивные лабораторные исследования, делают возможным выявление гемодинамически значимых поражений, угрожающих проходимости артериальной реконструкции до того, как они станут причиной тромбоза [1, 19, 31, 34–36]. Эти поражения могут локализоваться как в самом протезе байпаса, так и дистальнее его. Нами продемонстрировано, что без лече-

ния эти поражения неизбежно заканчиваются тромбозом [19]. Более того, по нашим наблюдениям, состояние артериальных реконструкций, выполненных всеми типами венозных протезов, равно как и протезов из ПТФЭ, недостаточно, но, как показали мы, а равно и другие исследователи, коррекция причинного поражения до того, как оно вызвало тромбоз, и проще, и эффективнее [19, 20, 31]. Более того, здоровые сегменты венозного протеза, не поврежденные тромбозом, могут оставаться полезными.

В связи с этими фактами чрезвычайно важно часто обследовать пациентов, которым выполнены мелкоартериальные байпасы. Хирург должен тщательно проверять пульс каждые 6 недель в первые 6 месяцев после операции. После этого интервал между обследованиями увеличивается до 2–3 месяцев. В идеале, неинвазивные исследования следует выполнять с той же частотой. Однако контроль может тормозиться стоимостью исследований, и мы в большинстве случаев полагаемся на хирургическое обследование. Опираясь только на этот показатель, мы к настоящему времени смогли выявить более 150 несостоятельных протезов [37].

При каких-либо изменениях пульса в оперированной конечности или возобновлении симптоматики экстренно выполняются почти всегда подтверждающие неинвазивные исследования и артериография. Если обнаружено короткое стенозирующее поражение и оно не доступно, но может быть лечено чрескожной баллонной ангиопластикой, — этот метод мы полагаем предпочтительным. Если поражение влечет окклюзию или не подходит для ангиопластики, или легкодоступно, выполняют небольшие операции. Обычно они принимают форму пластики венозной заплатой, коротких проксимальных или дистальных удлинений протеза, или байпаса короткой веной поражения в исходном венозном протезе. Там, где применение вены невозможно, можно использовать ПТФЭ с удивительно хорошими результатами [30].

Недостаточность или тромбоз дистальных байпасов

Ранняя недостаточность (в пределах 30 дней) дистального байпаса обычно связана с каким-то техническим несовершенством, в то же время она редко бывает следствием неудачного выбора точки отхождения или слишком высокого сопротивления оттоку [30]. Если первая операция была выполнена с целью сохранения конечности, в конечности с недостаточностью протеза эта угроза неизбежно возникнет вновь и станет показанием к ургентной повторной операции. Для реконструкции протез вскрывают линейным разрезом у его верхушки так, чтобы тромб можно было удалить баллонным катетером, внутреннюю артерию-реципиент можно осторожно освободить от сгустка и четко визуализировать анастомоз [39, 40]. Любой дефект необходимо корригировать. Проксимальную рану без особой необходимости вскрывать не следует. После ушивания всех вскрытий артерии и протеза тонкими монофиламентными швами, по методике, аналогичной уже описанной, выполняют интраоперационную ангиографию протеза и точки оттока. Корригируют все визуализированные дефекты. Для вычисления градиента притока можно измерить дистальное давление в протезе. Реверсируют гепарин. Выполняют гемостаз и рану ушивают. В качестве периоперационных антитромбоцитарных средств можно использовать низкомолекулярный декстран или деривaты дикумарола, хотя убедительных доказательств их ценности нет, и все они потенциально обладают как преимуществами, так и недостатками.

Поздняя недостаточность протеза может случиться в любое время после 30 дней. Недостаточность, развившаяся до 18 месяцев после операции, в основном бывает следствием неоинтимальной гиперплазии, захватывающей протез и один анастомоз, обычно дистальный [40]. Позднее причиной недостаточности, как правило, является прогрессирующий атеросклероз. Недостаточность ПТФЭ-протезов к мелким артериям иногда возникает без очевидных причин, возможно, в связи с более высокой тромбогенностью этого материала. Если тромбоз протеза развился через несколько месяцев или лет после проведения байпаса к мелким артериям, заживление и сохранение стопы пациента возможно, несмотря на снижение артериального кровотока. Для пациента повторная операция не показана, за исключением по настоящему нестерпимой боли в покое, толерантной к анальгетикам. Если, однако, угроза конечности развилась вновь, для выявления причин недостаточности протеза (например, нарушение притока) выполняют полную артериографию, но еще важнее определить, есть ли проходимый сегмент для выполнения нового байпаса [40]. Почти всегда такой сегмент на каком-нибудь уровне есть, и мы широко используем дистальную глубокую артерию бедра, подколенную артерию и эти же или другие артерии ниже подколенной для *вторичных байпасов короткой веной*. В этом отношении особенно полезны необычные доступы, обсужденные выше. Обычно подходящий короткий сегмент вены так же можно найти, в противном случае выбор ПТФЭ все же лучше, чем большая ампутация.

Недавно свое место в лечении недостаточности протеза заняли литические препараты и устройства для эндоваскулярной эмболэктомии, хотя проведение некоторых открытых операций они не отменили. Наша группа также сообщила о применении и высокой эффективности тромбэктомии с рентгеноскопическим наведением [41].

Заключение

Байпасы к мелким артериям ниже подколенной на ноге или стопе при соответствующем выполнении могут быть полезной операцией, обычно ведущей к сохранению конечности и помогающей облегчить участь пациентов с угрозой потери нижней конечности. Эти операции необходимо основывать на точной предоперационной артериографии и проводить в центрах, где есть специалисты, не просто владеющие всеми техническими навыками для наложения байпаса, но так же знающие все особенности пред-, интра- и послеоперационного периодов, включая интенсивную терапию. Более того, в связи с природой заболевания следует ожидать неизбежной недостаточности немалой доли таких операций. Соответственно жизненно важно тщательное выявление и коррекция существенных поражений еще до тромбирования протеза. С этими оговорками результаты протезирования можно рассматривать как приемлемые для большинства пациентов, нуждающихся в таких операциях.

Благодарность

Эта работа частично была поддержана грантами Manning Foundation, Anna S. Brown Foundation и William J. Von Liebig Foundation.

Литература

1. Veith FJ, Gupta SR, et al. Progress in limb salvage by reconstructive arterial surgery combined with new or improved adjunctive procedures. Ann Surg 1981; 194: 386.
2. Veith FJ, Gupta SK, et al. Changing arteriosclerotic disease patterns and management strategies in lower limb threatening ischemia. Ann Surg 1990; 212: 402.
3. Ascer E, Veith FJ, White-Flores S. Infrapopliteal bypasses to heavily calcified rock-like arteries: management and results. Am J Surg 1986; 152: 220.
4. Hall KY. The great saphenous vein used in situ as an arterial shunt after extirpation of the vein valves: a preliminary report. Surgery 1962; 51: 492.
5. Leather RP, Shah DM, et al. Infrapopliteal bypass for limb salvage: increased patency and utilization of the saphenous vein used «in situ.» Surgery 1981; 90: 1000.
6. Wengerter KR, Veith FJ, et al. Prospective randomized multicenter comparison of in situ and reversed vein infrapopliteal bypasses. J Vasc Surg 1991; 12: 189.
7. Veith FJ, Gupta SK, et al. Superficial femoral and popliteal arteries as inflow site for distal bypasses. Surgery 1981; 90: 980.
8. Veith FJ, Ascer F, et al. Tibiotibial vein bypass grafts: a new operation for limb salvage. J Vasc Surg 1985; 2: 552.
9. Veith FJ, Gupta SK, Daly V. Femoropopliteal bypass to the isolated popliteal segment: Is polytetrafluoroethylene graft acceptable? Surgery 1981; 89: 296.
10. Davis RC, Davies WT, MannickJA. Bypass vein grafts in patients with distal popliteal artery occlusion. Am J Surg 1975; 129: 421.
11. Rivers SP, Veith FJ, et al. Successful conservative therapy of severe limb threatening ischemia: the value of nonsympathectomy. Surgery 1986; 99; 759.
12. Nunez A, Veith FJ, et al. Direct approach to the distal two portions of the deep femoral artery for origin or insertion of secondary bypasses. J Vasc Surg.
13. Veith FJ, Ascer E, et al. Unusual approaches to infraing Wnalarteries. J Cardiovasc Surg 1987; 28: 58.
14. Veith FJ, Ascer E, et al. Lateral approach to the popliteal artery. J Vasc Surg 1987; 6: 119.
15. Veith FJ, Gupta SK. Femoral-distal artery bypasses. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. Operative techniques in vascular smgery. New York: Grune & Stratton, 1980: 141.
16. Dardik H, Dardik I, Veith FJ. Exposure of the tibialperoneal arteries by a single lateral approach. Surgery 1974; 75: 337.
17. Veith FJ, Gupta SK, et al. Alternative approaches to the deep femoral, the popliteal and infrapopliteal arteries in the leg and foot. In: JJ Bergan, JST Yao, eds. Techniques in arterial surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 145–156.
18. Szilagyi DE, Smith RF, et al. The biologic fate of autogenous vein implants as arterial substitutes: clinical, angiographic and histopathologic observations in femoropopliteal operations for atherosclerosis. Ann Surg 1973; 178: 232.
19. Veith FJ, Weiser RK, et al. Diagnosis and management of failing lower extremity arterial reconstructions. J Cardiovasc Surg 1984; 25: 381.
20. Ascer E, Collier P, et al. Reoperation for PTFE bypass failure: the importance of distal outflow site and operative technique in determining outcome. J Vasc Surg 1987; 5: 298.
21. Wengerter KR, Veith FJ, et al. influence of vein size (diameter) on infra popliteal reversed vein graft patency. J Vasc Surg 1990; 11: 525.
22. Veith F, Moss CM, et al. Preoperative saphenous venography in arterial reconstructive surgery of the lower extremity. Surgery 1979; 85: 253.
23. Ascer E, Veith FJ, et al. Short vein grafts: a superior option for arterial reconstructions to poor or compromised outflow tracts. J Vasc Surg 1988; 7: 370.
24. Hobson RW II, Lynch TG, et al. Results of revascularization and amputation in severe lower extremity ischemia: a 5-year clinical experience. J Vasc Surg 1985; 2: 174.
25. Parsons RE, Suggs WD, Veith FJ, et al. Polytetrafluoroethylene bypasses to infrapopliteal arteries without cuffs or patches: a better option than amputation in patients without autologous vein. J Vasc Surg 1996; 23: 347.
26. Dardik H, Baier RE, et al. Morphologic biophysical assessment of long-term human umbilical cord vein implants used as vascular conduits. Surg Gynecol Obstet 1982; 154: 17.
27. KarkowWS, Cranley JJ, et al. Extended study of aneurysm formation in umbilical grafts. J Vasc Surg 1986; 4: 486.
28. Hasson JE, Newton WD, et al. Mural degeneration in the glutaraldehyde tanned umbilical vein graft: incidence and implications. J Vasc Surg 1986; 4: 243.
29. Panetta TF, Marin ML, et al. Unsuspected pre-existing saphenous vein disease: an unrecognized cause of vein bypass failure. J Vasc Surg 1992; 15: 102.
30. Ascer E, Veith FJ, et al. Intraoperative outflow resistance as a predictor of late patency of femoropopliteal and infrapopliteal arterial bypasses. J Vasc Surg 1987; 5: 820.
31. Whittemore AD, Clowes AW, et al. Secondary femoropopliteal reconstruction. Ann Surg 1981; 193: 35.
32. Veith FJ, Gupta SR, et al. Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. J Vasc Surg 1986; 1: 104.
33. Gupta SK, Veith FJ, et al. Cost analysis of operations for infrainguinal arteriosclerosis. Circulation 1982; 66: (Suppl 2): 9.
34. O'Mara CS. Hinn WR, et al. Recognition and surgical managemenr ofparenrhut hemodynamically failed arterial grafts. Arm Surg 1981; 193: 467.
35. Ring EJ, Alpen JR, et al. Early experience with percutaneous translnminal angioplasry nsing a vinyl balloon catheter. Ann Surg 1980; 191: 438.
36. Smith CR, Green RM, DeWeese JA. Pseudoocclusion of femo-ropopliteal bypass grafts. Circulation 1983; 68(Suppl 2): 88.
37. Sanchez L, Gupta SK, et al. A ten-year experience with one hundred fifty failing or threatened vein and polytetrafluoroethylene arterial bypass grafts. J Vasc Surg 1991; 14: 729.
38. Sanchez LA, Suggs WD, Veith FJ, et al. The merit of polytetrafluoroethylene extensions and interposition grafts to sahage failing infrainguinal vein bypasses. J Vasc Surg 1996; 23: 329.
39. Veith FJ, Gupta SK, Daly V. Management of early and late thromhosis of expanded polytetrafluoroethylene (PIFE) femoropopliteal bypass grafts: favorable prognosis with appropriate reoperation. Surgery 1980; 87: 581.
40. Veith FJ, Gupta SK, et al. Improved strategies for secondary operations on infrainguinal arteries. Ann Vasc Smg 1990; 4: 85.
41. Parsons RE, Marin ML, Veith FJ, et al. Fluroscopically assisted thrombembolecromy: an improved method for treating acute arterial occlusious. Ann Vasc Surg 1996; 10: 201.

Глава 45

Байпасы к подошвенным артериям и другим ветвям большеберцовой артерии

Энрико Ашер и Уильям Р. Йоркович

Более половины столетия прошло с момента знаменитой публикации, в которой Jean Kunlin описал свой клинический опыт применения новой артериальной реконструкции, позволяющей избежать больших ампутаций у пациентов с тяжелыми окклюзионными заболеваниями поверхностной бедренной артерии [1]. Эффективность и долговечность бедренно-подколенных байпасов с реверсивным использованием подкожной вены подтвердили и другие исследователи, и с тех пор эта операция стала методом выбора перед симпатэктомией и эндартерэктомией [2–5]. В дальнейшем другие хирурги распространили байпас блокированного артериального сегмента в нижней конечности до больших ветвей подколенной артерии [6, 7]. Некоторому количеству больных потребуется байпас сосудов ниже лодыжки, хотя у большинства пациентов с окклюзионным атеросклеротическим поражением нижних конечностей с потерей тканей или ее угрозой течение заболевания позволяет выполнить артериальную реконструкцию выше или ниже колена. Было доказано, что такие байпасы к ветвям большеберцовой артерии на стопе — достойная альтернатива и предпочтительнее большой ампутации, особенно в популяциях пожилых и/или страдающих диабетом пациентов с ограниченными возможностями реабилитации и у которых клинические проявления случаются чаще, чем у других [9–12]. Предлагаемая дискуссия будет сосредоточена на ведении таких пациентов, включая обзор сосудистой анатомии и опубликованных результатов.

Показаниями к операции остаются потеря ткани или боль в покое. Предоперационная оценка с неинвазивным измерением кровяного давления в сегменте и соотношения пульс/объем полезны не только для регистрации и подтверждения клинического впечатления, но и для сравнения с послеоперационным состоянием. Ангиография необходима для определения точек входа и выхода байпаса. Для уменьшения длины венозного протеза обычно используют наиболее дистальные из доступных точек оттока. При идентификации дистальных сосудов притока иногда требуется двухплоскостной обзор для дифференциации «слепой» артерии тыла стопы от латеральной предплюсневой или медиальной артерии от подошвенной. Для исследования артерий стопы в связи со сниженным в них кровотоком может потребоваться занимающая время визуализация. Недавно было доказано, что для идентификации проходимых артерий нижней конечности, которую невозможно осуществить традиционными ангиографическими методиками, полезна магнитно-резонансная ангиография [13].

Анатомический доступ и методики

Подошвенные артерии

Для адекватного доступа к этим сосудам необходимо подробное знание топографической анатомии стопы. Задняя большеберцовая артерия разделяется на небольшом расстоянии ниже медиальной лодыжки на две большие ветви: латеральную и медиальную подошвенные артерии (рис. 45.1). Доступ к этим артериям проще, если сначала рассечена позади лодыжки задняя большеберцовая артерия, лежащая глубже lacinate-связки (сетчатый сгибатель) (рис. 45.2). Изгиб разреза к подошвенной поверхности стопы неизбежно обнажает две основные ветви задней большеберцовой артерии (рис. 45.3). Хотя анатомические особенности встречаются нередко [14], латеральная подошвенная артерия обычно формирует основную подошвенную дугу, и по размеру она больше латеральной ее части. Меньшая по размеру медиальная подошвенная артерия через коллатерали снабжает внутренние мышцы первого, второго и третьего пальцев

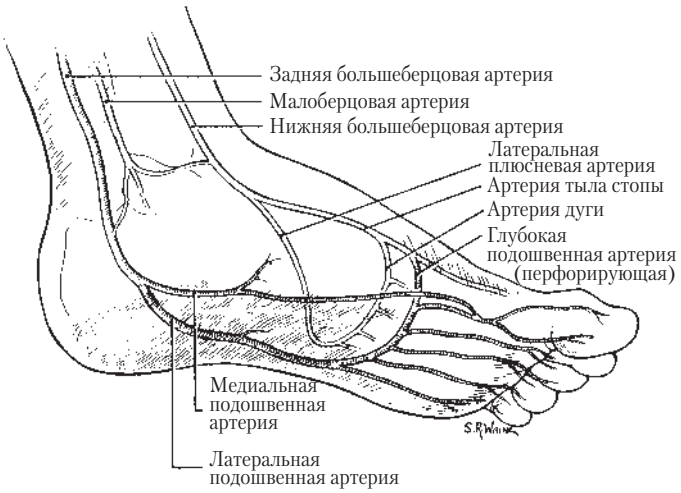


Рис. 45.1. Две основные ветви задней большеберцовой артерии. Латеральная подошвенная артерия обычно больше и формирует глубокую подошвенную дугу, в то время как медиальная подошвенная артерия снабжает внутренние мышцы первого, второго и третьего пальцев стопы.

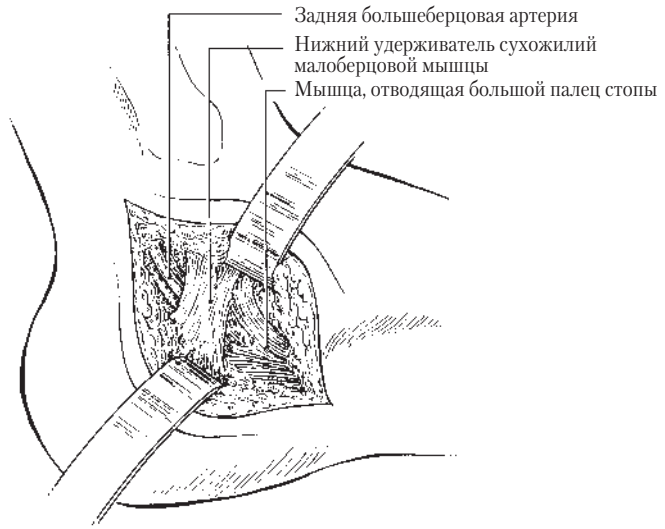


Рис. 45.2. Показано соотношение задней большеберцовой артерии с нижним удерживателем сухожилий малоберцовых мышц и мышцей отводящей большой палец стопы. Для адекватного выделения подошвенных артерий обычно требуется рассечение мышцы.

стопы (рис. 45.4). Если латеральная подошвенная ветвь блокирована, медиальная подошвенная артерия может увеличиваться и снабжать подошвенную дугу через коллатерали. Мы не сторонники прямого доступа к этим сосудам по нескольким причинам. В связи с тем что кожа стопы толстая и развести разрез не легко, адекватное выделение затруднено, если разрез не совпадает точно с ходом сосуда. Во-вторых, малый диаметр этих сосудов, вкупе с относительно глубоким их расположением в стопе, затрудняют прямой к ним доступ. И наконец, в связи с тем, что подошвенная артерия обычно больше и расположена ниже при наружной ротации стопы, ее выделение проще при наблюдении точки ветвления от задней большеберцовой артерии. Как только идентифицирован какой-либо из этих сосудов, последующее выделение можно выполнить рассечением lecinate-связки вдоль, с пересечением мышцы, отводящей большой палец стопы. Более дистальное выделение можно выполнить, разделив медиальный край подошвенного апоневроза и короткую мышцу – сгибатель пальцев.

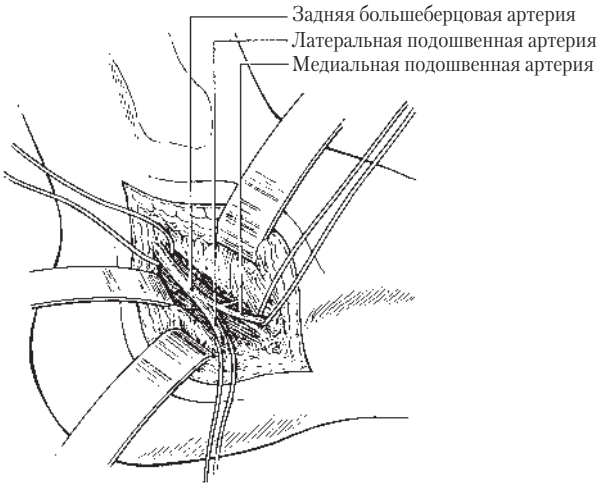


Рис. 45.3. Выделение дистальной части большеберцовой артерии, а также латеральной и медиальной подошвенных ветвей осуществляется разрезом сетчатого сгибателя и мышцы отводящей большой палец стопы. Более крупная латеральная подошвенная ветвь обычно ниже медиальной подошвенной ветви, когда стопа ротирована кнаружи в положении пациента на спине.

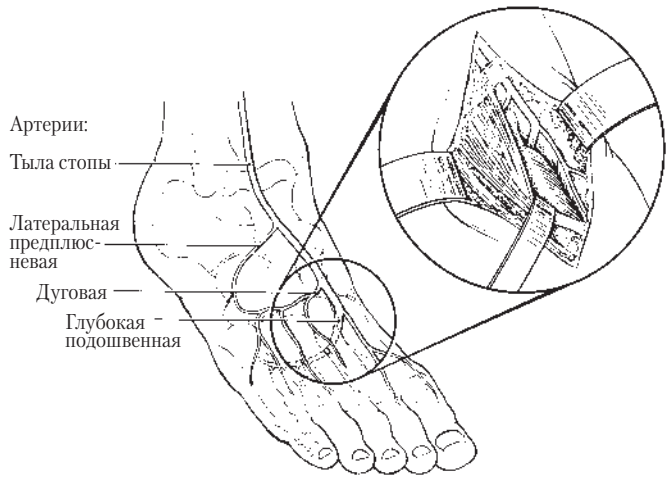


Рис. 45.4. Глубокая подошвенная дуга является основным терминалом артерии тыла стопы. На вставке показано отхождение глубокой подошвенной ветви и ее дальнейший ход между основанием первой и второй предплюсневых костей. Этот доступ проще при латеральном отведении короткой мышцы – сгибателя большого пальца стопы.

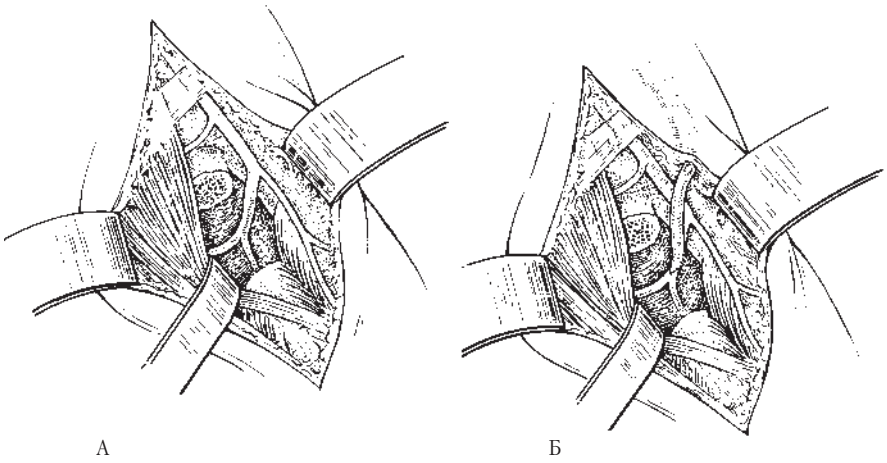


Рис. 45.5. (**А**) Выделение всей ветви глубокой подошвенной дуги после резекции второй предплюсневой кости. (**Б**) При таком выделении значительно упрощается наложение дистального анастомоза.

Глубокая подошвенная артерия

Глубокую подошвенную дуговую ветвь артерии тыла стопы находят, расширив первичный разрез, использованный для идентификации артерии тыла стопы дистальнее уровня предплюсневых костей. Глубокая подошвенная ветвь выходит в этой точке и идет через отверстие, ограниченное проксимально дорсальной предплюсневой связкой, дистально-дорсальным кольцом межкостных мышц, а медиально и латерально — основаниями первой и второй предплюсневых костей (рис. 45.4). Глубже этого отверстия подошвенная дуга соединяется с латеральной подошвенной артерией и формирует глубокую подошвенную дугу. Выделение артерии в отверстии упрощается оттягиванием или пересечением короткой мышцы – сгибателя большого пальца стопы одновременно с подъемом надкостницы проксимальной части второй предплюсневой кости. Эту часть кости затем перекусывают при помощи костных кусачек, что позволяет обнажить глубокую подошвенную артерию (рис. 45.5).

Латеральная плюсневая артерия

Для того чтобы подойти к одной из терминальных ветвей артерии тыла стопы, латеральной плюсневой артерии, нужно идентифицировать проходимую артерию в месте соединения голени и тыла стопы (рис. 45.4). Используя криволинейный разрез на тыле стопы и разделив сетчатый разгибатель, подходят к артерии тыла стопы. Более дистальный разрез на уровне ладьевидной кости откроет отхождение латеральной пястной ветви, где она проходит латерально по направлению к пятой предплюсневой кости и затем под короткой мышцей — разгибателем пальцев. Если нужно еще более дистальное выделение артерии, латеральное отведение короткой мышцы — разгибателя пальцев и частичное иссечение короткой мышц — разгибателя большого пальца стопы могут оказать дополнительную помощь в мобилизации. Эта ветвь может быть важным источником кровоснабжения тыла стопы через анастомозы с дуговой артерией.

Технические аспекты операции не отличаются от необходимых для байпасов более проксимальных артерий. Осторожное обращение с сосудом, использование налобного фонаря для адекватного освещения операционного поля, размягчения кальцифицированных артерий, наложение при необходимости соединяющих швов [15] и выполнение завершающей ангиографии — все эти компоненты полезны для удлинения срока проходимости протеза. Когда ветвь артерии реципиента проходима на протяжении с коротким изолированным большеберцовым сегментом, дистальный анастомоз следует накладывать прямо поперек его отхождения (рис. 45.6). Обязательное использование вены как кондуита является, по-видимому, единственным и наиболее важным фактором, определяющим длительность проходимости этих байпасов. Необходимо сделать все, включая подготовку вен на руке, для адекватной длины этих байпасов.

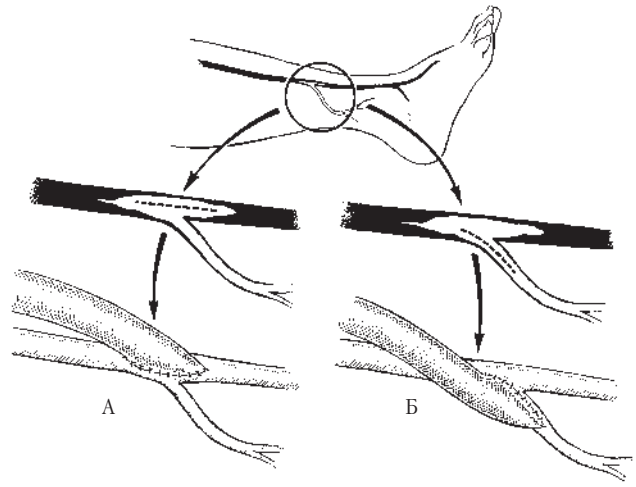


Рис. 45.6. Позиционирование дистального анастомоза для байпаса к ветвям большеберцовой артерии. (**А**) Ограничение анастомоза до короткого большеберцового сегмента может стать причиной турбулентности с последующим тромбозом. (**Б**) Предпочтительное размещение анастомоза прямо в ветвь-реципиент.

Результаты

Наш 4-летний опыт состоит из 20 байпасов к вышеупомянутым ветвям на стопе с 2-летней проходимостью 81% и представлен на графике (рис. 45.7) [9]. В периоперационном периоде смертей не было, хотя два пациента умерли в последующем от инфаркта миокарда. Сохранение конечности к 2 годам составило 85%. Ос-

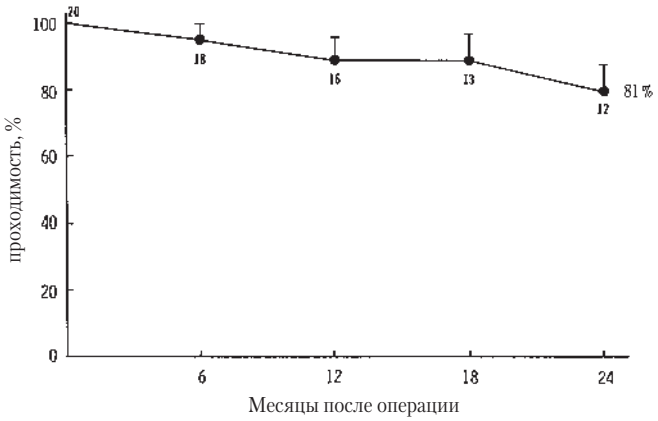


Рис. 45.7. Сводная таблица уровней первичной проходимости протеза у 20 байпасов к ветвям стопы. Число пациентов группы риска и стандартная ошибка указаны для каждого интервала.

ложнения раны были редки, всего в двух случаях отмечено поверхностное инфицирование в месте забора вены. Позднее о приемлемых результатах байпасов к подошвенным артериям сообщали и другие, с уровнем 2-летней проходимости от 66% до 73% [10, 11] и 2-летним сохранением конечности до 89% [11].

Мы так же проанализировали наш опыт байпасов к подошвенным артериям в Медицинском центре Maimonides с 1989 по 1994 г. Одиннадцати пациентам с ишемией, угрожающей конечности, были выполнены байпасы к подошвенным артериям (семь — к латеральной подошвенной и четыре к медиальной подошвенной). Десять из этих байпасов оставались проходимыми от 6 месяцев до 4 лет (в среднем 18 месяцев) (рис. 45.8 и 45.9). Остальные байпасы оказались несостоятельными через 2 года после имплантации, что стало причиной ампутации ниже колена. Результаты этих байпасов оправдывают немалые усилия по их выполнению.

Эти отличные по проходимости результаты были получены, несмотря на относительно высокое сопротивление кровотоку, измеренному во время операции. Предшествовавшие сообщения до-



Рис. 45.8. Завершающая ангиограмма очень короткого (6 см) венозного байпаса от дистальной задней большеберцовой артерии к латеральной подошвенной артерии. Этот байпас оставался проходимым более двух лет.



Рис. 45.9. Ангиограмма байпаса от подколенной артерии к медиальной подошвенной с реверсивной подкожной веной. Обратите внимание на прекрасный размер и разветвление медиальной подошвенной артерии при окклюзии в месте отхождения латеральной подошвенной артерии. У этого пациента, страдающего диабетом, проходимость протеза и жизнеспособность конечности сохранялись более 3 лет.

кументировали корреляцию между повышением сопротивления кровотоку и проходимостью протеза [16]. Возможно, негативный эффект повышенного сопротивления кровотоку является преимуществом применения байпаса более короткой веной через использование наиболее дистального проходимого источника притока крови. Мы, как и другие, обратили внимание на улучшение частоты проходимости в дистальных байпасах к сосудам с нарушенным путем оттока, когда длина протеза уменьшается до 40 см или менее [17, 18]. Является это следствием уменьшения частоты фиброзного стеноза или меньшего повреждения интимы — остается неясным. Кроме того, эти и другие потенциальные преимущества, такие как более частое использование вен, минимизация осложнений раны в месте забора вены и отказ от использования пахового доступа при обширных рубцах или ожирении представляются реальными преимуществами, связанными с применением байпаса короткой веной.

Заключение

При тяжелом поражении промежуточных артериальных сегментов байпасы к ветвям большеберцовой артерии на стопе являются приемлемым средством сохранения конечности пациентов, которые в противном случае обречены на большую ампутацию. Использование аутологичной вены и минимизация длины протеза за счет использования наиболее дистального приемлемого источника притока крови представляются основными факторами, влияющими на проходимость протеза, несмотря на поражение пути оттока при отсутствии подошвенной дуги. По меньшей мере в одном сообщении была повышена периоперационная летальность, сопровождавшая такие наиболее дистальные байпасы. Однако при сравнении с байпасами более проксимальными [19] долговременная выживаемость была схожей. Эти находки подчеркивают, что сохранение конечности у таких пациентов является первоочередной задачей и что периоперационная оценка и лечение должны быть максимально тщательными. Такой расширенный подход к сохранению конечности должен быть включен в арсенал сосудистого хирурга.

Литература

1. Kunlin J. Le trairment de l'arterite obliterante apr la greffeveineuse. Arch Mal Coeur 1949; 42: 371–375.
2. Julian OC, Dye WS, et al. Direct surgery of arteriosclerosis. Ann Surg 1952; 135: 459–474.
3. Pratt GH, Krahl E. Surgical therapy for the occluded artery. Am J Surg 1954; 87: 722–729.
4. Shaw RS, Wheelock F. Blood vessel grafts in the treatment of chronic occlusive disease in the femoral artery. Surgery 1955; 37: 94–104.
5. Dye WS, Grove WJ, et al. Two and four year behavior of vein grafts in the lower extremities. AMA Arch Surg 1956; 72: 164.
6. Morris GC, DeBakey ME, et al. Arterial bypass below the knee. Surg Gynecol Obstet 1956; 108: 321.
7. McCaughan JJ. Successful arterial grafts to the anterior tibial, posterior tibial (below the peroneal) and peroneal arteries. Angiology 1961; 12: 91–94.
8. Veith FJ, Gupta SK, et al. Changing arterioscleroric disease patterns and management strategies in lower-limb-threatening ischemia. Ann Surg 1990; 212: 402–414.
9. Ascer E, Veith FJ, Gupta SK. Bypasses of plantar arteries and other tibial branches: an extended approach to limb salvage. J Vasc Surg 1988; 8: 434–441.
10. Quinone-Baldrich WJ, Colburn MD, et al. Very distal for bypass for salvage of the very ischemic extremity. Am J Surg 1993; 166: 117–123.
11. Andros G, Harris RW, et al. Lateral plantar artery bypass grafting: defining the limits of foot revascularization. J Vasc Surg 1989; 10: 511–521.
12. Connors JP, Walsh DB, et al. Pedal branch artery bypass: a viable limb salvage option. J Vasc Surg 2000; 6: 1071–1079.
13. Carpenter JP, Owen RS, et al. Magnetic resonance angiography of peripheral runoff vessels. J Vasc Surg 1992; 16: 807–815.
14. Yamado T, Gloviczki P, et al. Variations of the arterialanatomyofthefoot. Am J Surg 1993; 166: 130–135.
15. Ascer E, Veith FJ, White-Flores SA. Infrapopliteal bypasses to heavily calcified rock-like arteries: management and results. Am J Surg 1986; 152: 220–223.
16. Ascer E, Veith FJ, et al. Components of outflow resistance and their correlation with graft patency in lower extremity arterial reconstructions. J Vasc Surg 1984; 1: 817–828.
17. Ascer E, Veith FJ, et al. Short vein grafts: a superior option for arterial reconstructions to poor or compromised outflow tracts? J Vasc Surg 1988; 7: 370–378.
18. Andros G, Harris RW, et al. Bypass grafts to the ankle and foot. J Vasc Surg 1988; 7: 785–794.
19. Schneider JR, Walsh DB, et al. Pedal bypass versus tibial bypass with autogenous vein: a comparison of outcome and hemodynamic results. J Vasc Surg 1993; 17: 1029–1040.

Глава 46

Расширенные методики сохранения конечности с использованием свободного лоскута

Дэвид Л. Фелдман, Л. Скотт Левин

Операцию аутологичной трансплантации смешанных тканей широко используют для реконструкции травматических, врожденных и неопластических деформаций. Это применение микрохирургической техники дало возможность реконструктивной хирургии заживлять сложные раны, восстанавливать деформации и сохранять конечности, которым угрожает ампутация.

Микрососудистый свободный лоскут чаще всего представляет собой одноэтапный перенос сложного сегмента мышц или кожи и подкожной ткани, который становится возможным благодаря анастомозам одной артерии и одной–двух вен лоскута с соответствующими сосудами реципиентной зоны. Последние анатомические исследования дали возможность реконструктивным хирургам инкорпорировать ряд других тканей, таких как кости, нервы и сухожилия в свободный лоскут, к тому же, подобные исследования позволили выкраивать свободные лоскуты в соответствии со специфическими нуждами ран-реципиентов.

Исследования Carrel и Guthrie в начале XX века включали создание триангуляционного метода, использование вставочного венозного протеза и анастомоз конец-в-бок — методики, критические для выполнения современных микрохирургических операций. В 1907 г. Carrel задокументировал первый случай успешной реплантации конечности у собаки в своей исторической рукописи «Хирургия кровеносных сосудов», опубликованной в *Johns Hopkins Hospital Bulletin*. В начале 1960-х годов Jacobson и Suarez [1], а затем Buncke и Buncke [2] первыми применили операционный микроскоп, что проложило путь к успешным реплантациям и трансплантациям пальцев у обезьян. Вскоре последовало проведение исследований кожной васкуляризации, которые помогли определить зоны кожи, снабжаемые конкретными артериальными и венозными веточками, аксиальный паттерн лоскута. Первым из них был дельтопекториальный лоскут, описанный Bakamjian [3], и паховый лоскут, описанный McGregor и Jackson [4]. Анатомическая классификация мышечного кровоснабжения Mathes и Nahai помогла идентифицировать мышцы, наиболее подходящие для свободного переноса тканей [5]. Последние исследования в микрофизиологии делают попытку объяснить феномен «no-reflow», в связи с которым восстановление кровотока сопровождается повреждением микрососудистой системы.

Применение микрохирургии для сохранения конечностей в настоящее время широко распространено при травматических дефектах, а равно и при хронической сосудистой недостаточности.

Показания

Закрыть рану можно разными способами, от простого ушивания до свободного переноса тканей. «Реконструктивная лестница» (рис. 46.1) демонстрирует общий подход к закрытию ран и рамки обзора реконструктивных операций. Таким образом, при рассмотрении адекватных показаний к микрососудистому лоскуту хирург в первую очередь должен подумать о наиболее простых из возможных.

Иногда можно применить первичное ушивание раны или пересадку кожи для заживления ран конечностей. Для заживления ран нижних конечностей применяются и более сложные местные лоскуты, такие как реверсивный фасциоподкожный лоскут [6], медиальный подошвенный лоскут стопы [7] и островковые лоскуты на ножке [8]. Местные лоскуты обеспечивают более стабильное закрытие в таких зонах, как пятка. Несмотря на то что эти операции рассматриваются как местные, они требуют обеспечения сосудистого притока, в связи с чем перед пластическим вмешательством пациенты нуждаются в полном обследовании сосудов и подготовке пораженной конечности. Некоторым пациентам для улучшения притока потребуется ангиопластика или шунтирование.



Рис. 46.1. Реконструктивная лестница.

В целом, свободный микрососудистый доступ показан для лечения ран, которые не удается закрыть простым ушиванием, пересадкой кожи или местным лоскутом — относительно типичная ситуация для дистальных отделов нижней конечности. Нехватка кожи и подкожных тканей делает невозможным первичное ушивание и ограничивает размер и подвижность местных лоскутов. С точки зрения длительной надежности, пересадка кожи как на частичную, так и на полную толщину обеспечивает лишь посредственное закрытие ран нижней конечности, особенно стопы. Пересадка кожи невозможна у пациентов с обнаженным сухожилием или костью.

До введения в практику свободного перемещения тканей для закрытия таких ран применяли удаленный лоскут на ножке, например лоскут с перекрестом ног. Лоскут на ножке с другой части тела должен быть удаленным по определению, и, таким образом, для окончательного закрытия раны необходимы минимум две, а чаще три и более операций. (Операции свободным лоскутом чаще всего выполняют в один этап.) Удаленный лоскут на ножке требует иммобилизации одной или более конечностей на немалый период времени. Нередко необходимое положение затруднительно либо вовсе невозможно для пожилых пациентов или для пациентов с тугоподвижностью суставов [9]. Свободные лоскуты на конечности будут требовать возвышенного положения, но необходимость длительной иммобилизации сустава возникает очень редко. Лоскут с перекрестом ног создает рану на другой ноге: потенциально катастрофическую для пациента с васкулопатией. И, что, по-видимому, наиболее важно, лоскут с перекрестом ног является паразитическим по отношению к ране-реципиенту, в то время как свободные лоскуты обеспечивают улучшение кровоснабжения уже осложненной раны. Лишь у некоторых пациентов, которым микрососудистый свободный перенос тканей невозможен (см. ниже), лоскут с перекрестом ног может оказаться методом выбора при попытке сохранения конечности.

Свободный перенос тканей может обеспечить стабильное закрытие больших ран практически любой локализации до тех пор, пока не будет обеспечен адекватный сосудистый приток. Широкий спектр вариантов лоскутов, доступных в настоящее время, позволяет выкраивать покрытие таких ран. Операция многоплановая, требует рассечения как донорского лоскута, так и реципиентных сосудов, микрохирургических анастомозов, вставки лоскута и очень часто пересадки кожи. Если добавить еще введение в анестезию и укладку пациента до начала операции, а также наложение повязок и шинирование по ее окончанию, общая длительность операции может составит 4–6 ч. Таким образом, тщательное предоперационное обследование и подготовка необходимы даже самым здоровым пациентам.

При рассмотрении свободного переноса тканей для попытки сохранения конечности, как и при планировании любой большой операции, хирург и пациент обязаны тщательно взвесить соотношение опасностей и возможной пользы с имеющимся альтернативным вариантом – в данном случае ампутацией. Хотя литература по сосудистой хирургии содержит четкие свидетельства преимущества (с точки зрения уровней летальности и осложнений) операций шунтирования для сохранения конечности, подобных данных, подтверждающих преимущество применения свободного переноса тканей у пациентов с «сосудистыми язвами», нет [10]. Pederson ссылается на три потенциальных противопоказания к сохранению конечности при помощи свободного переноса тканей:

1) наличие периферической нейропатии (например, у пациентов с диабетом);
2) проблемы походки в связи с суставами Шарко или другими артропатиями;
3) тяжелое общее состояние [10].

Кроме того, перед операцией свободного лоскута необходимо принять во внимание способность пациента выполнять послеоперационный режим лечения и программу реабилитации. Свободный лоскут нижней конечности во всех случаях требует строгого постельного режима с возвышенным положением конечности в течение по меньшей мере 3 недель, с последующим интенсивным физиотерапевтическим лечением. Сюда входит тренировка лоскута для развития дополнительных венозных каналов оттока и пожизненное осознание удручающих эффектов длительной зависимости. Например, пациенты с выраженной деменецией вряд ли могут быть подходящими кандидатами на сохранение конечности при помощи свободного переноса тканей. С другой стороны, эти же пациенты будут иметь существенные трудности при адаптации к протезу конечности и выполнении необходимых при этом программ реабилитации [11].

И наконец, хирурги, а равно пациент и его семья должны дать согласие на операцию, которое необходимо оформить письменно. Следует разъяснить и убедиться в понимании не только длительности операции, но и потенциальных осложнений, как больших, так и малых. Еще один фактор, требующий разъяснения, — длительный послеоперационный период, часто затягивающийся на 1–2 месяца госпитализации, с последующими 6–8 неделями реабилитации дома или в специальном учреждении.

В литературе по сосудистой хирургии есть ряд сообщений об успешных случаях свободного переноса тканей у пожилых пациентов [12–14], что дает основания не считать пожилой возраст строгим противопоказанием для этой операции. В нашей клинике мы успешно выполняли операцию свободного лоскута некоторым пожилым пациентам.

Больные с диабетом составляют значительную часть пациентов с окклюзионными заболеваниями нижних конечностей, открытые раны которых создают ситуацию, угрожающую потерей конечности. В одном из исследований девяти отобранным пациентам с инфицированными язвами стопы для сохранения конечности были использованы свободные лоскуты из тонкой мышцы (m. gracilis), общее количество осложнений составило 22% [15]. Oishi с соавторами описали сохранение конечности при помощи свободного лоскута у 19 пациентов, страдающих диабетом, с периферическими сосудистыми заболеваниями. В 47% случаев они отметили осложнения в реципиентной зоне, в 5% (один пациент) — в свободном лоскуте, и общий уровень сохранения конечности за период наблюдения 22 месяца составил 72% [16]. Хотя они пришли к заключению о том, что эта операция может быть безопасно использована с кратковременным эффектом, они признали, что во время их исследования «по крайней мере дважды пациентам, обратившимся в [их] службу, было ... отказано в микрохирургической реконструкции» [16]. В аналогичном исследовании, включавшем 65 пациентов, Illig с соавторами нашли уровень сохранения конечности равным 57% на протяжении 5 лет, но отметили, что сочетание диабета и нуждающейся в диализе почечной недостаточности было мощным прогностическим признаком полной потери конечности, а диабет — мощным прогностическим признаком летального исхода [28].

Пациентам, рассматриваемым в качестве кандидатов на сохранение конечности при помощи свободного лоскута, следует выполнить сосудистые исследования. Пальпируемый пульс обычно является признаком адекватного притока, но для точной анатомической ориентации в конечности-реципиенте следует выполнить артериографию. У пациентов с сомнительным состоянием притока артериограмма поможет определить зону, подходящую для ангиопластики или шунта.

Множество авторов продемонстрировали успешное применение операции, сочетающей байпас и свободный перенос тканей как легкий способ закрытия ран [27–33, 35]. Хотя одновременные операции имеют преимущества, во время наложения анастомоза с лоскутом не должно быть сомнений в проходимости приводящего сосуда. Подтверждение проходимости байпаса или ангиопластики за 2–3 недели до свободного переноса тканей будет приемлемой альтернативой.

Критическими факторами выбора подходящего сосуда-реципиента являются его локализация и кровоток. Выбор лоскута на более длинной ножке (например, лучевой лоскут предплечья) или использование венозного протеза могут помочь решить эту проблему. В большинстве ситуаций накладывают анастомоз конец-в-бок, особенно если реципиентный сосуд является единственным проходимым сосудом пораженной конечности. Во многих случаях желателен анастомоз в шунт.

Выбор свободного лоскута

Доступность множества тканей, подходящих для свободного переноса, дала пластическим хирургам возможность быть очень разборчивыми в выборе наиболее удобного для данной ситуации лоскута. Такие характеристики лоскута, как размер, текстура, толщина, цвет, иннервация, наличие на коже рисунка или волос, а также состав переносимой ткани, включая кожу, кости, сухожилия и мышцы, можно учесть при решении, какой свободный лоскут использовать.

Таблица 46.1 Кожные лоскуты, обычно используемые для сохранения нижней конечности

Мышечный, с кожей или без	Кожный
Широчайшая мышца спины	Лопаточный
Прямая мышца живота	С лучевой поверхности предплечья
Тонкая мышца бедра	С боковой поверхности руки
Зубчатая мышца грудной стенки	Переднебоковой лоскут бедра

В целом для закрытия ран нижних конечностей используют либо мышечный, либо мышечнокожный, либо кожный лоскут (табл. 46.1). Мышечные лоскуты обладают тем преимуществом, что имеют большую площадь поверхности, тогда как кожные лоскуты лучше могут обеспечить контур. Это особенно важно для возможности носить обувь после реконструкции стопы. В отношении отдаленной надежности, однако, в настоящее время нет данных, демонстрирующих какие-либо преимущества кожных лоскутов над мышечными [17]. Нет единого мнения и о том, улучшает ли отдаленные результаты использование невротизированных лоскутов [17]. Для сохранения конечности применялись также свободные сальниковые лоскуты [30, 34, 35].

При остеомиелитических ранах мышечные лоскуты (после соответствующей санации) хорошо зарекомендовали себя для закрытия ран [18]. Свободные мышечные лоскуты имеют преимущество максимальной гибкости и переноса неповрежденной ткани из-за пределов зоны поражения [19]. Gaye с соавторами выполнили анализ семи исследований, включая их собственное, микрососудистого переноса тканей для лечения хронического остеомиелита и нашли, что уровень успешности составил 91% [19].

Донорские зоны, с которых берут свободные лоскуты, часто можно закрыть с косметически приемлемыми результатами и незначительным функциональным дефицитом.

Послеоперационное ведение

В первые 24 ч после операции по пересадке свободного лоскута пациент должен находится в условиях отделения интенсивной терапии как для общехирургического лечения, так и для мониторирования состояния лоскута. Антибиотикотерапия проводится как минимум 5–7 дней, в зависимости от состояния раны в момент пересадки. Единого мнения в отношении использования таких антикоагулянтов, как гепарин, низкомолеклярный декстран, аспирин, фибринолитические препараты и другие антитромботические средства, нет. Читатель может обратиться к прекрасному обзору, выполненному Johnson и Barker и посвященному применению этих средств [20]. В нашей клинике начали назначать декстран с момента взятия лоскута и продолжали его введение в течение 5 дней после операции. Гепарин вводим только в момент отделения ножки и в дальнейшем применяем только при возникновении проблем с анастомозом, требующих возврата пациента в операционную.

Жизнеспособность лоскута должен оценивать опытный хирург каждый час в первые 2–3 ч, и каждые 4–6 ч в течение следующих 12 ч [10]. Состояние лоскута определяют в частности по таким параметрам, как его цвет, тургор и вид кровотечения после укола. В дополнение к клиническому наблюдению, для улучшения точности и эффективности послеоперационной оценки состояния лоскута используют мониторирующие устройства. Обычно методики мониторинга при свободном переносе тканей включают клиническое наблюдение, чрескожный или имплантируемый допплеровский ультразвук, температурный датчик, фотоплетизмографию, лазерную допплеровскую флоуметрию и чрескожный мониторинг PO_2.

Относительно идеальной системы мониторинга единого мнения нет, в нашей клинике в настоящее время для наблюдения за состоянием лоскута используется лазерный допплер. В этом устройстве поверхностный датчик высчитывает кровоток на глубине 1–2 мм, измеряя движение клеток крови относительно датчика, на основании частотного сдвига световой волны. Другие авторы находят, что использование этого устройства для мониторирования свободного лоскута повысило уровень сохранения скомпрометированной ткани с 50 до 83% [21].

Пациенты, которым для сохранения конечности применены свободные лоскуты, нуждаются в строгом постельном режиме с возвышенным положением конечности в течение 3 недель. Затем ногу позволяют опускать на все более длительные периоды времени, одновременно с усилением общей активности под непосредственным контролем опытного терапевта. В течение длительного времени для предупреждения венозного застоя могут быть полезны компрессионные чулки, но применять их следует с осторожностью.

Результаты

Общий уровень успешности операций по свободному переносу тканей в настоящее время превышает 90%. Эта статистика включает применение лоскута у пациентов всех возрастов, а также применение при реконструкции дефектов головы и шеи, туловища, верхних и нижних конечностей. Таким образом результаты в популяции пациентов, которым свободный лоскут был применен для сохранения конечности на фоне сосудистых заболеваний, по-видимому, немного хуже. Причины этого заключаются в качестве реципиентных сосудов, состоянии реципиентной раны и состояния пациента в целом. В литературе описано множество исследований свободного переноса тканей в связи с сосудистыми операциями для сохранения конечности (табл. 46.2). Эти исследования включают пациентов, которым сосудистые и реконструктивные операции выполняли одновременно. Результаты были вполне удовлетворительными, сообщается об уровнях успешности 75 и 95%. При оценке результатов этих операций необходимо исследовать не только выживаемость ткани, но и общий функциональный результат для пациента. В табл. 46.2 приведено состояние подвижности пациентов, которым свободная пересадка тканей была выполнена для сохранения конечности.

В определенных ситуациях свободную пересадку тканей с хорошими результатами применяли для формирования культи после ампутации. В этих условиях лоскут может облегчить подгонку протеза и повышает надежность закрытия культи.

Будущее

С развитием иммунологии применение гомологичных тканей может расширить реконструктивный арсенал пластических хирургов за счет возможности использовать трупные «запасные части» [22]. Снижение в результате этого длительности и сложности операций может расширить сферу применения методик свободного переноса тканей для сохранения конечностей.

Литература

1. Jacobson JR, Suarez EL. Microsurgery in anastomosis of small vessels. Surg Forum 1960; 11: 243.
2. Buneke HJ, Buneke CM, Schulz WP. Immediate nicoladoni procedure in the rhesus monkey, or hallux-tohand transplantation utilizing microminiature vascular anastomoses. Br J Plast Surg 1966; 19: 332–337.
3. Bakamjian VY. A two-stage method for pharyngoesophageal reconstruction with a primary pectoral skin flap. Plast Reconstr Surg 1965; 36: 173–184.
4. McGregor IA, Morgan G. Axial and random pattern flaps. Br J Plast Surg 1963; 26: 202–213.
5. Mathes SJ, Nahai E. Clinical atlas of muscle and musculocutaneous flaps. St Louis: CV Mosby, 1979.

Таблица 46.2 Исследования свободного переноса тканей для сохранения нижней конечности

Исследования (ссылки)	Пациенты/лоскуты	C/D[а]	Успех[б] (%)	Подвижность[в] (%)	СД[г] (%)
Chowdary с соавт. 1991 [25]	8/8	1/7	75	63	88
Oishi с соавт. 1993 [16]	19/19	НИ	95	66	10
Serletti с соавт. 1993 [35]	20/20	10/10	90	90	65
Lepantalo с соавт. 1996 [32]	15/15	6/9	87	80	53
McCarthy с соавт. 1999 [30]	21/21	21/0	90	86	86
Quinones-Baldrich с соавт. 2000 [31]	15/15	15/0	80	67	80
Vermassen с соавт. 2000 [29]	45/47	39/8	89	71	10
Tukiainen с соавт. 2000 [27]	29/30	24/6	82	82	83
Illig с соавт. 2001 [28]	65/65	49/16	92	65	НИ

[а] C, свободный лоскут и реваскуляризация выполнены одновременно; D, поэтапно.
[б] Процент успешности лоскута.
[в] Процент восстановления подвижности пациентов.
[г] Наличие сахарного диабета I или II типа.
НИ – нет информации.

6. Gumener R, Zbrodowki A, Montandon D. The reversed fasciosubeutaneous flap in the leg. Plast Reconstr Surg 1991; 88: 1034–1041.
7. ShawWW, Hidalgo DA. Anatomic basis of plantar flap design: clinical applications. Plast Reconstr Surg 1986; 78: 637–649.
8. Leitner DW, Gordon L, Buncke HJ. The extensor digitoruin brevis as a muscle island flap. Plast Reconstr Surg 1985; 76: 777–780.
9. O'Brien BM, Morrison WA, Gumley GJ. Principles and techniques of microvascular surgery. In: McCarthy JG, ed. Plastic surgery, vol 1. New York: WB Saunders, 1990: 412–473.
10. Pederson WC. Limb salvage. Prob Plast Reconstr Surg 1991; 1: 125–156.
11. Byrd HS. Lower extremity reconstruction. In: Selected readings in plastic surgery, vol 5. Dallas: Baylor University Medical Center, 1990: 1–26.
12. Chick LR, Walton RL, et al. Free flaps in the elderly. Plast Reconstr Surg 1992; 90: 87–94.
13. Shestak KC, Jones NE Microsurgical free-tissue transfer in the eldeth' patient. Plast Reconstr Surg 1991; 88: 259–263.
14. Dabb RW, Davis RM. Latissimus dorsi free flaps in the elderly: an alternative to below-knee amputation. Plast Reconstr Surg 1984; 73: 633–640.
15. Lao CS, Lin SD, et al. Limb salvage of infected diabetic foot ulcers with microsurgical free-muscle transfer. Ann Plast Surg 1991; 26: 212–220.
16. Oishi SN, Levin LS, Pederson WC. Microsurgical management of extremity wounds in diabetics with peripheral vascular disease. Plast Reconstr Surg 1993; 92: 485–492.
17. Levin LS, Serafin D. Plantar skin coverage. Probl Plast Reconstr Surg 1991; 1: 156–184.
18. Kelly PJ, Fitzgerald RH, et al. Results oftreatment oftibial and femoral osteomyelitis in adults. Clin Orthop Rei Res 1990; 259: 295–303.
19. Gayle LB, Lineaweaver WC, et al. Treatment of chronic osteomyelitis of the lower extremities with debridement and microvascular muscle transfer. Clin Plast Surg 1992; 19: 895–903.
20. Johnson PC, Barker JR. Thrombosis and antithrombotic therapy in microvascular surgery. Clin Plast Surg 1992; 19: 799–807.
21. Goldberg J, Sepka RS, et al. Laser Doppler blood flow measurements of common cutaneous donor sites for reconstructive surgery. Plast Reconstr Surg 1990; 85: 581–586.
22. Briggs SE, Banis JC, et al. Distal revascularization and microvascular free tissue transfer: an alternative to amputation in ischemic lesions of the lower extremity. J Vasc Surg 1985; 2: 806–811.
23. Colen LB. Limb salvage in the patient with severe peripheral vascular disease: the role of microsurgical free-tissue transfer. Plast Reconstr Surg 1987; 79: 389–395.
24. Cronenwett JL, McDaniel MD, et al. Limb salvage despite extensive tissue loss. Arch Surg 1989; 124: 609–615.
25. Chowdary RE, Celani VJ, et al. Free-tissue transfers for limb salvage utilizing in situ saphenous vein bypass conduit as the inflow. Plast Reconstr Surg 1991; 87: 529–535.
26. Serafin D. Basic principles of microsurgery. In: Georgiade N, Georgiade G, et al., eds. Essentials of plastic, maxillofacial, and reconstructive surgery. Baltimore: Williams and Wilkins, 1987: 817–834.
27. Tukiainen E, Biancari F, Lepantalo M. Lower limb revascularization and free flap transfer for major ischemic tissue loss. World J Surg 2000; 24: 1531–1536.
28. Illig KA, Moran S, et al. Combined free tissue transfer and infra inguinal bypass graft: an alternative to major amputation in selected patients. J Vase Surg 2001; 33: 17–23.
29. Vermassen FE, van Landuyt K. Combined vascular reconstruction and free flap transfer in diabetic arterial disease. Diabetes Metab Res Rev 2000; 16 Journal Article: S33–S36.
30. McCarthy WJ 3rd, Matsumura JS, et al. Combined arterial reconstruction and free tissue transfer for limb salvage. J Vasc Surg 1999; 29: 814–818.
31. Quinones-Baldrich WJ, Kashyap VS, et al. Combined revascularization and microvascular free tissue transfer for limb salvage: a six-year experience. Ann Vasc Surg 2000; 14: 99–104.
32. Lepantalo M, Tukiainen E. Combined vascular reconstruction and microvascular muscle flap transfer for salvage of ischaemic legs with major tissue loss and wound complications. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 12: 65–69.
33. Serletti JM, Deuber MA, et al. Atherosclerosis of the lower extremity and free-tissue reconstruction for limb salvage. Plast Reconstr Surg 1995; 96: 1136–1144.
34. Piano G, Massad MG, et al. Omental transfer for salvage of the moribund lower extremity. Am Surg 1998; 64: 424–427.
35. Serletti JM, Hurwitz SR, et al. Extension of limb salvage by combined vascular reconstruction and adjunctive free-tissue transfer. J Vasc Surg 1993; 18: 972–978.

Глава 47

Расширенные методики сохранения конечностей с использованием дополнительных фистул, в сочетании со вставками глубоких вен

Энрико Ашер

Ведение угрожающей ишемии конечностей при отсутствии адекватной аутогенной вены у пациентов, нуждающихся в мелкососудистом байпасе, — одна из основных проблем в сосудистой хирургии. Несмотря на совершенствование методик хирургических вмешательств и ангиографии для нижеподколенных реконструкций, подлежащих немедленной и постоянной антикоагуляции, результаты лечения оставались не вполне удовлетворительными и требовали дополнительных исследований, особенно когда эти байпасы выполнялись на путях с ограниченным оттоком. Таким образом, очевидно, что если сохранение конечности необходимо кому-то из этих пациентов, понадобится нестандартное решение. Одна из таких методик — применение дополнительной или вспомогательной артерио-венозной фистулы для усиления кровотока в искусственном протезе с целью повышения вероятности длительной проходимости и сохранения конечности.

Хирургам не следует усложнять операцию дистального артериального шунтирования, дополняя ее другими вмешательствами, кроме случаев, когда понятно, что эта операция сама по себе либо имеет мало шансов на успех, либо не имеет вообще. Типичная причина несостоятельности искусственного протеза — избыточно высокое сопротивление оттоку. Простым способом снизить сопротивление оттоку через протез является создание артериовенозной фистулы у дистального анастомоза, предупреждающей застой и тромбоз протеза [1].

Этот тип вспомогательной операции может быть технически сложным, требовать немалого времени и искажать или ухудшать ненадежный артериальный отток. Кроме того, он может снижать кровоток в дистальной артериальной циркуляции за счет шунтирования или «обкрадывания» артериального притока в венозную систему. Поток может даже оказаться развернутым от дистального артериального ложа к венозной системе, неизбежно приводя к «обкрадыванию». Повышение работы правого желудочка может вызвать застойную сердечную недостаточность. И наконец, он не всегда оказывает на проходимость существенное положительное влияние, так как среди причин несостоятельности шунта оказывается не только кровоток, но и многие другие факторы.

Экспериментальные данные

Dean и Read первыми применили артерио-венозную фистулу (АВФ) как вспомогательное средство предупреждения тромбоза искусственного протеза в хорошо организованном эксперименте на собаках. Создание дистальной вспомогательной АВФ значительно улучшало уровни проходимости [2]. Blaisdell с сотрудниками развили эту тему, при помощи ангиографии продемонстрировав, что обкрадывание не должно происходить дистальнее вспомогательной артерио-венозной фистулы и что контроль за размерами ее венозного компонента может также быть критически важным для предупреждения неблагоприятного влияния на сердце. Они подтвердили, что частота проходимости аортобедренных дакроновых протезов у собак повышалась при добавлении дистальной фистулы [3]. Основным недостатком обоих исследований является сравнение частоты проходимости контрольных протезов и фистул у двух различных животных, несмотря на известную широкую вариабельность тромбогенного потенциала собак [4].

В нашем экспериментальном исследовании мы исключили эти различия, выполняя оба типа операций на одном животном, используя модель политетрафлюороэтиленового (ПТФЭ) илиофеморального байпаса для сравнения результирующей проходимости только ПТФЭ-протеза с проходимостью протезов из ПТФЭ, дополненных дистальной АВ-фистулой (ДАВФ). В группе ДАВФ проходимость была почти вдвое лучше (42% против 24%) при сравнении с контрольной группой через 12 месяцев. Это различие не

достигало статистической значимости, вероятно, из-за ограниченного числа животных в исследовании. Интересно, что, используя в этой работе серийное ангиографическое исследование, мы также продемонстрировали персистирующий приток в дистальную часть артериального дерева, несмотря на присутствие у всех экспериментальных животных проходимой фистулы [5]. Более того, нам не удалось обнаружить какой-либо статистически значимый градиент давления в артерии-реципиенте дистальнее фистулы. Важно отметить, что наши фистулы были сформированы из подкожной вены, средний диаметр которой равен 2 мм, тогда как средний диаметр бедренной артерии равен 5 мм.

В своих ранних работах Holman и Taylor рекомендовали размер фистулы меньше или равный диаметру артерии или вены, участвующих в предупреждении феномена обкрадывания [6]. Kismer впоследствии сообщил, что анастомоз фистулы должен быть менее 60% диаметра проксимальной артерии для предупреждения нарушений дистальной артериальной циркуляции [7]. Однако Schenk с сотрудниками не смогли найти какого-либо снижения дистального артериального кровотока после наложения 1- и 1,5-см анастомоза между бедренной артерией и веной у собак, которых наблюдали до 1 года после формирования фистулы [8]. Campbell с сотрудниками на модели бедренно-большеберцового байпаса *in vitro* продемонстрировали, что вспомогательная дистальная фистула вызывает обкрадывание только при стенозе притока [9].

Holman еще раньше продемонстрировал, что кардио-гемодинамические эффекты АВФ зависят от ее размера, а равно и от диаметра приводящих и отводящих сосудов. Во всех его экспериментах на собаках животные с анастомозом 1,5–2 см между аортой и полой веной погибли от сердечной недостаточности, в то время как 2-см фистулу между бедренными сосудами переносили хорошо [10]. До настоящего времени не было ни клинических, ни экспериментальных свидетельств того, что сердечная недостаточность была вызвана или усугублена созданием дополнительной ДАВФ по ходу дистального байпаса конечности. Это, возможно, следствие малого размера нижеподколенных сосудов [11].

Клинический опыт

Осознание того, что уровни проходимости байпаса были прямо пропорциональны размеру артерии-реципиента, а равно артериографическому качеству оттока, привело Blaisdell с коллегами в 1966 г. к мысли о вшивании АВ-протеза от подколенной артерии к поверхностной бедренной вене как вспомогательной методике для подколенных байпасов с плохим оттоком. Отчетливого улучшения проходимости в ранние сроки и результатов сохранения конечности не произошло, и Blaisdell не рекомендовал операцию для широкого применения [12].

В 1976 г. Gyurko и Posze описали пациента, у которого бедренно-подколенный байпас был выполнен в сочетании с ДАВФ, наложенной между дистальным сегментом подкожной вены и подколенной артерией. Попыток разрушить венозные клапаны для облегчения ретроградного кровотока предпринято не было, и эти фистулы затромбировались менее чем через два месяца после операции [13]. Через несколько лет Kusaba с соавторами сообщили о приемлемых результатах сохранения 63 конечностей у пациентов, перенесших обширную эндартерэктомию поверхностной бедренной и подколенной артерий, удлинение при помощи короткого протеза ПТФЭ до общей бедренной артерии и создание АВФ между большеберцово-малоберцовым стволом и прилежащей веной. Сообщалось о «долгосрочном» уровне сохранности конечности в 57% случаев [14].

С тех пор почти за три десятка лет улучшение материалов, из которых изготавливаются искусственные протезы, и совершенствование хирургических методик значительно увеличили уровни первичной и вторичной проходимости бедренно-подколенных байпасов, что охладило изначальный энтузиазм в отношении таких вспомогательных операций, как АВФ. Тем не менее прогресс оказался недостаточным для улучшения плохих результатов проходимости протезов, получаемых с искусственными байпасами к нижеподколенным артериям. Соответственно, некоторые хирурги вернулись к применению вспомогательных АВФ при шунтировании искусственными или неаутогенными биологическими протезами к нижеподколенным артериям при критической ишемии.

Типы артерио-венозных фистул для нижеподколенных байпасов

Типичное соустье артерио-венозной фистулы

В 1980 г. Dardik и его группа начали клинические попытки применять вспомогательные ДАВФ для улучшения результатов проходимости обработанного глютаральдегидом протеза из пупочной вены человека, вшитого ниже подколенной артерии. Эти фистулы делали, объединяя общую стенку вскрытых, рядом лежащих артерии и вены, и затем вшивая протез конец-в-бок, образуя общее соустье. Хотя первый опыт авторов ограничивался пациентами с недостатками путей оттока, в дальнейшем они расширили показания, включив в них все неаутогенные венозные байпасы [15]. Dardik и его группа также опубликовали результаты 10-летнего опыта применения 210 вспомогательных АВФ, демонстрирующего, что уровень 2-летней проходимости варьировал от 18% у байпасов, выполненных в первые 4 года исследования, до 44%, выполненных за последние 3 года [16].

Стоит заметить, что последние результаты практически не отличаются от 45% 2-летней проходимости нижеподколенных ПТФЭ-байпасов, полученной Flinn с сотрудниками, использовавшими постоянную системную антикоагуляцию без вспомогательных АВФ [17]. Однако такой вид сравнения может вводить в заблуждение. Оба исследования по сути были ретроспективными, ни одна из этих двух групп не приводит данных о точной локализации дистального анастомоза, ангиографически определяемого качества оттока и измерениях сопротивления оттоку. На результаты могли влиять и различия неаутогенных материалов протезов, использованных в этих исследованиях.

Интерес к вспомогательным АВ-фистулам и противоречиям, возникающим при их использовании, был также обусловлен результатами работ других авторов. Harris и Campbell поддержали применение АВФ, сообщив о 47% однолетней проходимости протеза при реконструкциях высокого риска [18]. Аналогично, Hinshaw с соавторами опубликовали хорошие результаты использования этой методики. В их относительно коротком послеоперационном наблюдении — от 4 до 24 месяцев — окклюзия развилась только в 6 (16%) из 37 протезов, в результате чего итоговый уровень сохранения конечности составил 75% [19]. Sommoggy и Maurer с сотрудниками сообщили об уровне 5-летней проходимости 41% у 82 пациентов, у которых бедренные байпасы из ПТФЭ были наложены со вспомогательными АВФ [20]. Несмотря на эти резуль-

таты, группа Maurer сочла, что ценность фистулы для улучшения кратко- и долговременной проходимости остается неясной. Более того, Snyder с коллегами нашли высоким уровень недостаточности фистулы (70%) и утраты конечности (37%) к 8 месяцам у 30 типичных фистул-соустий, выполненных 27 пациентам. Они также сообщили об избыточном отеке конечности у 27% их пациентов и серьезных проблемах с заживлением ран у 12% [21] и рекомендовали от этой операции отказаться. По нашему собственному опыту применения этих АВ-фистул, только две из семи реконструкций остались проходимыми по истечении 1 года. Мы подумали, что искусственные байпасы без АВФ могут иметь равную проходимость. Поскольку эти же соображения применимы к другим результатам, ценность такого рода фистул для улучшения проходимости следует считать недоказанной.

Отдаленные артерио-венозные фистулы

Более современную методику предложили Paty и Shah с сотрудниками. Она заключается в наложении АВ-фистулы на наиболее дистальном протяжении артерии-реципиента, на несколько сантиметров ниже дистального анастомоза артерии [22]. Эти авторы высказали предположение, что предлагаемая методика лучше типичного АВ-соустья, так как создает высокую скорость кровотока не только в искусственном протезе (в среднем 264 мл/мин), но и во вставочном артериальном сегменте между анастомозом протеза и удаленной АВФ (в среднем 170 мл/мин). Однако средняя скорость кровотока, измеренная в артериальном сегменте дистальнее фистулы, составила только 19 мл/мин, или 11% артериального кровотока проксимальнее фистулы, несмотря на то что размер фистулы был ограничен 5 мм. В результате этого наблюдения возник вопрос, не может ли такой низкий кровоток потенциально затруднить излечение ишемического повреждения, расположенного значительно дистальнее АВФ.

Авторы не сообщили, повышалось, понижалось или не менялось артериальное давление дистальнее АВФ после ее наложения. Кроме того, их предположение об усилении дистальной перфузии через коллатерали из вставочной артерии недостаточно аргументировано объективными данными. В худшем случае вставочная артерия может быть источником коллатерального кровотока от дистального артериального ложа к фистуле с низким сопротивлением. Некоторые очевидные недостатки этой методики также включают необходимость создания дополнительного мелкососудистого анастомоза и факт того, что она неприменима для реконструкций в области лодыжек и на стопе из-за короткой длины имеющегося артериального сегмента. Тем не менее группа Shah описала клинический опыт, результаты которого выглядит обещающе, так как 11 из 16 нижеподколенных байпасов из ПТФЭ, выполненных с удаленной фистулой, оставались проходимыми в среднем до 9 месяцев, а одногодичная сохранность конечности после этих сложных операций была высокой (75%).

Подкожная артерио-венозная фистула, загнутая вниз

Об использовании дистальной поверхностной венозной системы в качестве дополнительной точки оттока при перималлеолярных байпасах высокого риска сообщений не было. Наш опыт применения этой методики включает 20 пациентов, у которых дистальный отток был очень ограничен, и не было возможности взять аутогенную вену или ее сегмент в качестве протеза для байпаса (рис. 47.1). Кроме того, ни типичное соустье, ни удаленная АВФ невыполнимы у этих пациентов из-за малого размера вен, сопровождающих артериальный сегмент оттока. Вспомогательные АВФ делали из большой подкожной вены у 15 пациентов и у 5 из малой. Артериями-реципиентами были дистальная задняя большеберцовая в 7 случаях, и малоберцовая в одном. Артериями-донорами были наружная подвздошная в 3 случаях, общая бедренная в 13 и поверхностная бедренная в 4 случаях.

Методика подкожного загиба вниз включает:

1) пересечение большой или малой подкожной вены на нижней части ноги;
2) циркулярную мобилизацию вены ниже уровня лодыжки;
3) удаление дистальных клапанов антероградным вальвулотомом под прямым визуальным контролем;
4) подкожное тунеллирование свободной части вены в пологую арку к перималлеолярной артерии;
5) анастомоз периферического конца вены в бок артерии;
6) анастомоз дистального конца 6-мм армированного ПТФЭ-протеза с веной в месте ее анастомоза с артерией или рядом.



Рис. 47.1. Заключительная ангиограмма подкожной загнутой вниз АВФ. Анастомоз (*стрелка*) наложен между большой подкожной веной, задней большеберцовой артерией ниже лодыжки и 6-мм протезом из ПТФЭ. Для предотвращения возможного перегиба из подкожной вены сделана пологая арка. Четко виден ретроградный кровоток в дистальную венозную систему. (С разрешения из Ascer E, Veith FJ. Prospectives in vascular surgery 1993; 6:79.)

Из 20 случаев с ПТФЭ-байпасом (рис. 47.2) и подкожной загнутой вниз АВФ 13 оставались проходимыми от 6 до 24 месяцев (в среднем 14 месяцев), и у 5 пациентов протезы и фистула оставались проходимыми более 2 лет. Сохранения конечности удалось добиться у 14 (70%) из этих «безнадежных» случаев от 3 до 24 месяцев (в среднем 12 месяцев). Во всех случаях успешных АВФ отмечался определенный отек стопы, но без признаков нарушения способности ходить, и у одного пациента появилось умеренное поверхностное изъязвление, по-видимому, вследствие венозного застоя.

Потенциальные преимущества этой методики перед типичными АВФ-соустьями включают:

1) меньшую податливость несоответствия у дистального анастомоза из-за вставки сегмента вены между артерией и искусственным протезом;
2) отсутствие необходимости создавать разделитель потока при помощи АВ-фистулы бок-в-бок, которая может стать причиной турбулентности потока и, как следствие, тромбоза;



Рис. 47.2. Ангиограмма, демонстрирующая ПТФЭ-байпас от дистальной части наружной подвздошной артерии к артерии тыла стопы со вспомогательной АВ-фистулой. Малая подкожная вена была загнута вниз и анастомозирована с артерией тыла стопы после удаления венозных клапанов. Дистальный конец протеза из ПТФЭ (*стрелка*) был вставлен в «козырек» артерио-венозного анастомоза. (С разрешения из DE Strandness Jr, and A Van Breda, eds, Vascular Diseases: Surgical and Interventional Therapy, New York: Churchill Livingstone 1993: figure 30-3.)

3) возможность ретроградной нутритивной перфузии через дистальную венозную систему.

Очевидно, что результаты дополнительных или вспомогательных АВФ те, которых удается добиться при помощи только байпаса искусственным протезом, как по проходимости протеза, так и сохранению конечности.

Дополнительная дистальная артерио-венозная фистула и вставка глубокой вены

За последнее десятилетие продолжающееся развитие методик сосудистой хирургии, а также доступность адекватных венозных протезов позволили расширить и сделать более агрессивным подход к сохранению конечности, ишемизированной вследствие распространенного атеросклероза. Этот подход можно коротко охарактеризовать как создание артериальных байпасов к терминальным ветвям большеберцовых сосудов [23]. Однако у большинства пациентов угроза большой ампутации сохранится из-за недостаточности вен, необходимых для выполнения тотального аутогенного байпаса к одной из нижеподколенных артерий. В этих случаях, если предпринимается попытка сохранить конечность, приходится применять менее надежные протезы, сделанные из искусственных материалов. Соответственно, для улучшения неудовлетворительных результатов проходимости, получаемых с искусственными протезами, было разработано несколько вспомогательных методик. К ним относятся немедленное и хроническое назначение антикоагулянтов [24], создание венозных заплат или манжет на дистальном анастомозе для предупреждения окклюзии из-за гиперплазии интимы [25, 26] и создание дистальных артерио-венозных фистул для усиления кровотока через протез при высоком сопротивлении в системах оттока [27, 28]. До настоящего времени ни одна из этих вспомогательных методик не обеспечила достаточно адекватного результата.

По этой причине нами разработана простая методика [29], сочетающая в себе некоторые из вышеупомянутых принципов. Мы используем протез из ПТФЭ в сочетании с ДАВФ, равно как и вставками глубоких вен (ВГВ) в дистальном анастомозе в единой методике у пациентов с критической ишемией нижней конечности, у которых стандартный нижеподколенный венозный байпас невыполним. Наше сочетание методик ДАВФ/ВГВ является попыткой преодолеть две основные причины недостаточности нижеподколенных протезов из ПТФЭ — ограниченный отток и гиперплазию интимы.

Особенности

Показания к операции ограничены ишемическими язвами, гангреной или болью в покое. Предоперационная оценка с неинвазивным измерением сегментального давления крови и пульсового объема полезна не только для документирования и подтверждения клинического впечатления, но и для сравнения в процессе послеоперационного наблюдения. Ангиографию можно использовать для визуализации как зон притока, так и оттока. В целом, для укорочения длины протеза используют наиболее дистальные из доступных зон притока. Для визуализации артерий стопы может потребоваться визуализация с задержкой времени в связи со сниженным там кровотоком. Доказана эффективность

магнитно-резонансной ангиографии для поздней идентификации проходимости артерий нижних конечностей, которые не удается визуализировать при помощи традиционных ангиографических методик, особенно с учетом последних достижений визуализирующих технологий [30]. И наконец, дуплексная визуализация высокого разрешения в наше время стала реальной альтернативой для идентификации как зон притока, так и оттока, сопровождается меньшим, чем ангиография, числом осложнений и надежно помогает выявить наименее кальцифицированный сегмент [31, 32].

Хирургическая методика

Основные хирургические принципы включают создание дополнительных дистальных ДАВФ/ВГВ — так же, как и для любого нижеподколенного байпаса. Принципиально важными элементами для успеха этих реконструкций являются скрупулезная хирургическая техника, прекрасное освещение, современный инструментарий и, самое важное, соотношение времени и усилий. Дополнительные способы решения интраоперационных проблем требуются либо для упрощения операции, либо для улучшения дистального оттока. Мы используем описанную выше методику разламывания артерий с тяжелым кальцинозом для преодоления проблемы ригидности артериальной стенки, делая ее пригодной для окклюзии, разреза и сшивания [33]. Короткий стенотический артериальный сегмент можно использовать в качестве точки оттока, расширив часть байпаса венозной вставкой, таким образом снизив общее сопротивление оттоку через ангиопластику протезом [34].

Адекватно выделить артерию-реципиент и прилежащие к ней глубокие вены можно при помощи стандартных доступов. После того как избрана лучшая из двух глубоких вен, во время рассечения и артерии, и вены необходимы крайнее терпение и осторожность. Необходимо предпринять все возможное для исключения повреждения стенок вены во время рассечения, так как остановить кровотечение без дальнейшего ухудшения целостности вены может быть трудно. Все ветви вен тщательно изолируют, дважды перевязывая шелком 5-0, и отсекают. Иногда тяжелая воспалительная реакция окружающих тканей бывает причиной плотного сращения артерии с веной. Это не должно стать причиной прерывания операции, но требует еще большей осторожности при выделении. Расширенная мобилизация вены в этой методике (по меньшей мере на 2 см проксимальнее и на 1 см дистальнее

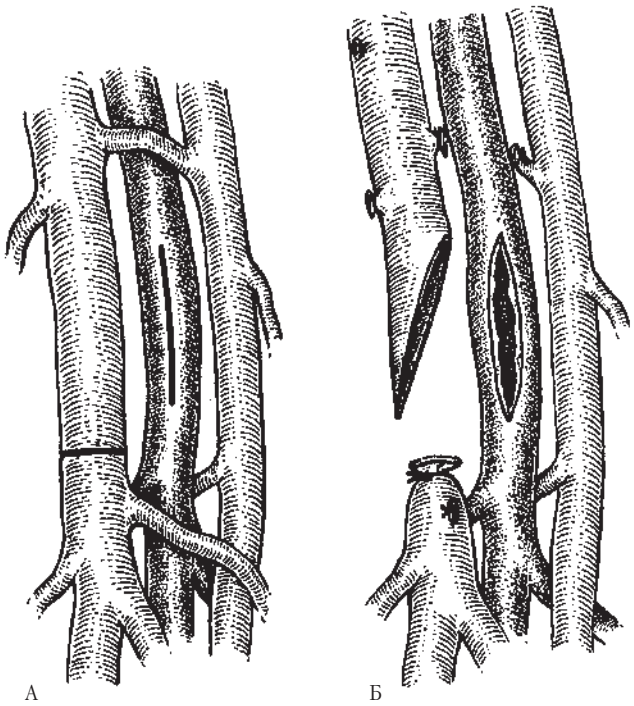


Рис. 47.3. (**А**) Предпочтительная зона пересечения прилежащей вены относительно артериотомии. (**Б**) Вена подготовлена для наложения анастомоза конец-в-бок к нижеподколенной артерии.

длины артериотомии) необходима для того, чтобы сделать возможным ее транспозицию на артерию без нежелательного натяжения. Далее мобилизуют артерию-реципиент и берут ее на сосудистую силастиковую петлю. После рассечения приводящей артерии создают соответствующий туннель и вводят в него 6-мм армированный протез из ПТФЭ. Затем начинают внутривенное введение гепарина. Артериотомию, ранжированную по длине от 1,3 до 2 см, выполняют на артерии-реципиенте, а прилежащую глубокую вену перевязывают и пересекают на уровне 0,5–1 см дистальнее конца артериотомии (рис. 47.3 А и Б). Это важная техническая деталь, так как оба конца вены после пересечения будут стягиваться и проксимальный конец может оказаться слишком

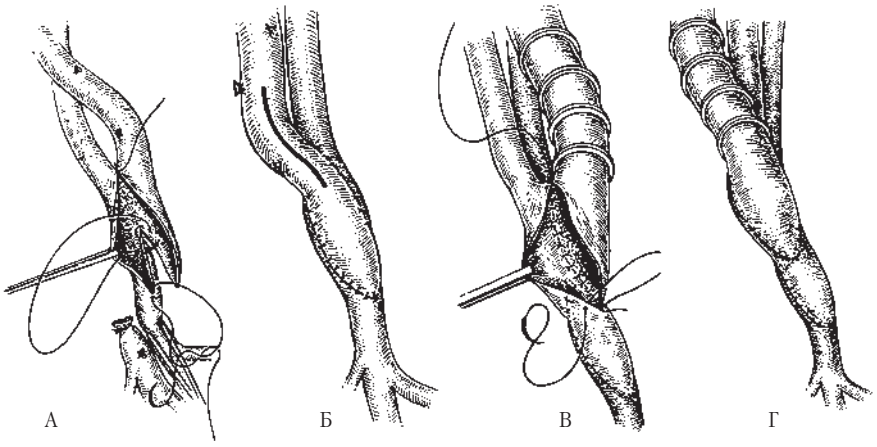


Рис. 47.4. (А) Иллюстрация методики выполнения дистальной артерио-венозной фистулы. (**Б**) Расположение венотомии для создания анастомоза протеза с дистальной артерио-венозной фистулой. (**В**) Методика выполнения дистальной артерио-венозной фистулы в комбинации со вставкой из глубокой вены. (**Г**) Законченный байпас демонстрирует окончательную конфигурацию дистальной артерио-венозной фистулы в комбинации со вставкой из глубокой вены.

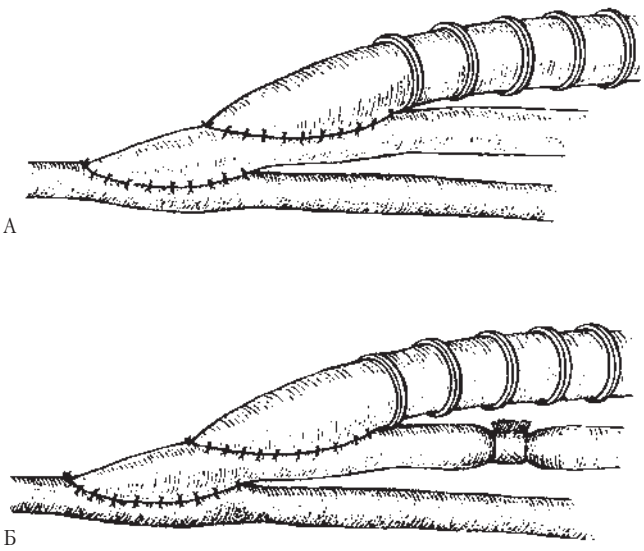


Рис. 47.5. (**А**) Комбинация дистальной артерио-венозной фистулы со вставкой из глубокой вены (вид сбоку). (**Б**) Иллюстрация комбинации дистальной артерио-венозной фистулы со вставкой из глубокой вены и установленной перетяжкой из ПТФЭ.



Рис. 47.6. Интраоперационная завершающая артериограмма, демонстрирующая проходимый ПТФЭ-байпас к дистальной передней большеберцовой артерии и свободный приток в венозную часть фистулы, а также в дистальную циркуляцию.

коротким для того, чтобы достичь мыска анастомоза. Затем открытый конец центральной части вены выкраивают и накладывают анастомоз с прилежащей артерией непрерывным монофиламентным швом 7-0 по четырехугольной методике, при которой каждый шов накладывают под прямым визуальным контролем (рис. 47.4А). За этим следует венотомия, которую начинают над «козырьком» анастомоза и продолжают проксимально, за уровень «пятки» артерио-венозного анастомоза для предупреждения потенциальной стриктуры вены (рис. 47.4Б). Накладывают анастомоз конец-в-бок между дистальным концом протеза из ПТФЭ и веной по схожей технологии (рис. 47.4В). Теперь конфигурация дополнительной методики ДАВФ/ВГВ завершена (рис. 47.4Г).

Рутинные интраоперативные измерения давления в артериальном байпасе фиксируют во всех случаях через иглу-бабочку 23 G, введенную в протез у дистального анастомоза. Короткий «рукав» из ПТФЭ оборачивают вокруг вены проксимальнее дистального анастомоза или размещают прежде, чем создать фистулу (рис. 47.5А, Б). Это будет сужать вену в тех случаях, когда градиент между байпасом и лучевым систолическим давлениями был выявлен выше 30 мм рт. ст. или когда абсолютное систолическое давление в протезе составило менее 100 мм рт. ст. Такое давление будет обеспечивать кровоток, достаточный для заживления раны стопы. Количество перетяжек, необходимое для получения этого давления или снижения значительного градиента, ориентируют по данным постоянного и одновременного мониторирования давления внутри протеза и в лучевой артерии. Важным шагом, способным предупредить несостоятельность байпаса, исключая феномен «обкрадывания», являются измерение давления внутри протеза и, по показаниям, перетяжка протеза. Ту же иглу затем используют для выполнения завершающей артериограммы (во всех случаях) для оценки адекватности методики (рис. 47.6). После наложения по стандартной методике проксимального анастомоза зажимы снимают и обеспечивают гемостаз реверсией гепарина сульфатом протамина.

Осложнения

Обычные для сосудистых операций осложнения следует предвидеть и вести соответственно. К таким осложнениям относятся неадекватное заживление раны, паховая лимфоррея и инфицирование протеза. Кроме того, возможен некроз всей толщи кожи над дистальной частью протеза. Избежать осложнений помогает тщательное соблюдение методики. Антикоагулянтная терапия может стать причиной значительного кровотечения и потребовать временного прекращения введения антикоагулянтов.

Послеоперационный отек нижней конечности не был значительным фактором ограничения подвижности. Мы наблюдали значительное уменьшение отека ноги через 3–4 недели после операции. В случае тяжелого исходного отека может потребоваться постельный режим и возвышенное положение конечности приблизительно в течение 1 недели после операции.

Послеоперационное наблюдение

Проходимость протеза и фистулы оценивают клинически (аускультация шума над дистальным анастомозом) и по неинвазивным параметрам, включая запись кривых пульсового объема и дуплексного сканирования. Ухудшение показателей неинвазивного наблюдения или появление симптоматики могут стать показанием для новых артериографических исследований.

Заключение

Агрессивные подходы к сохранению ишемизированных конечностей с использованием аутогенных тканей продемонстрировали прекрасные результаты, но значительное число пациентов все еще остаются под угрозой больших ампутаций из-за отсутствия вен, достаточных для выполнения операции полностью аутогенного байпаса к одной из нижеподколенных артерий. Рассматривать использование неаутологичных протезов для попытки сохранения конечности следует только после того, как все потенциальные источники аутогенных вен изучены и признаны непригодными [35].

Литература

1. Ascer E, Veith FJ, et al. Intraoperative outflow resistance as a predictor of late patency of femoropopliteal and infrapopliteal arterial bypasses. J Vasc Surg 1987; 5: 820–827.
2. Dean RE, Read RC. The influence of increased blood flow on thrombosis in prosthetic grafts. Surgery 1964; 55: 581–584.
3. Blaisdell FW, Lim RC, et al. Revascularization of severely ischemic extremities with an arteriovenous fistula. Am J Surg 1966; 112: 166–174.
4. Freeman MB, Sicard GA, et al. The association of in vitro arachidonic acid responsiveness and plasma thromboxane levels with early platelet deposition on the luminal surface of small-diameter grafts. J Vasc Surg 1988; 7: 554–561.
5. Calligaro KD, Ascer E, et al. The effect of adjunctive arteriovenous fistula on prosthetic graft patency: a controlled study in a canine model. J Cardiovasc Surg 1990; 31: 646–650.
6. Holman E, Taylor G. Problems in the dynamics of blood flow: II. Pressure relations at site of an arteriovenous fistula. Angiology 1952; 3: 415–418.
7. Kismer RL, Vermeulen WJ. Therapeutic arteriovenous fistula in management of severe ischemia of the extremities. Surg Clin North Am 1970; 50; 291–300.
8. Schenk WG, Martin JW, et al. The regional hemodynamics of chronic experimental arteriovenous fistulas. Surg Gynecol Obstet 1960; 108: 44–50.
9. Campbell H, How TV, Harris PL. Experimental evaluation of arterial steal in vitro models of femoro-tibial bypass with adjuvant arteriovenous shunt. Clin Phys Physiol Meas 1984; 5: 253–262.
10. Holman E. Problems in the dynamics of blood flow: Conditions controlling collateral circulation in the presence of an arteriovenous fistula and following the ligation of an artery. Surgery 1949; 25: 880.
11. Dardik H, Sussman B, et al. Distal arteriovenous fistula as an adjunct to maintain arterial and graft patency for limb salvage. Surgery 1983; 94: 478–486.
12. Blaisdell FW, Lim RC, et al. Revascularization of severely schemic extremities with an arteriovenous fistula. Am J Surg 1966; 112: 166–173.
13. Cyorko G, Posze J. Attempts at saving severely ischaemic limbs. Acta Chir Acad Scient Hung 1976; 17: 109–417.
14. Kusaba A, Inokuchi K, et al. A new revascularization procedure for extensive arterial occlusions of lower extremity. A-V shunt procedure. J Cardiovasc Surg 1982; 23: 99–104.
15. Ibrahim IM, Sussinan B, et al. Adjunctive arteriovenous fistula with tibial and peroneal reconstruction for limb salvage. Am J Surg 1980; 140: 246–251.
16. Dardik H, Berry SM, et al. Infrapopliteal prosthetic graft patency by use of the distal adjunctive arteriovenous fistula. J Vasc Surg 1991; 13(5): 685–691.
17. Flinn WR, Rohrer MJ, et al. Improved long-term patency of infragenicular polytetrafluoroethylene grafts. J Vasc Surg 1988; 7: 685–690.
18. Harris PL, Campbell H. Adjuvant distal arteriovenous shunt with femorotibial bypass for critical ischemia. Br J Surg 1983; 70: 377–380.
19. Hinshaw DB, Schmidt CA, et al. Arteriovenous fistula in arterial reconstruction of the ischemic limb. Arch Surg 1983; 118: 589–592.
20. Sommoggy S, Maurer PC, et al. Femorodistal PTFE bypasses combined with distal arteriovenous fistula: a chance in critical limb ischemia. In: Veith FJ, ed. Current critical problems in vascular surgery, vol 2. St Louis: Quality Medical Publishing, 1990: 98–105.
21. Snyder SO, Wheeler JR, et al. Failure of arteriovenous fistulas at distal tibial bypass anastomotic sites. J Cardiovasc Surg 1985; 26: 137–142.
22. Paty PSK, Shah DM, et al. Remote distal arteriovenous fistula to improve infrapopliteal bypass patency. J Vasc Surg 1990; 1: 171–178.
23. Ascer E, Veith FJ, Gupta SK. Bypasses to plantar arteries and other tibial branches: An extended approach to limb salvage. J Vasc Surg 1988; 8: 434–441.
24. Flinn WR, Rohrer MJ, et al. Improved long-term patency of infravenicular polytetrafluoroethylene grafts. J Vasc Surg 1988; 7: 685–690.
25. Siegman FA. Use of the venous cuff for graft anastomosis. Surg Gynec Obstet 1979; 148: 930–931.
26. Miller JH, Foreman RK, et al. Interposition vein cuff for anastomosis of prosthesis to small artery. Aust NZJ Surg 1984; 54(3): 283–285.
27. Dardik H, Sussman B, et al. Distal arteriovenous fistula as an adjunct to maintain arterial and graft patency for limb salvage. Surgery 1983; 94: 478–486.
28. Ascer E, Veith FJ, et al. Intraoperative outflow resistance as a predictor of late patency of femoropopliteal and infrapopliteal arterial bypasses. J Vasc Surg 1987; 5: 820–827.
29. Ascher E, Gennaro M, et al. Complementary distal arteriovenous fistula and deep interposition: a five-year experience with a new technique to improve infrapopliteal prosthetic bypass patency. J Vasc Surg 1996; 24: 134–143.
30. Carpenter JP, Owen RS, et al. Magnetic resonance angiography of peripheral runoff vessels. J Vasc Surg 1992; 16: 807–813.
31. Ascher E, Mazzariol F, et al. The use of duplex ultrasound arterial mapping as an alternative to conventional arteriography for primary and secondary infrapopliteal bypasses. Am J Surg 1999; 178(2): 162–165.
32. Mazzariol F, Ascher E, et al. Values and limitations of duplex ultrasonography as the sole imaging method of preoperative evaluation for popliteal and infrapopliteal bypasses. Ann Vasc Surg 1999; 13: 1–10.
33. Ascer E, Veith FJ, White-Flores SA. Infrapopliteal bypasses to heavily calcified rock-like arteries: management and results. Am J Surg 1986; 152: 220–222.
34. Ascer E, Calligaro KD, et al. Graft angioplasty: use of the stenotic lesion as an inflow or outflow site in lower extremity arterial bypasses. J Vasc Surg 1990; 11: 576–579.
35. Calligaro KD, Syrek JR, et al. Use of arm and lesser saphenous vein compared with prosthetic grafts for infrapopliteal arterial bypass: Are they worth the effort? J Vasc Surg 1997; 26: 919–924.

Глава 48

Расширенные методики сохранения конечности с использованием венозных манжет и заплат

Робин Маската, Ришар Ф. Невиль, Антон Н. Сидэуи

Аутологичная подкожная вена долгое время считалась протезом выбора для нижеподколенных реваскуляризаций. Несмотря на применение дуплексных ультразвуковых методик, повышающих возможность изыскания наиболее подходящей подкожной вены, у порядка 30% пациентов, нуждающихся в первичной дистальной реваскуляризации, подходящей вены найти не удается. Это число возрастает до 50% у пациентов, нуждающихся в повторных операциях [1]. К наиболее типичным причинам отсутствия вены относятся забор вены для коронарных и периферических шунтирований в анамнезе, иссечение периферических варикозно расширенных подкожных вен или непригодность подкожной вены из-за ее размера или явлений флебита. Это отсутствие привело к использованию альтернативных протезов, включая малую подкожную вену, поверхностную бедренную вену, вены, обработанные холодом, человеческую пупочную вену и протезы из ПТФЭ, все с различной степенью успешности [2–7].

Campbell с соавторами в 1976 г. первыми сообщили о применении ПТФЭ для байпаса нижней конечности. В этом предварительном сообщении были описаны 15 пациентов, перенесших реваскуляризацию нижней конечности с использованием ПТФЭ, у 9 из них — ниже колена, с совокупной проходимостью протеза равной 87% к 1–8 месяцам [8]. Сообщение о последующем наблюдении к 28 месяцам показало 75%-ную совокупную проходимость в этой же группе пациентов [9]. В предварительной публикации Veith с соавторами в 1978 г. сообщалось о наблюдении 76%-ной проходимости протеза после 29 нижеподколенных байпасов через 3–16 месяцев [10].

Хотя первые сообщения стимулировали применение ПТФЭ для нижепаховых байпасов, по мере накопления опыта в отношении этой практики возникли сомнения, так как более поздние данные показали разочаровывающие результаты по длительной проходимости [2–7].

В одном из первых исследований отдаленных результатов, завершенных в 1985 г., Hobson с соавторами сообщили о 547 операциях на нижней конечности, включавших 375 реваскуляризаций и 172 ампутации ниже колена, выполненных в течение 5 лет. В этой группе был выполнен 91 бедренно-большеберцовый байпас, при этом аутологичной подкожной вене предпочтение было отдано в 50 случаях (54%). Уровни успешного сохранения конечности к 2 и 5 годам составили 53% и 47% соответственно для бедренно-большеберцового байпаса с веной, против 20% и 15% для бедренно-большеберцового байпаса с ПТФЭ. Кроме того, периоперационная летальность пациентов, перенесших реваскуляризацию, составила 3% по сравнению с 13% среди пациентов, перенесших первичную ампутацию. Авторы пришли к заключению, что реваскуляризация предпочтительнее первичной ампутации, возможно, за исключением пациентов, нуждающихся в дистальной реконструкции при отсутствии адекватной подкожной вены и для которых приходится рассматривать вопрос о первичной ампутации [3]. Это заключение было поддержано похожими исследованиями, которые сообщали об уровнях проходимости к 2 годам от 30 до 45% [4–6] и к 4 годам — 12–37% при нижепаховых байпасах с применением ПТФЭ [4, 5, 7].

В 1986 г. Veith с соавторами опубликовали результаты мультицентрового, проспективного, рандомизированного клинического исследования, сравнивавшего подкожную вену с ПТФЭ-протезом при нижепаховых артериальных реконструкциях. Всего в исследование было включено 845 пациентов, из них у 485 был выполнен подколенный байпас и у 360 нижеподколенный байпас. Пациентов, у которых предположительно имелась подходящая ипсилатеральная аутологичная подкожная вена, рандомизировали в две группы: для использования в качестве протеза из ПТФЭ в одной группе и подкожной вены в другой. Различия в проходимости проявились в течение 1 месяца после операции и прогрес-

сивно усиливались в дальнейшем. Уровень первичной проходимости 49% к 4 годам в группе нижеподколенных байпасов аутологичной подкожной веной был значительно лучше, чем 12% в тот же срок в группе ПТФЭ. Однако уровни сохранения конечностей к 3,5 годам (57% для аутологичной вены и 61% для ПТФЭ) существенного различия не имели. Отсутствие различия можно было объяснить тем, что несостоятельность протеза из ПТФЭ не всегда была связана с возобновлением угрожающей потерей конечности ишемии, и при выполнении вторичной операции венозного байпаса конечность удавалось сохранить. Это исследование согласовывалось с ранее появлявшимися данными о менее удовлетворительной проходимости нижеподколенных протезов из ПТФЭ и вновь подняло вопрос о необходимости первичной ампутации в этой популяции пациентов [2].

Патофизиология

Причиной стеноза в зоне оттока при возможном тромбозе и недостаточности протеза из ПТФЭ считалась гиперплазия интимы (ГИ) [11]. Гиперпластическое поражение, по мнению некоторых авторов, это следствие пролиферации гладкомышечных клеток в медиа с последующей их миграцией в интиму. Прогрессирование гиперпластического окклюзионного поражения является важной причиной развития недостаточности искусственного протеза [12, 13]. Точный механизм гиперплазии интимы в анастомозе артериального протеза изучен недостаточно, он может быть обусловлен как гемодинамическими факторами, так и факторами роста, исходящими из интимы [14]. Для изменения этого соотношения между гиперплазией интимы и недостаточностью протеза из ПТФЭ исследователи предложили вспомогательные методики по улучшению проходимости искусственного протеза. Наиболее заметными из этих методик являются дистальный артериовенозный свищ (ДАВС) и вставка минимального количества венозной ткани у дистальной части артериального анастомоза искусственного протеза. Цель вставки ДАВС — увеличить поток по протезу в надежде снизить частоту случаев тромбоза. В этой главе мы обсудим вставку минимального количества венозной ткани у отводящего анастомоза для улучшения проходимости искусственных протезов.

Механизм действия

Первым использование венозной манжеты у оттока искусственного протеза описал Siegman, но с намерением сделать более удобным анастомоз протеза с кальцифицированной артерией. Miller с соавторами в 1984 г. впервые сообщили о применении венозной манжеты с целью уменьшить гиперплазию интимы для улучшения проходимости [15].

Количественное подавление формирования гиперплазии интимы у отводящего анастомоза при помощи вставки венозной манжеты между ПТФЭ-протезом и сонной артерией в эксперименте на собаках продемонстрировали Sugss с соавторами. В этом эксперименте 12 собакам вшили ПТФЭ-протезы в сонные артерии с обеих сторон. На одной стороне искусственный протез был вшит в сонную артерию конец-в-бок. На другой стороне в дистальный анастомоз, между протезом и сонной артерией, вставляли венозную манжету. Через 3–12 недель собак забивали и анализировали проходимость протеза по диаметрам просвета, которые измеряли в трех точках вдоль анастомоза и на 1 мм дистальнее его верхушки. Проходимость протеза у 11 из выживших составило 36% (4 из 11) для протезов из ПТФЭ без манжеты и 64% (7 из 11) для ПТФЭ-протезов с манжетой. Безотносительно к тромбозу протезов, антителопозитивная клеточная пролиферация развивалась в основном в безманжеточных ПТФЭ-протезах. В просвет проникали главным образом клетки с высокой реактивностью на антитела из гладкой мускулатуры. Авторы высказали предположение, что ослабление гиперпластической реакции при протезах с манжетой может быть вторичным размещению аутогенной эндотелиальной «буферной зоны» или ряду гемодинамических факторов, таких как повышение эластичности и площади поверхности зоны анастомоза или изменению угла анастомоза с манжетой [16].

Для того чтобы выяснить, ослабляют ли механические факторы гиперплазию интимы в венозной манжете анастомоза, мы исследовали две группы собак. В группу А вошли 9 собак, которым с одной стороны вшивали 4-мм протез из ПТФЭ с венозной манжетой, и протез ПТФЭ с венозной манжетой, окутанной ПТФЭ-манжетой для предупреждения растяжимости манжеты на противоположную сторону. В группу Б вошли 5 собак, которым с одной стороны вшивали протез ПТФЭ под острым углом, как это обычно делают при байпасах. На другой стороне 6-мм вставочный ПТФЭ-сегмент длиной 6 см вшивали под прямым углом между артерией и протезом. Через 10 недель протезы извлекали и измеряли толщину гиперплазии интимы окулярным микрометром. В группе А не было статистически значимой разницы толщины гиперплазии интимы ни на одном из уровней исследуемого анастомоза. Это дало основания полагать, что растяжимость (или податливость) манжеты не являлась защитным фактором, как предполагал Suggs. Анализ байпасов в группе Б показал высокую частоту тромбозов с обеих сторон, и это подтверждало, что угол анастомоза не играет роли в защите от гиперпластического процесса. Результаты исследования дали основания полагать, что защитный эффект венозной манжеты не является по своей сути механическим. Возможно, что венозная манжета действует как аутогенная эндотелиальная «буферная зона» [14]. Дальнейший анализ препаратов показал, что гиперпластический ответ продвигается от анастомоза протез–артерия (при традиционной его конфигурации конец-в-бок) к разделу манжеты протез–вена (при конфигурации с венозной манжетой). На наш взгляд, поскольку манжета протез–вена широкая, нужно больше времени и больше гиперпластических масс для полного или гемодинамически значимого стеноза просвета в результате тромбоза протеза.

Манжеты, воротнички, сапожки

За последние два десятилетия было предложено и использовано в клинических условиях множество конфигураций вставок из венозной ткани между искусственным протезом и артерией. Каждая из конфигураций имеет свои достоинства и недостатки. В 1979 г. Siegman первым предложил методику венозной манжеты для упрощения выполнения трудных анастомозов без прогнозирования возможных влияний, которые они могли бы оказать на гиперплазию интимы и проходимость протеза. Сначала предполагалось использовать ее между любой утолщенной артерией или протезом и венозным байпасом. Этим автором описаны необходимой длины разрез артерии или протеза и вшивание сегмента расщепленной вены в дефект. Его анастомоз начинался с верхушки и продолжался вокруг артериотомии назад, в угол. Терминальные концы венозной манжеты сшивали вместе или, при необходимости, срезали под углом, чтобы лучше подходил венозный протез. Затем венозный протез пришивали к оставшемуся свободным краю [17].

Miller с соавторами сообщили о 114 операциях инфраингвинального байпаса, выполненных по методике с манжетой, 21 из которой были бедренно-большеберцовым шунтированием протезом. Пациентов наблюдали в течение 18 месяцев. Уровни проходимости составили 90% для бедренно-подколенного шунтирования протезом и 72% для бедренно-большеберцового шунтирования протезом [15]. Применив манжету Миллера, Pappas с соавторами добились улучшения проходимости всех искусственных протезов, бедренно-подколенных и нижеподколенных (64%, 75% и 62% соответственно), в различные интервалы времени при сравнении с аналогичными группами пациентов этой же клиники в прошлом, без венозной манжеты (35%, 46% и 12% соответственно) [18]. Kreienberg с соавторами сравнили результаты нижеподколенных искусственных протезов, наложенных с манжетой Миллера, с протезами, наложенными с дистальной артерио-венозной фистулой; они добились уровней 3-летнего сохранения конечности, достигающих 92% и 76% соответственно [19]. Даже при таком улучшении показателей проходимости и сохранения конечности другие исследователи были озабочены тем, что перпендикулярная конфигурация манжеты Миллера, равно как и резервуар, создаваемый анастомозом, теоретически могли усилить турбулентность и рассекающий стресс в дистальной части анастомоза. Кроме того, эффект «шахты», создаваемый манжетой, затруднял ее наложение в таких сжатых пространствах, как тыл стопы [1]. Это побудило к разработке альтернативных методик.

Taylor с соавторами применили другую методику, известную под названием заплата Тэйлора [20]. Они прокомментировали состояние пациентов с венозной заплатой, наложенной в дистальной части анастомоза во время выполнения тромбэктомии из протеза, предпринятой в связи с его недостаточностью. Было обнаружено, что у этих пациентов на артериограммах, выполненных через 5 лет после наложения анастомоза, сужение его дистального отдела минимально. Исследователи предположили, что этот защитный эффект был следствием уменьшения разницы эластичности протеза и артерии или собственных свойств вены [20]. В результате использование венозной заплаты в дистальной части анастомоза может создать более конусообразную форму канала и, теоретически, уменьшить турбулентность в этой зоне. Кроме того, добавление венозной заплаты к проксимальной части анастомоза могло бы изменить гемодинамику и предупредить развитие гиперплазии интимы даже в этом месте [20]. Taylor с соавторами описали выполнение артериотомии для дистального анастомоза длиной 3–4 см, как минимум в четыре–пять раз длиннее диаметра тела протеза из ПТФЭ. Анастомоз накладывали конец-в-бок под очень острым углом для того, чтобы ПТФЭ-протез лежал почти параллельно артерии. Далее, «козырек» ПТФЭ-протеза разрезали по одной линии с артериотомией до точки на 2 см проксимальнее «пятки» анастомоза. Для закрытия эллиптического дефекта брали венозную заплату 5–6 см. Пришивать заплату начинали дистально прерывистыми швами и заканчивали проксимально непрерывными (рис. 48.2). Проксимальный анастомоз был описан как традиционный анастомоз конец-в-бок с продольным продолжением (на 3 см) в «козырек» протеза, который закрывали венозной заплатой.

Применив эту методику, Taylor с соавторами сообщили о 256 протезах 83 большеберцовых артерий, с 1-, 3- и 5-летними уровнями проходимости, достигающими 74%, 58% и 54% соответственно [20]. К теоретическим недостаткам заплаты Тэйлора относятся прямой контакт материала протеза с артерией на протяжении, по меньшей мере, половины анастомоза и длина артерии и вены, необходимых для создания такого анастомоза.

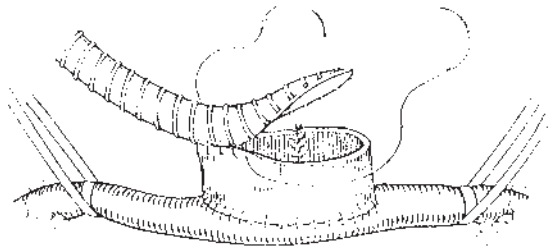


Рис. 48.1. Манжета Миллера.

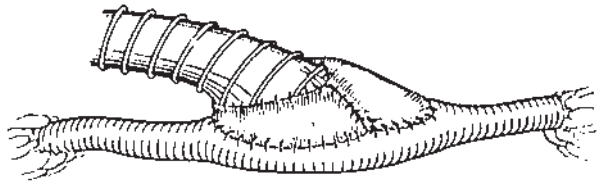


Рис. 48.2. Заплата Тэйлора.

По результатам своих работ Taylor с соавторами сочли уровни проходимости как манжеты Миллера, так и заплаты Тэйлора разочаровывающими и сообщили о проходимости к 1 году 47% ($n = 27$) при использовании первой методики и 74% ($n = 74$) при использовании второй. Они показали основные теоретические недостатки обеих методик: большой резервуар, образуемый анастомозом, перпендикулярную конфигурацию манжеты Миллера и необходимость прямого сшивания протеза с артерией при заплатке Тэйлора, что может повысить вероятность гиперплазии интимы. Это привело к разработке «сапожка святой Марии», по артериотомии и забору вены похожего на манжету Миллера, однако угол венозного листка пришивается к верхушке артериотомии и образует «мысок» анастомоза. Остальная часть артериовенозного анастомоза формируется таким же образом, как и манжета Миллера. Однако избыток вены косо отсекают и пришивают к продольному краю. Далее сегмент заднего «воротничка» анастомоза иссекают для увеличения размера анастомоза между протезом и венозным «воротничком» (рис. 48.3). В целом «сапожок святой Марии» полностью сохраняет эластичность венозного воротничка, исключает прямой контакт артерии с ПТФЭ, и снимает проблему прямого угла венозной манжеты. Основным недостатком является техническая сложность операции [21].

Учитывая вышеупомянутые принципы, мы предложили методику с использованием стандартной сосудистой операции (за-

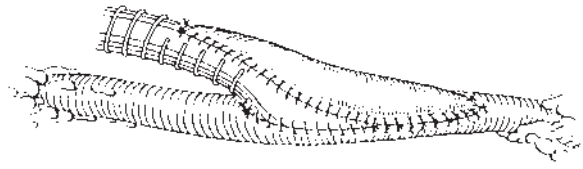


Рис. 48.3. «Сапожок святой Марии».

плата Линтона), позволяющую уменьшить артериотомии, и, тем самым, уменьшить необходимое количество венозной ткани [1, 22]. Достаточно сегмента вены от 2 до 3 см, которым могут быть остатки подкожной вены, вены руки, взятые под местной анестезией, и, изредка, поверхностная вена бедра. Этот венозный сегмент осторожно промывают приготовленным венозным раствором и вскрывают вдоль. Иссекают все клапаны, и сегмент ненадолго оставляют в венозном растворе. Затем в артерии, избранной для дистального анастомоза, выполняют артериотомию длиной 2–3 см. Сегмент вены готовят для использования в качестве заплаты, придавая ему необходимую форму. В большинстве случаев ширина остается прежней, чтобы заплата была с запасом. Затем в проксимальных двух третях заплаты выполняют продольную венотомию (рис. 48.4 А). Армированный тонкостенный 6-мм е-ПТФЭ-протез сшивают с венозной заплатой постоянным швом, используя пролен 6-0 так, чтобы венозная ткань располагалась между протезом из ПТФЭ и стенкой артерии. Как уже было описано, у «мыска» анастомоза остается больше венозной ткани, чем у «пятки». Так как заплата остается широкой, под давлением артериального кровотока она выбухает, принимая форму манжеты (рис. 48.4Б). На рис. 48.5 представлена интраоперационная фотография и артериограмма ПТФЭ-байпаса к задней большеберцовой артерии, с вшитой венозной манжетой. Через 4–6 ч после операции начинают инфузию гепарина, в первый день после операции назначают кумадин. Длительную антикоагуляцию кумадином продолжают до достижения МНО = 2,0.

Методика была применена 76 пациентам, у которых взять аутогенную вену для формирования протеза было невозможно [1]. Ипсилатеральные и контралатеральные большие подкожные вены у этих пациентов были либо использованы для реваскуляризирующих операций в прошлом, либо не подходили по длине или качеству. Всего у 79 пациентов было выполнено 80 байпасов, период наблюдения длился от 30 дней до 4 лет. Эти вмешательства составили 16% от всех большеберцовых байпасов, выполненных за данный период времени. В группу входили 39 мужчин и 40 женщин, со средним возрастом 67 лет. Анализ

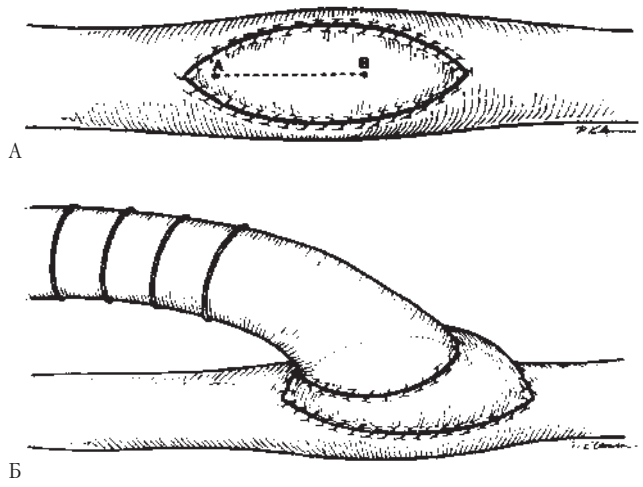


Рис. 48.4. Методика дистальной венозной заплаты. **(А)** Расположение венотомического разреза на заплате. **(Б)** Окончательный вид заплаты. Видна манжетообразная конфигурация после восстановления кровотока в дистальном анастомозе.

факторов риска показал, что 42 пациента (53%) страдали сахарным диабетом, 16 (20%) имели почечную недостаточность и у 48 (60%) имелся повышенный периоперационный кардиальный риск по критерию Eagle'a. Из 16 пациентов с почечной недостаточностью 12 получали диализ, у остальных уровень креатинина превышал 2,5 мг/дл. Показанием для реваскуляризации была угрожающая ишемия конечности у всех пациентов, из них боль в конечности в покое была у 39 (49%) и гангрена или незаживающее изъязвление у 41 (51%). Причины отсутствия адекватной подкожной вены включали несостоятельность байпаса нижней конечности, наложенного ранее в других клиниках, у 47 пациентов (59%), коронарный байпас в прошлом у 21 (26%), не-

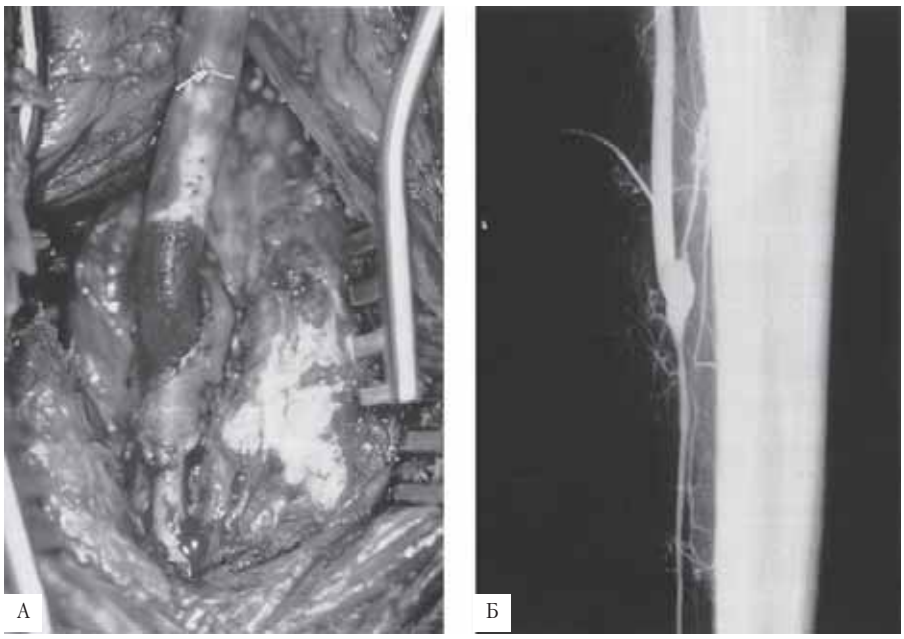


Рис. 48.5. Задний большеберцовый байпас с ПТФЭ и дистальной венозной заплатой. **(А)** Интраоперационная фотография. **(Б)** Интраоперационная артериограмма.

достаточное качество вены по размеру или в связи с тромбозом у 8 (10%) и отсутствие вен, удаленных ранее из-за варикоза у 4 (5%). Протезы байпаса исходили из общей бедренной артерии в 40 случаях (50%), наружной подвздошной артерии в 34 случаях (43%) и поверхностной бедренной артерии в 6 (8%). Артериями-реципиентами были малоберцовая артерия в 35 случаях (44%), задняя большеберцовая артерия в 28 (35%) и передняя большеберцовая артерия в 17 (21%). Два из задних большеберцовых байпасов шли к подлодыжечным подошвенным ветвям.

Уровни проходимости протеза и сохранности конечности определяли после операции в интервалах времени от 6 до 48 месяцев. Данные помещали в таблицы и представляли как проходимость и сохранность конечности ± стандартная ошибка (рис. 48.6). Первичная проходимость протеза составляла 90% к 6 месяцам и 82%, 78%, 69% и 62% соответственно каждые следующие 12 месяцев. Сохранность конечности составляла 93% к 6 месяцам и 88%, 83%, 79% и 79% соответственно каждые следующие 12 месяцев. Было отмечено, что сохранность конечности и вторичная проходимость были одинаковыми на всех отрезках времени. Следовательно, вторичная проходимость к концу 4-летнего периода наблюдения была 79%. Далее 48 месяцев шесть протезов оставались в опасности. Несостоятельность развилась в трех случаях и во всех трех закончилась ампутацией. Была одна периоперационная смерть, от инфаркта миокарда (1,25%).

Дальнейший анализ показал, что несостоятельность семи протезов развилась в ближайшем послеоперационном периоде, в пяти случаях привела к ампутации. Четверым пациентам с несостоятельностью протеза была выполнена хирургическая тромбэктомия — без технических проблем во время повторной операции. Две тромбэктомии оказались успешными и проходимость протезов после них сохранялась 12 и 24 месяца. Две тромбэктомии неудачны и закончились ампутацией. Троим пациентам ампутация была выполнена сразу, без попытки восстановления проходимости протеза. Отмечено три случая инфицирования протеза. В двух случаях инфекция была диагностирована во время тромбэктомии, протез удален и выполнена ампутация. В одном случае инфекция развилась в заведомо тромбированном протезе и тоже закончилась ампутацией.

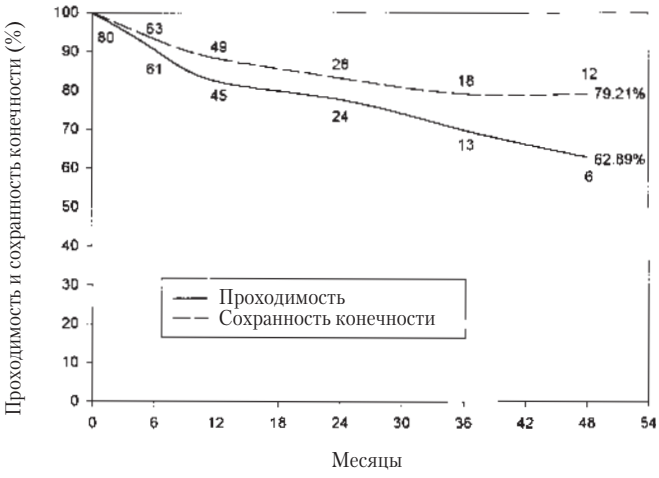


Рис. 48.6. График, характеризующий уровни первичной проходимости и сохранности конечности. Цифры на графиках отражают количество протезов, остающихся в опасности к началу конкретного временного интервала.

Заключение

У пациентов с угрожающей конечности ишемией и отсутствием аутогенной венозной ткани приемлемая длительность проходимости и сохранности конечности может быть достигнута при использовании ПТФЭ со вставкой венозной ткани в дистальный анастомоз к нижеподколенным артериям. Хотя приведенные выше результаты дают основания полагать, что добавление венозной ткани у отводящего анастомоза улучшает проходимость искусственных байпасов, полностью доказанным этот эффект считать трудно. Окончательно ответить на вопрос, действительно ли добавление минимального количества венозной ткани у отводящего анастомоза улучшает проходимость искусственных байпасов нижних конечностей, лучше всего смогут рандомизированные проспективные клинические исследования вынужденно устанавливаемых искусственных байпасов у пациентов, не имеющих аутогенных вен, необходимых для нижеподколенных байпасов.

Литература

1. Neville RF, Tempesta B, Sidawy AN. Tibial bypass for limb salvage using polytetrafluoroethylene and a distal vein patch. J Vasc Surg 2001; 33: 266–271.
2. Veith FJ, Gupta SK, et al. Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. J Vasc Surg 1986; 3: 104–114.
3. Hobson RWI, Lynch TG, et al. Results of vascularization and amputation in severe lower extremity ischemia: a five-year clinical experience. J Vasc Surg 1985; 2: 174–185.
4. Flinn WR, Rohrer MJ, et al. Improved long-term patency of infragenicular polytetrafluoroethylene grafts. J Vasc Surg 1988; 7: 685–690.
5. Ascer E, Veith FJ, et al. Six-year experience with expanded polytetrafluoroethylene arterial grafts for limb salvage.J Cardiovasc Surg 1985; 26: 468–472.
6. Veterans' Administration Cooperative Study Group 141. Comparative evaluation of prosthetic, reversed, and insitu vein bypass grafts in distal popliteal and tibialperoneal revascularization. Arch Surg 1988; 123: 434–438.
7. Whittemore AD, Kent KC, et al.,What is the proper role of polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal reconstruction? J Vasc Surg 1989; 10: 299–305.
8. Campbell CD, Brooks DH, et al. Use of expanded microporous poly tetra flu oro ethylene for limb salvage: a preliminary report. Rev Surg 1977; 34: 206–209.
9. Campbell CD, Brooks DH, et al. Expanded microporous polytetrafluoroethylene as a vascular substitute: a tWo year follow-up. Surgery 1979; 85: 177–183.
10. Veith FJ, Moss CM, et al. Expanded polytetrafluoroethylene grafts in reconstructive arterial surgery: preliminary report of the first 110 consecutive cases for limb salvage. JAMA 1978; 20; 240: 1867–1869.
11. Chervu A, Moore W. An overview of intimal hyperplasia. Surg Gynecol Obstet 1990; 171: 433–432.
12. Bassiouny H, White S, et al. Anastomotic intimal hyperplasia; mechanical injury or flow ind uced. Surgery 1992; 15: 708–717.
13. Imparato AM. Braco A, et al. Intimal and neointimal fibrous proliferation causing failures of arterial reconsuuctions. Surgery 1972; 1007–1014.

14. Norberto JJ, Sidawy AN, et al. The protective effect of vein cuffed anastomoses is not mechanical in origin. J Vasc Surg 1995; 21: 558–64; discussion 564–6.
15. Miller JH, Foreman RK, et al. Interposition vein cuff for anasromosis of prosthesis to small artery. Aust NZJ Surg 1984; 54: 283–285.
16. Suggs WD, HenriquesHF, DePalma RG. Vein cuff interposition prevents juxta-anastomotic neointimal hyperplasia. Ann Surg 1988; 207: 717–723.
17. Siegman FA. Use of venous cuffs for graft anastomosis. Surg Gynecol Obstet 1979; 148: 930.
18. Pappas PJ, Hobson RW, et al. Patency of infrainguinal polyn:ttafluoroethylene bypass grafts with distal interpositiouveincuffs. Cardiovasc Surg 1998; 6: 19–26.
19. Kreienberg PB, Darling RC III, et al. Adjunctive techniques to improve patency of distal prosthetic bypass grafts: polyn:ttafluoroethylene with remote arteriovenous fistulae versus vein cuffs. J Vasc Surg 2000; 31: 696–701.
20. Taylor RS. Loh A. et aI. Improved technique for polytetrafluoroethylene bypass grafting: long-term results using anastomotic vein patches. Br J Surg 1992; 79: 348–354.
21. Tyrrell MR, Wolfe HN. New prosthetic venous collar anasromotictechnique: combining the best of other procedures. Br J Surg 1991; 78: 1016–1017.
22. Neville RF, Attinger C, Sidawy AN. Prosthetic bypass with a distal vein patch for limb salvage. Am J Surg 1997; 174: 173–176.

Глава 49

Интраоперационная оценка реконструкции сосудов

Джонатан Б. Таун

Процедуры интраоперационной оценки реконструкции сосудов являются неотъемлемой частью сосудистой хирургии и необходимы для подтверждения технической адекватности выполненной операции [1]. Несмотря на тщательное соблюдение хирургической техники, могут возникать остаточные повреждения или хирургические дефекты, способные неблагоприятно влиять как на ближайшие, так и на отдаленные результаты операции. Идеальный интраоперационный тест должен быть одновременно безопасным и недорогим, обеспечивать как функциональную, так и анатомическую информацию, и быть надежен настолько, чтобы его результаты стали достаточным основанием для повторного оперативного вмешательства. В настоящее время применяют три вида интраоперационной оценки: артериография, допплеровский ультразвук с пульсирующей или постоянной волной и цветная дуплексная визуализация. Относительные преимущества каждой из них приведены в табл. 49.1. В этой главе будут рассмотрены все эти методики, приведено обсуждение их относительного значения для интраоперационной оценки реконструкции сосудов.

Оперативная ангиография

Ангиография была первой широко используемой методикой для интраоперационной оценки реконструкции сосудов. Традиционный вариант включает введение контрастного вещества и выполнение одномоментной артериограммы артериальной реконструкции в переднезадней проекции. В основном применяется в трех областях: каротидная эндартерэктомия, реконструкция висцеральных сосудов и реваскуляризация нижней конечности, каждая из которых для адекватной оценки восстановления требует модификации методики, что связано со спецификой анатомических и физиологических характеристик этих широко варьирующих сосудистых систем. Каждую из них мы рассмотрим отдельно.

Каротидная эндартерэктомия

Завершающая ангиография — одна из лучших методик для оценки. Иглу для внутривенных инъекций 19 G вводят в общую сонную артерию проксимальнее линии швов по окончании реконструкции. В шприц емкостью 20 мл набирают контрастное вещество, тщательно удаляют из него все пузырьки воздуха. Рентгеновскую кассету укладывают под голову и шею пациента. После введения 8 мл контрастного вещества выполняют однократно снимок. Для того чтобы контраст адекватно очертил всю зону операции, экспозиция снимка должна быть соотнесена со скоростью кровотока в сонной артерии. Воздушные эмболы представляют собой особый, специфичный для каротидной ангиографии риск, так как могут стать причиной неврологического дефицита. При анализе 260 операций на сонных артериях Rosental с коллегами отметили наличие неприемлемого дефекта у 8% пациентов [2]. Это были проблемы с наружной сонной у 4%, общей сонной у 1,2% и внутренней сонной артериями у 2,6%. Окклюзия внутренней сонной артерии была выявлена у двух пациентов (0,1%) и у пяти зафиксированы отвороты интимы (1,9%). Dardik с соавторами нашли корректируемые повреждения при 11,8% операций на сонных артериях [3]. Donaldson с соавторами нашли дефекты, требующие коррекции в 16,1% случаев, среди которых 32% составляли перегибы, отворот наружной сонной 25%, тромбы в общей сонной 11% и окклюзия или спазм по 1,4% каждое [4].

Байпас нижней конечности

Наиболее широкое применение интраоперационная ангиография получила при оценке байпаса нижней конечности. Мы ис-

Таблица 49.1. Сравнение методов интраоперационной оценки

	Артериография	Постоянноволновой или пульсирующий Допплер	Дуплексное сканирование/ цветной поток
Безопасность	–	+	+
Высокая стоимость	–	+	+
Функциональная информация	–	+	+
Анатомическая информация	+	–	+
Основание для ревизии	+	–	+

пользуем ангиографию для оценки дистального анастомоза как протеза, так и аутогенной вены к подколенной и еще более дистальным сосудам для того, чтобы убедиться в удовлетворительности технического результата операции. Ангиограмму выполняют после восстановления кровотока к нижним конечностям, введя венозную иглу 19 G в проксимальную часть «тела» байпаса (протеза или аутовены). Рентгеновскую кассету сначала упаковывают в стерильный пластиковый пакет и затем укладывают под ногой пациента. Далее операционный стол опускают настолько, насколько это технически возможно — для увеличения расстояния между рентгеновской трубкой и кассетой. Наша методика включает пережатие сосуда проксимальнее места введения иглы и введение 20–25 мл контрастного вещества. Выполняют однократный снимок, фокусируя рентгеновскую трубку на дистальном анастомозе. В настоящее время в большинстве операционных доступны портативные цифровые рентгеновские установки, с помощью которых можно делать ангиограммы по методу цифровых построений. Частота технических проблем, требующих ревизии, колеблется от 8% до 25% [1, 3]. Выявление этих технических ошибок, особенно когда для байпаса использована аутовена, позволяет избежать внезапной окклюзии в периоперационном периоде, иногда приводящей к ишемическому повреждению вены. Вены, извлеченные из их сосудистого ложа для пересадки в качестве «тела» артериального байпаса, особенно чувствительны к ишемическим изменениям. Выраженность ишемии часто достаточна для того, чтобы сделать такую аутовену непригодной.

Мезентериальная реваскуляризация

Применение интраоперационной ангиографии никогда не было слишком широким при оценке реваскуляризации почек и брыжейки, главным образом из-за проблем с получением адекватной визуализации. В этих сосудах высока скорость кровотока, что затрудняет правильный выбор времени для введения контраста, позволяющий получить качественную ангиограмму. С появлением Допплера и дуплексных методик от интраабдоминальной ангиографии в большинстве медицинских центров отказались.

Одна из типичных для ангиографии проблем — воздействие облучения на хирурга. Применение защиты, обычно состоящей из свинцового фартука, располагаемого над зоной внутривенного введения, а затем обернутого стерильным халатом, минимизирует облучение, но не исключает его полностью. Другая проблема ангиографии — контрастные вещества, которые могут быть нефротоксичными, особенно для пациентов с уже имеющейся почечной недостаточностью или сахарным диабетом. Хотя частота развития анурической почечной недостаточности не высока, вещества для контрастирования могут стать причиной дополнительных проблем с почками в послеоперационном периоде.

Допплеровский ультразвук

Постоянноволновую систему допплеровского ультразвука можно использовать для быстрого определения проходимости, а значительное слышимое смещение допплеровской частоты может указывать на наличие стеноза или остаточного повреждения сонной артерии, а также на состоятельность клапана или проходимость боковой ветви установленного протеза. Интерпретация «на слух» не содержит количественной информации и очень субъективна.

Мы используем высокочастотный (20 МГц) пульсирующий Допплер и быстрый анализатор спектра трансформации Фурье для оценки потока сигналов сразу после таких операций, как каротидная эндартерэктомия, байпас подкожной веной *in situ* и эндартерэктомия или байпас висцеральных артерий [5, 6]. Эта методика лучше постоянноволнового Допплера, так как дает количественную и качественную интерпретацию допплеровского сигнала, получаемого со специфических структур, но артериография все же необходима для оценки анатомической ситуации.

Спектральный анализ допплеровских сигналов потока может выявить аномалии кровотока, вызванные повреждением артериальной системы. Клинически этот метод используется для выявления распространенности окклюзионного или стенотического поражения на основании изменений спектральных и временных характеристик графика скорости, выстраиваемого на основе Допплера. В эксперименте на животных спектральный анализ пульсирующего Допплера идентифицировал нарушения центрального кровотока, продуцируемых повреждениями, не связанными с градиентом давления или снижением объемного кровотока [7]. Высокочастотный пульсирующий Допплер и анализатор спектра применяются интраоперационно для выявления нарушений кровотока в зоне эндартерэктомии и анастомозов после каротидной эндартерэктомии или байпаса нижних конечностей. Спектральный анализ пульсирующего Допплера позволяет весьма точно выявлять технические ошибки [8–10].

Состояние артериального кровотока анализируют 20-Мгц пульсоволновым направленно чувствительным допплеровским датчиком скорости. Допплеровский датчик состоит из маленького ультразвукового трансдуцера, укрепленного на игле 16 G. Объем пробы пульсирующего допплеровского детектора составляет приблизительно 0,2 мм^3. По мере увеличения пробный объем может быть расположен в любой точке между 1,1 и 11,5 мм от конца датчика. Два направленно чувствительных квадратных сигнала пульсирующей допплеровской системы обрабатываются в режиме реального времени спектральным PET-анализатором и отображаются на видеомониторе для интерпретации. Спектральный анализатор определяет амплитуду всех частот, содержащихся в допплеровском сигнале. Амплитуда конкретной частоты пропорциональна числу эритроцитов, проходящих через допплеровский луч, что приво-

дит к конкретному частотному сдвигу в данной точке времени. Спектральная информация представляется графически, с частотой по вертикальной оси и временем по горизонтальной, а об амплитуде судят по интенсивности кривой. Спектральный анализ в режиме реального времени позволяет сразу оценить скорость кривой и выбрать репрезентативные кривые для распечатки на ленте или для одномоментной распечатки фотографии с видеомонитора.

После завершения реконструкции артерии и восстановления кровотока анализируют его состояние. Стерилизованный газом допплеровский датчик размещают прямо на наружной поверхности артерии и акустически совмещают с физраствором. Пробный объем размещают в центре потока, регулируя контроль диапазона. Диапазон рассчитывают по диаметру сосуда, измеренного нутрометром, и косинусу угла Допплера. Между допплеровским датчиком и продольной осью артерии поддерживают угол приблизительно 60°. Состояние центрального потока исследуют в нескольких замерах: проксимальнее, в центре и сразу дистальнее оперированного артериального сегмента или анастомозирующего протеза. Продольное сканирование реконструированной артерии необходимо в связи с тем, что нарушение потока вследствие технических ошибок максимально сразу ниже сосудистого дефекта. Особое внимание необходимо уделить зонам реконструкции артерии, где технические ошибки случаются чаще, таким как зона эндартерэктомии и место окончания внутренней сонной артерии. Зоны, требующие особого внимания при операциях шунтирования на нижних конечностях, включают проксимальный и дистальный анастомозы, точки клапанов и дистальную отходящую артерию [6, 11].

Состояние нормального артериального кровотока в центре сосуда состоит из ламинарного потока на протяжении систолы и диастолы. В условиях ламинарного потока все эритроциты, учитываемые допплеровским пульсирующим лучом в области пробного объема, имеют схожую скорость и направление. Это состояние потока очевидно в отраженном допплеровском сигнале в узком диапазоне частот (ширина диапазона). Когда поток возмущен, скорости и направления движения эритроцитов становятся более хаотичными, и диапазон частот, присутствующих в допплеровском сигнале, растет, что обычно проявляется расширением диапазона.

Возможность использования спектрального анализа пульсирующего Допплера для выявления сосудистых дефектов была подтверждена в экспериментах на животных. Технические ошибки (отслойка и дефекты интимы, тромбы в просвете) были смоделированы на абдоминальном отделе аорты собаки [7, 12]. Большие лоскуты интимы и тромбы вызывают возмущение центрального потока сразу ниже дефекта артерии. Способность выявить сосудистый дефект зависела от степени возмущения потока. Малые отслойки или другие дефекты интимы не идентифицировались, так как они не вызывали существенного возмущения центрального потока.

При наличии стриктуры артерии будет увеличиваться пиковая систолическая скорость, а также расширяться диапазон. Эти спектральные изменения в кривой скорости появляются, когда уменьшение диаметра достигает 15% [7]. Уменьшение диаметра на 50% и более сопровождается уменьшением градиента давления и объемного кровотока, что ведет к значительному увеличению как пиковой систолической скорости (V_p), так и широты диапазона — и в систолу, и в диастолу.

Центральный кровоток при реконструкции артерий интерпретируется как нормальный или анормальный на основании значений V_p и изменений кривой скорости. Критерием анормальности состояния потока служит локализованное повышение V_p в сочетании со значительным расширением диапазона. Эти значения кривой были оценены визуально, на видеомониторе. После его определения на модели животных Bandyk с соавторами сравнили спектральный анализ пульсирующего Допплера с ангиографией у 90 пациентов после каротидной эндартерэктомии ($n = 60$) или шунтирования на нижней конечности ($n = 30$) [11]. Неожиданные технические ошибки при проведении обоих типов операций были выявлены у 12% пациентов на основании спектральных изменений кривой скорости, указывающей на турбулентность потока. Все ошибки были связаны с анатомическими дефектами, которые не удалось выявить при помощи ангиографии. У шести пациентов (7%) при повторной операции удалось устранить возмущение потока. Отсутствие возмущений потока у 88% пациентов подтверждало техническую состоятельность артериальной реконструкции. Интраоперационная оценка при помощи спектрального анализа пульсирующего Допплера является неинвазивной, быстрой и точной методикой для выявления технических ошибок при операциях на артериях. Высокая чувствительность этого теста, подтвержденная в том числе вышеописанным исследованием, делает его ценным средством для интраоперационной оценки реконструктивных сосудистых операций.

Дуплексное сканирование

Визуализация В-типа применялась для оценки завершенной артериальной реконструкции, для выявления внутрисосудистых дефектов. При помощи сканирования В-типа, выполненного после реконструкции, Sigel с соавторами выявили остаточные дефекты у более 20% пациентов [13]. Однако, как и ангиография, этот метод дает только анатомическую информацию и не может определить гемодинамические последствия выявленного повреждения.

В результате технологического развития были созданы инструменты, сочетающие преимущества спектрального анализа пульсирующего Допплера для гемодинамической оценки и визуализации В-типа для определения целостности стенки сосуда. В дальнейшем добавление цветокодирования значительно улучшило визуализацию сосуда, что сделало дуплексное сканирование идеальным для интраоперационной оценки артериальной реконструкции.

Методика

Дуплексное сканирование использует цветное кодирование для отображения скоростного спектра в рамках визуализации В-типа [5]. Вне зависимости от того, используется черно-белое или цветное изображение, интраоперационные методики идентичны, хотя цветное позволяет идентифицировать и исследовать сосуд быстрее и информативнее. Эту методику можно использовать для обследования висцеральных, мозговых сосудов и периферических артерий, при этом необходим высокочастотный трансдуцер, так как он прикладывается прямо к реконструированному сосуду. Дуплексное сканирование выполняют и записывают на видеопленку после закрытия артериотомии и восстановления кровотока. Стерильный пластиковый рукав заполняют с одного конца акустическим гелем, поместив внутрь трансдуцер. Рану на шее заливают стерильным физраствором и затем располагают удерживаемый рукой трансдуцер прямо над обнаженным сосудом. Для получения

оптимального изображения и точного отображения спектра присутствует технолог, регулирующий при необходимости угол допплеровского датчика, пробный объем и цветовые параметры.

Применение

Реконструкция сонной артерии

Даже при самом тщательном соблюдении методики после каротидной эндартерэктомии остаточные нарушения в реконструированной артерии могут стать причиной осложнений как в периоперационном, так и в отдаленном периоде. К таким дефектам относятся отслойка участков интимы (рис. 49.1), стеноз в зоне операции, проблемы с эндартерэктомией наружной сонной артерии и случайное формирование анормальной аггрегации тромбоцитов по линии шва. Эти проблемы могут привести к формированию тромба с дистальной эмболизацией или тромбозу сосуда. Раннее исследование сонной артерии при помощи окулярной пневмоплетизмографии в палате пробуждения у пациентов, которым интраоперационная оценка не выполнялась, выявляет раннюю окклюзию внутренней сонной артерии (ВСА) в 4% случаев (14). В своем исследовании Zieler с соавторами при рутинном выполнении артериографии после каротидной эндартерэктомии выявили большие дефекты после восстановления внутренней сонной артерии у 5% пациентов [6]. Другие исследования с выполнением артериографии после каротидной реконструкции выявляли дефекты, требующие коррекции в 4–6% случаев [1–3, 8]. Дуплексное сканирование после каротидной реконструкции выполняли как в продольной, так и в поперечной плоскостях. Сначала исследовали общую сонную артерию (ОСА), с особым вниманием к любым нарушениям целостности стенки и фиксацией данных центрального потока. Пристально исследовали проксимальную точку эндартерэктомии, рассматривали и фиксировали отображение спек-

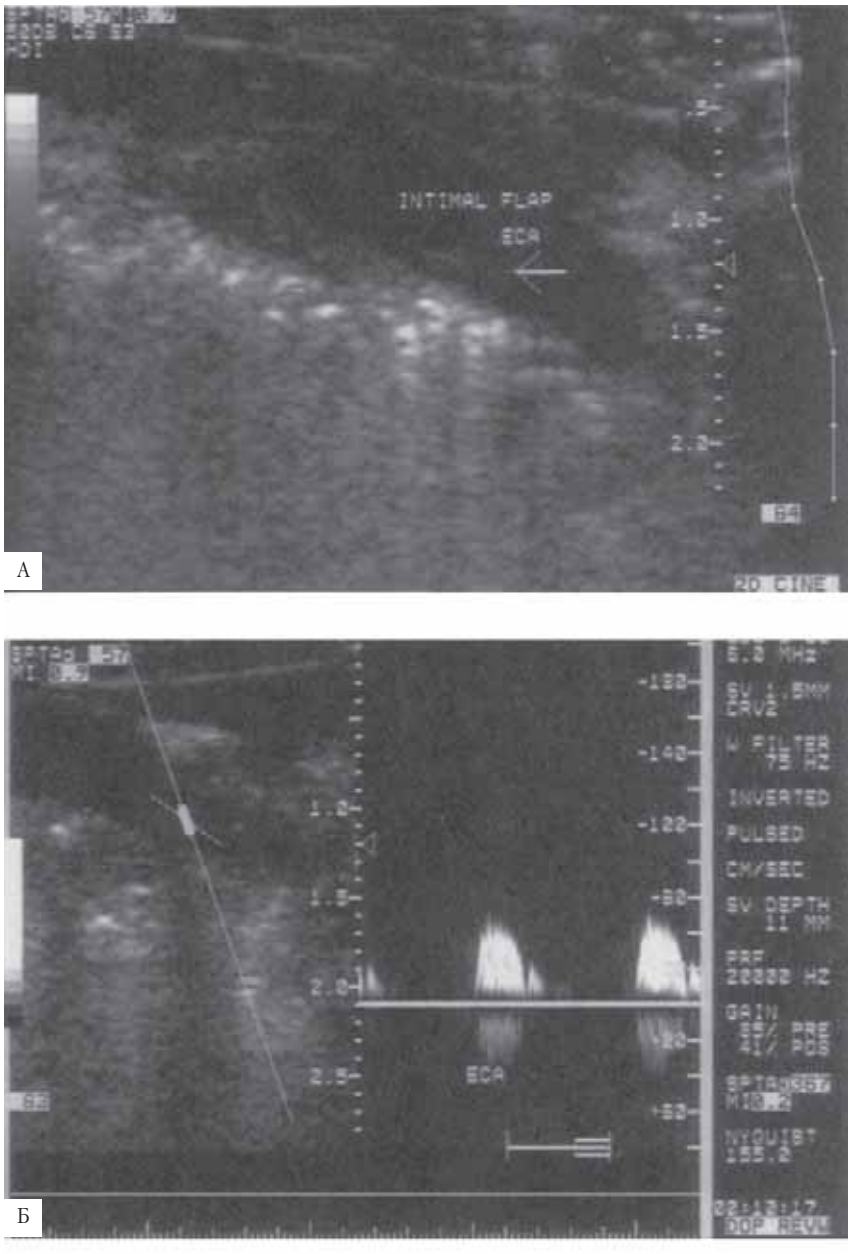


Рис. 49.1. (**А**) Черно-белое изображение отворота интимы. (**Б**) Нормальная скорость потока после ревизии.

тра. Трансдуцер продвигали в краниальном направлении до бифуркации и исследовали проксимальную и дистальную части ВСА. Все зоны со снижением или увеличением скорости или турбулентным потоком пристально исследовали, выключив цвет и увеличив изображение В-типа для уточнения этиологии возмущенности потока (рис. 49.2). Это важно, так как цветное сканирование маскирует небольшие дефекты, которые лучше проявляются в черно-белом виде. Наружную сонную артерию (НСА) исследовали аналогичным образом. В завершении выполняли сканирование в поперечной плоскости для измерения диаметра ВСА и сегментов с пластикой веной. Классификация возмущений кровотока приведена в табл. 49.2. Необходимо визуализировать весь эндартерэктомированный сегмент, особенно его дистальный конец, где возможно наличие остатков бляшек и обрывков интимы.

Диагностический алгоритм, применяемый для принятия решения о повторной операции, — ревизии, представлен на рис. 49.3. Если на изображении В-типа обнаружены заметные отклонения, сосуд немедленно ревизуют. Однако обычно дефект сначала идентифицируют, наблюдая резкие изменения цвета зоны или спектр на дисплее, демонстрирующий высокую V_p (> 125 см/с) или заметное расширение. Если соответствующих дефектов при визуализации В-типа выявить не удается, для дальнейшего уточнения состояния реконструированной артерии выполняют каротидную ангиограмму в операционной.

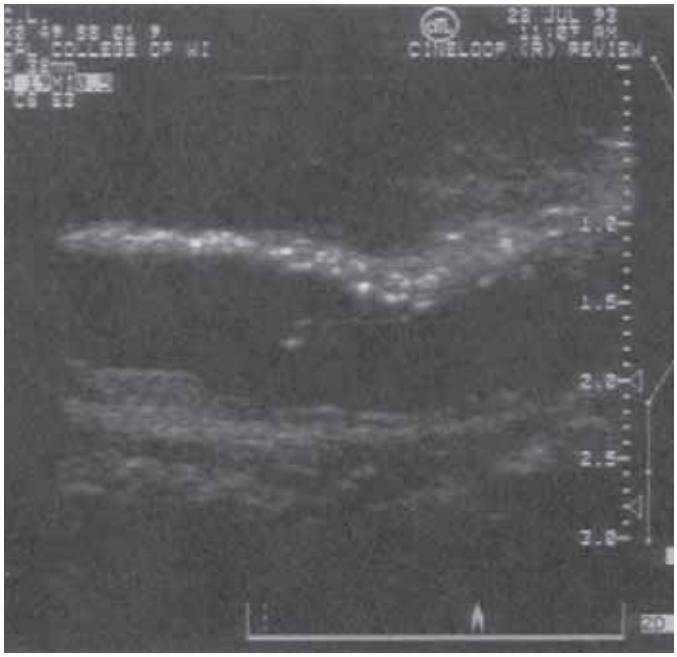


Рис. 49.2. Черно-белое изображение небольшого отворота интимы.

Таблица 49.2. Категории стеноза внутренней сонной артерии

Уменьшение диаметра (%)	Характеристики скоростного спектра
0–15	Скорость систолического пикового потока < 100 см/с; нет расширения спектра или только замедление систолической фазы
16–49	Скорость систолического пикового потока до 125 см/с; расширение спектра на протяжении пульсового цикла
50–75	Скорость конечного диастолического потока > 125 см/с; расширение спектра на протяжении пульсового цикла
76–99	Скорость систолического пикового потока > 125 см/с; однородное расширение спектра на протяжении пульсового цикла с одновременной реверсией компонентов потока во время систолы
Окклюзия	При визуализации сосуда сигнала потока нет; поток в общей сонной артерии до нуля

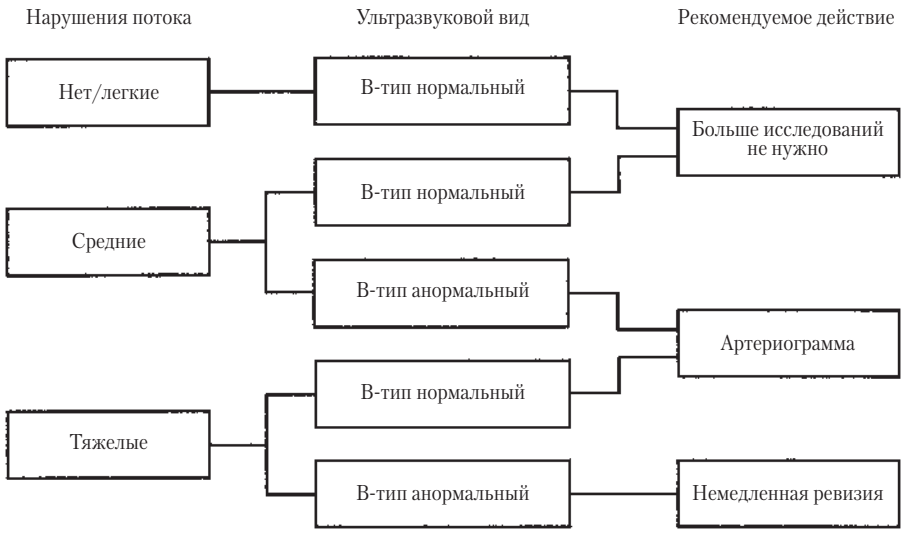


Рис. 49.3. Диагностический алгоритм для интраоперационного дуплексного сканирования после каротидной эндартерэктомии.

Таблица 49.3. Сравнение нарушений потока внутренней сонной артерии (ВСА) и интерпретации оперативной артериографии 251-й каротидной эндартерэктомии

Нарушения потока ВСА	Нормальный	Ангиографические категории заболевания			Всего
		Уменьшение диаметра < 10%	Уменьшение диаметра 10–30%	Анормальный	
Нет/легкие	115	54	7	176	
Средние	13	18	24	55	
Тяжелые	10	10	20		
Всего	128	72	41	10	251

Мы определили точность интраоперационной оценки потока в исследовании 250 случаев каротидной эндартерэктомии у 235 пациентов, которых в операционной оценивали при помощи спектрального анализа пульсирующего Допплера и артериографии [15]. Степень нарушений потока, оцененная при помощи спектрального анализа пульсирующего Допплера тесно коррелировала с данными интраоперационной артериографии (табл. 49.3). Наличие нормального ламинарного потока или умеренные его нарушения были отмечены на 182 из 250 внутренних сонных артерий после эндартерэктомии, включая шесть артерий, ревизованных во время первичной операции, что сопровождалось нормальной артериограммой и нормальной проходимостью на ранних сроках. Малые анатомические отклонения, неоднородность и изгибы стенки ВСА, уменьшение диаметра на 10–30% были отмечены на 113 (45%) из 251 ангиограммы, полученных с качеством, позволяющим интерпретировать и классифицировать остаточное нарушение. Тяжелые расстройства потока были найдены на 20 (8%) ВСА, во всех случаях они сопровождались малыми или средними анатомическими отклонениями при артериографии. У 10 (4%) пациентов артериограммы были признаны анормальными, и им была выполнена ревизия сосуда. Ревизия выявила стриктуру, вызванную наложенным швом, или перегиб сосуда в конечной точке артериотомии (n = 4), лоскуты интимы (n = 3) или агрегацию фибрина и тромбоцитов (n = 3). Сначала 9 оперативных ревизий закончились первичным ушиванием артериотомии. После ревизии зоны эндартерэктомии, скоростной спектр и артериограмма показали улучшение. У 8 пациентов (3%) допплеровский анализ потока продемонстрировал окклюзию или тяжелые нарушения потока, включая НСА. У 7 пациентов были выявлены остатки атеросклеротических бляшек, которые были удалены через отдельную артериотомию наружной сонной артерии без нарушения кровотока ВСА.

Цветная визуализация потока с пульсирующим допплеровским спектральным анализом имеет важное преимущество перед артериографией при выявлении проблем, приводящих к дистальной эмболизации или тромбозу, которые могут стать причиной инсульта в периоперационном периоде. Допплеровский анализ и визуализация потока надежно идентифицировали агрегацию тромбоцитов в зоне эндартерэктомии или гемодинамические отклонения, связанные с дистальным перегибом ВСА. Напротив, анатомическую значимость этих отклонений выявить и оценить при помощи артериографии было трудно в связи с непредсказуемым разрешением изображения и вариантом проекции сосуда, получаемых при интраоперационных исследованиях. Интраоперационная артериография имела отклонения только у 3 из 5 пациентов с агрегацией тромбоцитов, выявленной при повторной операции. У всех этих пациентов были тяжелые нарушения кровотока, идентифицированные при допплеровском анализе потока ВСА и видимые при визуализации В-типа дефекты. Нераспознанная агрегация тромбоцитов может быть фактором расхождения между допплеровским анализом потока и ангиографией. Для выявления этого осложнения на ранней, доокклюзионной фазе можно использовать дуплексную ультрасонографию (рис. 49.4).

В приведенном исследовании состояние потока ВСА было ламинарным или умеренно нарушенным в 73% наблюдений и коррелировало с нормальной артериограммой по завершении операции, долговременностью проходимости зоны эндартерэктомии и низкой частотой повторного возвратного стеноза (12% к 3 годам) [15]. Напротив, окклюзия и ранний стеноз (< 3 месяцев) зоны эндартерэктомии коррелировали с наличием остаточных нарушений кровотока (турбулентности) во время операции. Зоны эндартерэктомии с остаточными нарушениями кровотока были связаны с анатомическими отклонениями на артериограммах по окончанию операции и повышением частоты возвратного стеноза (21% к 3 годам) по сравнению с зонами нормального кровотока. Ложноотрицательных результатов при дуплексных исследованиях выявлено не было.

Клиническое значение этих данных в том, что цветокодированная визуализация и допплеровский анализ потока можно использовать с той же уверенностью, что и артериографию для оценки технической адекватности реконструкции сонной артерии. Кроме того, дуплексное сканирование дает объективные физиологические критерии для определения гемодинамической значимости небольших анатомических недостатков эндартерэктомии, выявленных при визуальном исследовании артериографией. Не следует игнорировать наличие тяжелых остаточных нарушений кровотока. Они были связаны с дефектами сосудов, угрожавшими проходимости, и повышенной частотой возвратного стеноза. Только у 20% пациентов с таким нарушением кровотока просвет в зоне эндартерэктомии свободен от стеноза в послеоперационном периоде. Принимая во внимание эти результаты, мы придерживаемся тактики хирургической ревизии всех зон эндартерэктомии с тяжелыми остаточными нарушениями кровотока.

Интраоперационная ревизия

В проспективном исследовании 443 пациентов, перенесших 461 каротидную эндартерэктомию, мы оценили значение интраоперационного выявления технической ошибки и определения частоты и типа интраоперационных ревизий [8]. Интраоперационное ультразвуковое исследование было выполнено в 410 (89%) из 461 каротидных эндартерэктомий. Из 461 зоны каротидной эн-

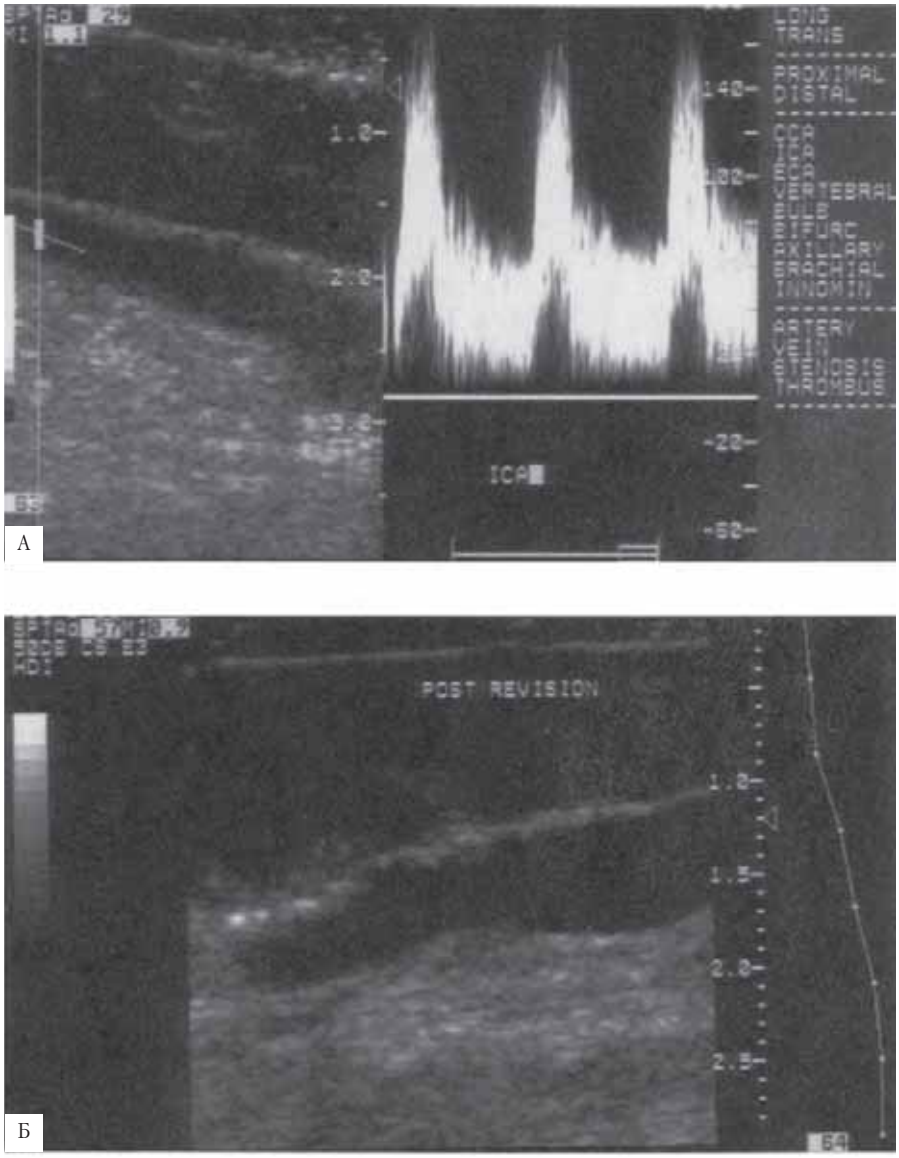


Рис. 49.4. **(А)** Изображение и спектральная кривая внутренней сонной артерии. «Затенение» в сосуде отражает агрегацию тромбоцитов. **(Б)** Нормальный поток после ревизии.

дартерэктомии, 26 (5,6%) были подвергнуты ревизии на основании результатов интраоперационных исследований. Ангиопластика заплатой была выполнена при 9 ревизиях ВСА из 11 и при 2 ревизиях ОСА из 4. У 10 пациентов из 11 ревизия НСА была завершена удалением остатков атеросклеротических бляшек через отдельную артериотомию без прерывания кровотока ВСА. Остаточные проблемы НСА обычно были очевидны по отсутствию кровотока или заметно измененному скоростному спектру. В этой подгруппе из 26 пациентов имел место один периоперационный инсульт. Вызванный тромбозом ОСА, он произошел несмотря на улучшение спектра после ревизии. У пациента был распространенный атеросклероз ОСА.

Всего 23 реконструкции были расценены как нормальные на основании повторного интраоперационного ультразвукового исследования после ревизии; из них 20 остались нормальными и в последующем. В 3 из 23 случаев развился возвратный стеноз, один из которых перешел в окклюзию без инсульта. После 3 реконструкций по данным интраоперационного ультразвукового исследования после ревизии осталось средней степени выраженности нарушение кровотока. У 2 из 3 пациентов возвратный стеноз развился в отдаленном периоде, и одному пациенту в связи с сужением диаметра артерии на 80% была выполнена повторная операция, сопровождавшаяся возвратом симптоматики. У пациентов, обследованных ультразвуком во время операции, нормальный ламинарный кровоток был выявлен в 337 ВСА после эндартерэктомии, частота инсульта в периоперационном периоде составила 2,1%. Средние нарушения потока были выявлены у 73 пациентов, и в этой группе частота инсульта в периоперационном периоде составила 4,1%. Дуплексное сканирование, выполненное в течение 3 месяцев после операции, выявило остаточный, более чем 50% стеноз у 11 (2,4%) из 461 пациента. Эти 11 включали 5 (9,8%) из 51 пациента, у которых интраоперационное УЗИ выявило умеренное или средневыраженное нарушение потока и одного (0,3%) из 337 пациентов, у которых интраоперационное УЗИ не выявило нарушений потока. Частота остаточного стеноза была значительно ниже у пациентов без нарушений потока при интраоперационном УЗИ, чем у пациентов с умеренными или средневыраженными, или у пациентов, которым ультразвуковое исследование во время операции не выполняли.

Причины интраоперационных ошибок

Дуплексное сканирование способно выявлять широкий спектр повреждений и является методом, прямо оценивающим анатомию стенки сосуда и гемодинамику потока. При его использовании, однако, возможно появление ошибок интерпретации, способных стать причиной ненужной ревизии (табл. 49.4). Существуют анатомические факторы, нарушающие характеристики потока, в результате чего допплеровские сигналы потока дают основания предполагать стеноз при отсутствии технических ошибок. Спазм сонной артерии вызывает увеличение скорости потока вследствие уменьшения диаметра, и при визуализации это состояние бывает трудно отличить от стеноза, который может давать такие же показатели. Спазм можно заподозрить при повышении V_p, но никаких аномалий визуализировать не удается. Увеличение скорости и расширение спектра, связанные со спазмом артерии, не фокальны, не связаны с нарушение контура стенки и связаны с малым диаметром сосуда. Спазм чаще всего наблюдается в ВСА, но возможен и в ОСА.

Другая вероятность ошибок интерпретации возникает в случае извитости сосуда и при измерении скорости с неправильным углом допплеровского луча. Записи потока с каждого сосуда следует получать, устанавливая допплеровский пробный объем в центре потока и устанавливая угол допплеровского луча параллельно оси потока. Если оптимальных 60° добиться не удается, приемлем угол от 45° до 60°. Острый угол вызывает увеличение частотного сдвига, а перпендикулярный — уменьшение, что ведет к переоценке или недооценке пикового систолического потока соответственно [9, 10].

Знание анатомии и гемодинамики интра- и экстракраниальной сосудистой систем чрезвычайно важно для оценки пациентов с окклюзионными заболеваниями сонных артерий. Интракраниальная система получает кровоснабжение из четырех больших экстракраниальных сосудов: сонной и позвоночной артерий с каждой стороны шеи. Наружная сонная артерия заканчивается на основании мозга, где становится передней частью вилизиева круга. Заднюю часть круга составляют базилярные и задние церебральные артерии, которые анастомозируют через коммуникантные артерии. Среди пациентов, включенных в наше исследование, 4% имели повышенную V_p в сочетании с 50%-ным стенозом ВСА во время операции. Хотя величина V_p должна была означать существенный стеноз, отмечалось только средневыраженное расширение спектра, а при визуализации В-типа видимых дефектов обнаружено не было. Эти пациенты также страдали тяжелым (> 75%) стенозом или окклюзией контралатеральной ВСА. В предшествовавших работах нам удалось обнаружить повышение V_p без расширения спектра у пациентов с тяжелыми окклюзионными поражениями сонной артерии и ангиографическими признаками перекрестного наполнения велизиева круга [16]. Даже несмотря на то, что V_p была увеличена, расширение спектра было минимальным и технических погрешностей выявлено не было. Мы связали повышение скоростей с повышением кровотока в ВСА, снабжающих оба полушария головного мозга. В последующих исследованиях у всех этих пациентов был выявлен только средневыраженный стеноз (< 50%).

Таблица 49.4. Причины ошибок интерпретации

Причина ошибки	Спектральные характеристики
Спазм артерии	Повышенная V_p без видимых дефектов Малый диаметр сосуда Генерализованное повышение V_p (не фокальное)
Угол Допплера	Оптимальный угол 60° (45–60° приемлемо) Острый угол = увеличение частотного сдвига Перпендикулярный угол = уменьшение частотного сдвига
Контралатеральный стеноз	Повышенная V_p без значительного расширения спектра Тяжелый контралатеральный стеноз или окклюзия Ангиографические признаки перекрестного наполнения

V_p = пиковая систолическая скорость

У одного пациента, имевшего нормальные показатели при интраоперационном дуплексном сканировании, через месяц после операции были выявлены отклонения. Скорости потока, сочетающиеся с 50%-ным стенозом и с зоной прерывистости стенки, были выявлены в дистальной части ВСА при каждом из четырех последующих дуплексных сканирований, выполненных с 3-месячным интервалом. Так как эта зона находилась в самой дистальной части ВСА, во время операции она, по-видимому, была недоступна. Такая недоступность имеет особое значение для пациентов с высокой бифуркацией или с короткой шеей, у которых угол между шеей и нижней челюстью мешает адекватно установить дуплексный датчик над этой частью артерии. Это неудобство ограничивает информативность интраоперационного дуплексного сканирования современными трансдуцерами, имеющими большие размеры и клиновидную форму, которые затрудняют их применение в зоне операции. Разрабатываемые в настоящее время трансдуцеры меньшего размера помогут разрешить эту проблему.

Для анализа нашего опыта интраоперационной оценки сонной артерии в последних сериях исследований мы учитывали 100 операций на сонных артериях у 96 пациентов (60 мужчин и 36 женщин), выполненных с 1995 по 1998 г. Были проанализированы результаты дуплексных сканирований перед, во время и после операции (18). Среднее время сканирования составило 10,6 ± 1,1 мин. В 33 процедурах интраоперационного дуплексного сканирования были выявлены отклонения. Семь касались ОСА и стали поводом для интраоперационной ревизии у 5. Были выявлены нарушения интимы в месте наложения проксимального зажима. Двоим пациентам, у которых сканирование выявило отклонения, вторичные изменению размера сосуда на границе эндартерэктомии, ревизию не выполняли.

У 11 пациентов были выявлены нарушения кровотока в наружной сонной артерии, все из которых вызваны отворотами интимы в дистальной части, образовавшимися в результате неполного выворота при эндартерэктомии. Нарушения были устранены через отдельную артериотомию наружной сонной артерии, что не потребовало пережатия ОСА или ВСА.

Пятнадцать отклонений было выявлено в ВСА. В 5 из этих случаев потребовалась ревизия заплаты или наложение, если она не была наложена изначально. Еще в 5 исследованиях пиковая систолическая скорость достигала 100–150 см/с, но дефектов при визуализации В-типа выявлено не было и пациентов наблюдали без лечения. Реконструированную артерию можно было ясно визуализировать на всем ее протяжении, при этом стеноза, повреждения стенки или технических погрешностей выявлено не было. Создалось впечатление, что результаты ос-

тальных 5 исследований были ложноположительными: скорость потока оказалась повышенной вследствие окклюзии или выраженного стеноза контралатеральной ВСА, мелкой ВСА или артериального спазма. В этих ложноположительных исследованиях отличительной характеристикой было отсутствие турбулентности потока.

При дуплексном исследовании 5 реконструированных ОСА через 6 недель после операции в 4 из них обнаружен нормальный кровоток и в одной — умеренный остаточный стеноз. Десять из 11 реконструированных наружных сонных артерий были проходимы, в одной была выявлена окклюзия. Четыре из 5 реконструированных ВСА были нормальными и в одной был обнаружен умеренный остаточный стеноз. Из 10 ВСА, в которых были выявлены отклонения, 9 оказались нормальными при дуплексном сканировании после операции и в одной наблюдался умеренный остаточный стеноз.

Значение техники совершенного восстановления невозможно переоценить. По опыту нашей работы с этой методикой, который насчитывает 10 лет, мы сделали вывод, что существуют три различные анатомические точки, требующие особое внимания при интраоперационном дуплексном исследовании. Наиболее важна дистальная точка эндартерэктомии ВСА, в связи с ее ориентацией по струе потока. Проксимально наложенный зажим может разрушить интиму ОСА и вызвать нарушения потока, которые нередко становятся источником эмболов или причиной структуры и/или окклюзии зоны шва в результате гиперплазии интимы. Мы отметили 5 случаев отслойки интимы в проксимальной части ОСА вследствие применения сосудистого зажима — даже при использовании модифицированного зажима с защитным материалом на браншах. Выявив это впервые, в нашей клинике начали применяться зажимы с мягкими браншами. Наблюдения за этим типом повреждения были продолжены. Другой возможной их причиной могло быть применение турникета Rummel, обеспечивающего внутрипросветный шунт. Не все повреждения становятся причиной проблем, но ясно, что отслойка интимы потенциально может приподниматься в артериальный кровоток и вызывать обструкцию ОСА. Повреждение ОСА зажимом в других сообщениях об интраоперационной дуплексной визуализации не упоминается [19–22]. Не следует пренебрегать наружной сонной артерией, так как она может быть источником преходящих ишемических атак или сохранять кровоток в ВСА в случае окклюзии ОСА.

Интраоперационная оценка восстановления сонной артерии способствует более внимательному выполнению хирургом технической реконструкции. Благодаря чувствительности методики очевидны даже небольшие дефекты. В результате частота мелких доделок на сонной артерии возросла с 10 до 70%. Хотя выявленные дефекты не во всех случаях приведут к окклюзии сосуда и/или неврологическому дефициту, утверждение хирургов «чем лучше операция, тем лучше ее результаты» остается актуальным. Добиться максимальных результатов в раннем и отдаленном послеоперационном периоде можно только при технически безупречном восстановлении. Интраоперационный дуплекс своевременно дает хирургу уникальную возможность добиться этого.

Шунтирующие протезы *in situ*

Различные варианты операций шунтирования нижней конечности, такие как шунтирование подкожной веной (*in situ* или реверсировно), нереверсивный венозный протез или сопутствующую эндартерэктомию, можно оценивать уже во время операции для исключения технических погрешностей и подтверждения проходимости/адекватности кровотока. Несостоятельность протеза на ранних сроках (< 3 месяцев) связана с нераспознанными или неисправленными дефектами, которые могут стать причиной тромбоза, дистальной эмболизации или гемодинамической несостоятельности протеза. Эволюция интраоперационной оценки при шунтировании на нижних конечностях сходна с развитием оценки результатов операции на сонной артерии, с использованием артериографии, постоянноволнового Допплера, спектрального анализа и, наконец, цветного потокового дуплексного сканирования. Цветное дуплексное сканирование представляет собой быстрое и точное средство оценки состояния протеза. По мере продвижения трансдуцера по всей длине реконструированного участка формируется цветное изображение. Однородный цвет во время диастолы и отсутствие дефектов при визуализации В-типа означают нормальный кровоток. При наличии дефектов наблюдается турбулентность цвета и спектральная кривая с повышенной V_p (> 140 см/с) и тяжелое расширение спектра. Повреждения, угрожающие состоятельности протеза, и указывающие на их присутствие спектральные хара-

Таблица 49.5. Потенциальные технические ошибки: протез подкожной веной *in situ*

Дефект	Дуплексные характеристики
Стриктура анастомоза	↑ V_p, турбулентный поток, видимое сужение
Интактный листок клапана	↑ V_p, турбулентный поток, виден клапан (черно-белое изображение)
Остаточный артериовенозный свищ	↑ V_d, ↑ V_p, турбулентный поток, видна ветвь вены
Неадекватный поток в протезе	↓ V_p (< 45 см/с) в самом малом диаметре
Неадекватный отток	↓ V_p, ↓ V_d, минимальная турбулентность

V_p = пиковая систолическая скорость;
V_d = конечная диастолическая скорость

Таблица 49.6. Дуплексная ультрасонография нижней конечности: категории стеноза артерии и характеристики скоростного спектра

Уменьшение диаметра (%)	Пиковая скорость (см/с)	Относительный рост скорости к проксимальному сегменту (%)	Расширение спектра
< 20	< 125	< 30	Легкое
20–49	< 125	> 30	На протяжении пульсового цикла
50–75	> 125	> 100	Тяжелое
> 75	> 125 в диастолу > 100	> 100	Тяжелое

ктеристики приведены в табл. 49.5. Диагностические критерии, используемые для послеоперационного наблюдения за протезом, применяются и для интраоперационной оценки (табл. 49.6).

Реконструкция висцеральных артерий

Интраоперационная оценка восстановления почечных артерий при помощи методик, позволяющих отказаться от артериографии, особенно важна в связи с дополнительным потенциальным риском, связанным с введением контраста в условиях уже поврежденных почек. Для оценки почечного кровотока до и после реконструкции во время операции применяется дуплексная ультрасонография. Эта методика помогает выявить стеноз почечной артерии, а также найти артерию, которая может лежать в плотных фиброзированных тканях.

Henderson с соавторами использовали цветной дуплекс интраоперационно для идентификации почечной артерии и стеноза артерии пересаженной почки у 3 пациентов, нуждавшихся в ревизии пересаженных ранее почек [17]. По нашему опыту, визуализировать реконструкции висцеральных артерий труднее, в первую очередь из-за их извитости. Можно успешно визуализировать точки анастомозов, включая место отхождения протеза от абдоминальной аорты. При помощи дуплексного сканирования можно подтвердить проходимость сосуда после реимплантации чревной, верхней брыжеечной и почечной артерий – как компонентов операции по поводу аневризмы торакоабдоминального отдела аорты. Шунтирующие протезы к почечной и верхней брыжеечной артериям можно визуализировать на протяжении их длины, что позволяет в том числе верифицировать гемодинамические характеристики кровотока в протезе.

Заключение

Рутинное применение некоторых методов интраоперационной оценки показало их высокую эффективность по выявлению технических ошибок, способных повлечь послеоперационные осложнения. Дуплексное сканирование является безопасным и эффективным методом для такой оценки, сочетающим способность визуализировать любой хирургический дефект и оценить его гемодинамические последствия в одном исследовании.

Необходимо тщательно придерживаться известных критериев интерпретации во избежание ошибочных суждений вследствие неправильной установки допплеровского датчика или неточно выбранного угла допплеровского луча. Все эти факторы важны для того, чтобы избежать ошибочной интерпретации имеющихся скоростных характеристик. Внимание к этим деталям крайне необходимо для точной оценки любого артериального сегмента. Если исследуемый объем колеблется от центра потока до стенки сосуда, где градиент скорости есть даже в норме, из-за идентификации этого градиента как нарушения потока возможен ошибочный подсчет.

Дуплексная ультрасонография стала стандартным тестом выбора для выявления атеросклеротического поражения у пациентов до и после операции. Разработка цветной поточной визуализации еще более обогатила эту методику. Интраоперационная ультрасонография дает мало осложнений и является идеальным тестом для выявления технических ошибок во время реконструктивных операций на сосудах.

Литература

1. Bandyk DF, Govistis DM. Intraoperative color flow imaging of «difficult» anerial reconstructions. Video J Color Flow Imag 1991; 1: 13–20.
2. Rosemal JJ, Gaspar MR, Movius HJ. Intraoperative arteriography in carotid thromboendarterectomy. Arch Surg 1973; 106: 806.
3. Dardik II, Ibrahim IM et al. Routine intraoperative angiography. Arch Surg 1975; 110: 184.
4. Donaldson MC, Ivarsson BL, et al. Impact of completion angiography on operative conduct and results of carotid endanerecmmy. Ann Surg 1993, 217: 682–687.
5. Cato RU, Bandyk DF, et al. Duplex scanning after carotid reconsuucrion: a comparison of intraoperative and postnperativeresnhs. J Vasc Tech 1991; 15: 61–65.
6. Zierler RE, Bandyk DF, et at. Carotid artery stenosis followingendanerectomy. Arch Surg 1982; 117: 1408–1412.
7. Thiele BL, Hutchinson KJ, et al. Pulsed Doppler wavefonn panems produced by smooth stenosis in the dog thoracic aorta. In: Taylor DEM, Stevens AL, eds. Blood flow theory and practice. New York: Academic Press 1983: 85–104.
8. Kinney EV, Seabrook GR, et al. The importance of intraoperative detection of residual flow abnormalities after caroridarteryendarterectomy. J Vasc Surg 1993; 17: 912–923.
9. Kohler TR, Langlais Y, et at. Variability in measurement of specific parameters for carotid duplex examination. Ultrasound Med Biol 1987; 13: 673–742.
10. Sumner DS. Evaluation of noninvasive testing procedures: data analysis and interpretation. In: Bergstein FF, ed. Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease. St Louis: CV Mosby, 1985: 1861–1889.
11. Bandyk DF, Zierler RE, Thiele BL. Detection of technical error during arterial surgery by pulsed Doppler spectral analysis. Arch Surg 1984; 119: 421–428.
12. Bandyk DF, Zierler RE, et al. Pulsed Doppler velocity patterns produced by arterial anastomoses. Ultrasound Med Biol 1983; 9: 79–87.
13. Sigel B, Coelho JC, et al. Ultrasonic imaging during vascular surgery. Arch Surg 1982; 117: 764–767.
14. Kremen JE, Gee W, et al. Restenosis or occlusion after carotid endarterectomy. Arch Surg 1979; 114: 608–610.
15. Bandyk DF, Kaebnick HW, et al. Turbulence occurring after carotid bifurcation endarterectomy: a harbinger of residual and recurrent carotid stenosis. J Vasc Surg 1988; 7: 261–274.
16. Bandyk DF, Moldenauer P, et al. Accuracy of duplex scanning in the detection of stenosis after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 1988; 8: 696–702.
17. Henderson MC, Delahunt TA, van Bockel JH. Pre- and intraoperative role of color duplex ultrasound for the evaluation and diagnosis of transplant renal artery stenosis. J Vasc Tech 1993; 17: 271–274.
18. Mays BW, Towne JB, et al. Intraoperative carotid evaluation. Arch Surg 2000; 135: 525–529.
19. Dykes JR, Bergamini TM, et al. Intraoperative duplex scanning reduces both residual stenosis and postoperative morbidity of carotid endarterectomy. Am Surgeon 1997; 63: 50–54.
20. Seelig MH, Klinger PJ, et al. Use of intraoperative duplex ultrasonography and routine patch angioplasty in patients undergoing carotid endarterectomy. Mayo Clin Proc 1999; 74: 870–876.
21. Steinmetz OK, MacKenzie K, et al. Intraoperative duplex scanning for carotid endarterectomy. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998; 16: 153–158.
22. Baker WH, Koustas G, et al. Intraoperative duplex scanning and late carotid stenosis. J Vasc Surg 1994; 19(5): 829.

Глава 50
Послеоперационное наблюдение

Джонатан Б. Таун

Постоянное снижение проходимости сосудистого протеза с течением времени требует послеоперационного наблюдения для своевременной идентификации опасности тромбоза протеза. Коррекция ситуации до развития тромбоза оказывает принципиальное влияние на долговременную проходимость протеза. Это особенно важно для протезов из аутовены, так как в большинстве случаев после тромбэктомии они не восстанавливают проходимость [1–3]. Тщательная послеоперационная оценка пациентов с инфраингвинальными протезами за последние десять лет четко продемонстрировала, что на проходимость сосудистого протеза в отдаленном периоде влияют не только опыт хирурга и качество выполнения операции, но и другие факторы, которые широко варьируют в зависимости от срока послеоперационного периода и показывают, что протез из аутовены имеет уникальную биологию, способную неблагоприятно влиять на проходимость. На проходимость, ухудшающуюся в течение 30 дней, неблагоприятно влияют, в первую очередь, техника выполнения и методика операции. Такие причины непроходимости проще предупреждать, их можно выявить при интраоперационном исследовании при помощи ангиографии и методов физиологической оценки. К ним относятся технические погрешности при наложении анастомоза, проблемы с подготовкой вены (оставленные функционирующие клапаны, артерио-венозные свищи), перекрут протеза и гипертромботические состояния. Основной причиной несостоятельности протеза в период времени от 2 до 24 месяцев становятся различные формы фиброинтимальной гиперплазии. Через 24 месяца и в дальнейшем начинают манифестировать проблемы атеросклероза в сосудах как притока, так и оттока. Таким же образом с течением времени аутогенные протезы имею тенденцию к дегенеративным изменениям. Кроме того, было четко продемонстрировано, что искусственные протезы, в первую очередь трикотажный дакрон и политетрафлюороэтилен (ПТФЭ), ведут себя не так, как аутогенные протезы, среди которых чаще используется подкожная вена. В этой главе будет представлен проспективный протокол наблюдения, с использованием в качестве модели аутовенозного протеза. Многое из того, что будет описано, применимо и к искусственным протезам; однако наблюдение за ними не столь продуктивно, как за аутовенозными.

Методы наблюдения

Физикальное исследование

До недавнего времени оценка результатов восстановления артерий нижних конечностей проводилась на основании физикального исследования. Как метод наблюдения физикальное исследование имеет ряд характерных ограничений. Можно ощутить пульсацию аутовенозного протеза и пальпировать пульс дистальнее, но надвигающуюся угрозу недостаточности протеза редко удается выявить при помощи только физикального исследования. Выявление дистальной пульсации и времени капиллярного наполнения стопы – очень общие исследования, имеющие лишь незначительную ценность для прогнозирования потенциальных проблем протеза.

Измерения давления на основе Допплера

Неинвазивные сосудистые исследования составляют краеугольный камень для программ наблюдения, так как клиническая диагностика недостаточно чувствительна для выявления нарушений, таких как стеноз, псевдоаневризма анастомоза, аневризматическая дегенерация и остатки атеросклеротических бляшек, способных вызвать внезапную окклюзию сосуда. У большинства пациентов

стеноз протеза протекает бессимптомно, и изменения, выявляемые при физикальном исследовании, таком как определение качества периферической пульсации, не могут отразить тонкие признаки гемодинамической несостоятельности просвета протеза. Среди первых методик, примененных для оценки протеза, были допплеровское определение систолического давления и плетизмографическое изменение объема. Эти неинвазивные тесты помогают выделить пациентов, которым необходима ангиография и в последующем операция для устранения анатомических нарушений, таких как стеноз, или аневризма, которые могут вызвать внезапный тромбоз с исходом в ишемию.

Использование для послеоперационного наблюдения только этого диагностического метода имеет ряд недостатков. Вот несколько специфических примеров, когда этот метод использовать не следует. Среди пациентов с байпасами нижних конечностей насчитывается до 50% больных диабетом [3]. Приблизительно у каждого третьего из них большеберцовая артерия кальцифицирована и в связи с этим несжимаема, что делает невозможным измерение давления на лодыжке. Измерение давления на лодыжке может определить только факт наличия проблемы в каких-то сегментах конечности, но не может локализовать гемодинамически проблемный сегмент артерии. В ситуациях, когда давление при помощи Допплера измерить можно, падение индекса плечо–стопа (ABI) систолического давления до величины 0,15 указывает на значительные изменения кровотока в нижних конечностях и следует проанализировать его причины. К преимуществам измерения давления при помощи Допплера относится простота его выполнения и относительно невысокая цена. В некоторых ситуациях отсутствует специфичность; однако это может быть компенсировано простотой выполнения теста и его невысокой стоимостью.

Изменение скорости кровотока

Для измерения скорости кровотока используют ультразвуковые детекторы потока — как постоянноволновые, так и пульсирующие. Для измерения скорости кровотока в протезе после операции используют ручной допплеровский датчик 5 МГц или 5-МГц пульсирующий допплеровский детектор потока [4, 5]. Дуплексный сканер позволяет визуализировать протез, точно располагать пробный объем и точно соблюдать угол допплеровского луча. Пробный объем детектора потока пульсирующего Допплера настраивают на центр потока в просвете, а допплеровский угол рассчитывают по курсору, расположенному параллельно оси потока. Скорость потока измеряют допплеровским лучом под углом 60°.

Допплеровские направленно чувствительные (квадратура) сигналы в режиме реального времени обрабатывает быстрый трансформирующий анализатор спектра Фурье с отображением частотной кривой на видеомониторе [5]. Пиковая систолическая и конечнодиастолическая частота измеряются курсором, контролируемым оператором. Скорость кровотока рассчитывается из измерений частотной спектральной кривой по уравнению Допплера [6]:

$$\text{Скорость потока} = CF_s/2F_o \cos\theta \text{ (см/с)},$$

где C — средняя скорость звука в тканях ($1{,}54 \times 10^4$ см/с), F_s — измеренная частота сдвига допплеровского сигнала, F_o — частотная характеристика допплеровского луча (5 или 20×10^6 Гц), и θ — угол между допплеровским лучом и вектором скорости кровотока ($\cos 60° = 0{,}5$, $\cos 45° = 0{,}707$). Параметры кривой скорости измеряют в дистальном сегменте протеза из подкожной вены *in situ*. В этом сегменте протеза единообразно находят картину нормального ламинарного артериального потока, можно точно измерить угол Допплера и обычно диаметр не изменяется на коротких промежутках. После операции измерения выполняют в том же сегменте протеза, измеряя расстояние от надколенника.

Количественный анализ кривой скорости выполняют во время операции, периоперационном периоде и затем сериями с 3-месячным интервалом в первые 2 года и далее каждые 6 месяцев.

Дуплексное сканирование

С помощью ряда инструментов можно получить цветокодированную допплеровскую информацию о потоке, основывающуюся на направлении и скорости, с визуализацией B-типа в режиме реального времени [7]. Особенностью этих инструментов является способность одновременно и последовательно оценивать анатомию тканей и физиологию кровотока, что дает возможность точно оценить локализацию и распространенность поражения. В большинстве случаев исследование выполняют при помощи линейного 10-МГц трансдуцера, который дает возможность визуализировать протезы, расположенные поверхностно, такие как протезы из подкожной вены *in situ*. Оценка протеза начинается с настройки визуализирующей системы на исследование нормального протеза, с дальнейшей перестройкой при необходимости визуализации и Допплера на исследование стенотического поражения. Скоростной диапазон и частоту повторения пульса можно увеличить для предупреждения ступенчатости при обнаружении стенозированного участка. Для оценки глубоко расположенного протеза или визуализации дистального анастомоза датчиком выбора является 5-МГц линейный трансдуцер. В сканнере, применяемом нами для исследований протезов, компенсация времени предустановлена, но для компенсации ослабления при прохождении ультразвука через мягкие ткани часто требуется дополнительная настройка.

Для дуплексного исследования протеза байпаса в инфраингвинальной области пациента укладывают на спину. Исследуемую конечность ротируют кнаружи и слега сгибают в колене, подложив под сустав небольшую подушку. Для упрощения документирования точек измерения вдоль конечности укладывают мерную ленту и фиксируют в этом положении пластырем. Для сравнения необходимо иметь все данные о исследованиях в прошлом.

Дуплексное картирование протеза начинают с визуализации протеза в верхней части бедра, где это проще сделать. Трансдуцер продвигают в краниальном направлении до проксимального анастомоза. Сначала протез визуализируют и оценивают трансдуцером, расположенным продольно. Такое положение обеспечивает обзор сегмента протеза, достаточно длинного для рассмотрения и получения кривой скоростного спектра. Допплеровский спектральный анализ выполняют, ориентируя допплеровский луч по длинной оси сосуда, и для получения точных значений скорости угол поддерживают менее 65°. Затем трансдуцер ротируют так, чтобы можно было измерить диаметр протеза. Тело протеза исследуют на структурные изменения, стеноз, аневризматическое расширение, внутрипросветные дефекты и зоны нарушения кровотока. Анастомоз протеза ниже колена с подколенной артерией лучше визуализировать из заднего доступа, уложив пациента лицом вниз. Гемодинамические показатели кровотока в протезе и кровообращение нижней конечности характеризуются анализом скорости кровотока на основе Допплера и измерения давления в конечности. Скорость кровотока в пик систолы и в конце диастолы вычисляют при помощи курсора, контролируемого оператором. Показания к ангиографии включают низкую скорость кровотока в протезе (< 45 см/с) в сегменте с самым малым диаметром,

снижение скорости в протезе до 30 см/с или более, или снижение индекса лодыжка–плечо до 0,15.

Так же полезно знать скоростное соотношение, определяемое как скорость в зоне стеноза, деленная на скорость в нормальной части протеза – на некотором удалении от стеноза. Соотношение выше 3,5 указывает на значительную степень стеноза [8].

Обоснование для наблюдения

Наблюдение особенно важно, когда речь идет о байпасе аутогенной веной. Преимущество аутовены в качестве «тела» протеза в том, что это живая ткань. Если тромб фиксирован в вене достаточно долго, в вене начинается некроз, либо интимальный, либо — реже — трансмуральный. Этот процесс превращает вену из тела, способного проводить жидкую кровь в высокотромбогенную структуру. В литературе описано много случаев, демонстрирующих выраженные отличия ревизии, выполненной на проходимом протезе и тромбированном [1–3]. В проспективном протоколе наблюдения мы зафиксировали 36-месячную проходимость 93% протезов, ревизованных до развития тромбоза, и в 47%, если ревизовали уже затромбированный протез [3]. Другие исследователи сообщают о еще более удручающих результатах восстановления тромбированных протезов [1, 2]. Кроме влияния на проходимость возникший тромбоз протеза может распространиться дистально и уйти в боковые ветви дистальной части сосудистого дерева. Хотя протез и основные отходящие сосуды (например, большеберцовые сосуды) можно освободить катетером Фогарти, хирургическое освобождение боковых ветвей не так эффективно. Для таких ситуаций была предложена тромболитическая терапия, но она требует времени. Для освобождения дистальной циркуляции при помощи тромболитической терапии необходимо от 18 до 24 ч, что неприемлемо для пациентов с тяжелой ишемией, угрожающей потерей конечности.

Рутинное гемодинамическое наблюдение за байпасом *in situ* подтверждает, что чаще всего причиной несостоятельности протеза становится низкая скорость кровотока, которая повышает вероятность внезапного тромбоза протеза. Даже если окклюзионное поражение в венозном протезе, зонах анастомозов, приходящих и отходящих сосудов развивается бессимптомно, гемодинамика протеза может меняться достаточно существенно для ее выявления еще до тромбоза протеза. Более того, важность рутинного наблюдения после операции еще в том, что лишь менее четверти пациентов будут иметь бесспорный признак стеноза в виде снижения кривой давления протеза или рецидива ишемии конечности [9–11]. Отсутствие симптомов у пациентов со стенозом протеза не было удивительным, так как поражение можно было идентифицировать раньше. Мы заметили, что не всегда измерения давления в протезе были полезны для выявления склонности к окклюзии. В протоколе наблюдения с использованием как дуплексного сканировании, так и измерений давления на основе Допплера для оценки венозного байпаса *in situ*, 8 (27%) из 30 стенозов протеза не проявились при серийных измерениях на лодыжке в покое, так как малоберцовые артерии были несжимаемы, что делало результаты измерений ненадежными [12].

Необходимость наблюдения за протезом обусловлена тем, что 20–30% случаев поражения выявляются протоколами наблюдения с использованием либо артериографии, либо неинвазивного тестирования гемодинамики, и тем, что проходимость протеза сохраняется лучше всего в случаях, когда поражение устранено до развития тромбоза. Moody с соавторами при помощи цифровой субтрактной ангиографии продемонстрировали, что после реверсивного и *in situ* инфраингвинального байпаса подкожной веной частота стриктур у пациентов без симптоматики достигает 27,5% [13]. Хотя две трети стриктур остаются стабильными, было установлено, что они имеют в три раза более высокий риск окклюзии при сравнении с нормальными протезами. После подобного исследования Whittemore с соавторами сообщили о 5-летнем уровне проходимости, превышающем 80% в случаях, когда поражение было корректировано профилактически, но менее 40% в случаях, когда стеноз пришлось восстанавливать при помощи тромбэктомии из протеза [14]. Green с соавторами представили убедительные данные в поддержку концепции наблюдения за протезом, основанной на ретроспективных сравнительных методиках [15]. Эти авторы установили, что при скрытых поражениях протезов, снижавших индекс «лодыжка–плечо» на 10% и более и сопровождавшихся отклонениями при дуплексном сканировании, частота тромбозов в течение 3 месяцев после операции составила 66%, по сравнению с 14%-ным риском несостоятельности в случаях, когда индекс снижался, но дуплекс оставался нормальным, и 4%-ным риском несостоятельности в случаях, когда выявлялись только отклонения при дуплексе. Общим во всех этих сообщениях, касающихся ведения постимплантационных окклюзионных поражений, было предостережение о том, что наличие симптомов ишемии конечности не должно быть единственным поводом для ревизии протеза.

Мы использовали неинвазивные методики тестирования гемодинамики не только для оценки технической адекватности венозного байпаса и выявления развивающегося стеноза протеза, но и для обоснования времени выполнения повторной операции. После операции дуплексное сканирование выявит различные окклюзионные поражения, варьирующие от незначительных нарушений потока, создаваемых венозными клапанами или швами, до тяжелых стенозов, уменьшающих поток и давление. Эти последние поражения требуют коррекции, особенно когда сопровождаются низкопоточным состоянием в протезе. Средневыраженный стеноз (< 50%-ное уменьшение диаметра) можно без опасений наблюдать до развития стеноза при помощи повторных исследований (3 месяца).

Решение о ревизии проходимости протеза или шунта очевидно у пациентов с рецидивирующим симптомом перемежающейся хромоты или ишемическим поражением голеней и стоп. К сожалению, этот симптом имел место лишь у одной трети наших пациентов, несмотря на исчерпывающие данные сосудистой лаборатории, указывавшие на развитие в протезе гемодинамической несостоятельности [16]. Ухудшение гемодинамики протеза или ноги обычно выявлялось в процессе спланированных периоперационных и амбулаторных исследований, и хотя пациенты были подробно предупреждены в отношении симптоматологии конечностей, у большинства из них ишемических жалоб не оказалось.

У нас сложилось мнение, что бессимптомный стеноз протеза может встречаться чаще у пациентов, перенесших реваскуляризацию нижних конечностей для коррекции критической ишемии, чем у тех, чьим показанием к реваскуляризации была перемежающаяся хромота или подколенная аневризма. Будут ли у пациента симптомы перемежающейся хромоты, зависит от их образа жизни, наличия сопутствующих заболеваний и тяжести атеросклероза в контралатеральной конечности. При выявлении корригируемого стеноза протеза у бессимптомного пациента ревизия рекомендуется, если скорость потока в дистальной части протеза снижена до менее 45 см/с, или снижении в любом сегменте протеза менее 30 см/с в сочетании со снижением индекса лодыжка–плечо более чем 0,15 по сравнению с предшествовавшими измерениями. Тяжелый стеноз, выявленный при помощи дуплексного сканиро-

вания со снижением скоростного спектра, указывает на уменьшение диаметра на 75% и необходимость его коррекции. Такие поражения уменьшают давление и поток, длительность же развития окклюзии протеза непредсказуема, особенно в раннем послеоперационном периоде (в пределах 6 месяцев).

Протокол послеоперационного наблюдения

Гемодинамические характеристики венозного байпаса были оценены сочетанием следующих неинвазивных сосудистых тестирующих методик:

1) измерение артериального давления конечности (ИЛП) в покое при помощи чрескожного допплеровского ультрасонографического детектора потока;
2) чрескожный, постоянноволновой допплеровский спектральный анализ (датчик с частотой 5 МГц, Допплер под углом 45° к коже, только подкожные протезы) характеристик кровотока в протезе с расчетом пиковой систолической скорости кровотока (V_p) в средних и дистальных сегментах протеза;
3) дуплексная ультрасонография или цветная допплеровская визуализация потока. С 1987 г. дуплексное сканирование используется для картирования всего шунтирующего протеза на потоковые отклонения перед выпиской пациента из госпиталя.

После выписки из госпиталя наблюдение за протезом выполняли с интервалом 3–6 месяцев в соответствии с нашим вышеописанным протоколом. Снижение ИЛП менее, чем 0,15 или V_p более, чем 30 см/с в серии диагностических исследований для локализации корригируемого окклюзионного поражения. Эта обработка включает дуплексное сканирование всего байпаса, а также притекающую и оттекающую артерии. Если результаты дуплексного исследования нормальны, ангиографию выполняли для оценки развития атеросклеротического поражения по оттоку из протеза. Рекомендации по ревизии протеза были обусловлены:

1) наличием симптомов ишемии конечности, несмотря на проходимость шунтирующего протеза; гемодинамическим ухудшением скорости кровотока (V_p) и ИЛП; или
2) выявлением низкопоточного состояния ($V_p < 45$ см/с) в дистальном сегменте венозного протеза и подтверждением корректируемости окклюзионного поражения при помощи либо дуплексного сканирования, либо ангиографии.

После ревизии протеза ИЛП и V_p измеряли в первый день после операции и повторяли измерение в течение недели. Места ревизии протеза серийно оценивали при помощи дуплексного сканирования для выявления рецидивов стеноза или окклюзии.

Типы поражений, угрожающих протезу

Пытаясь оценить эффективность программы наблюдения за протезом и выявить поражение, угрожающее стенозом протеза, мы проанализировали 370 пациентов, перенесших в общем 396 инфраингвинальных шунтирований (*in situ* 372; реверсированной подкожной веной 24), и выявили 83 поражения в среднем временном интервале 11,5 ± 14 месяцев с диапазоном от 1 недели до 65 месяцев [16]. Большинство возвратных стенозов, корректированных в этой серии, оказались миоинтимальными по строению и располагались либо в венозном клапане, либо в зоне анастомоза. Мы обратили внимание, что из 83 случаев корректированных инфраингвинальных венозных шунтирований только в трех стеноз развился в нескольких точках сразу. В большинстве протезов наблюдался только один стеноз, и при развитии рестеноза или окклюзии в них участвовала и зона ревизии протеза. Вариабельность и количество повторных операций, выполненных в этой серии, позволили достоверно оценить исход, включая частоту рестенозов и поздней несостоятельности анастомоза. Шунтирование как миоинтимального, так и атеросклеротического поражения в зоне артерий, отходящих от протеза, было наименее надежной операцией. Удлинение протеза, сделанное при помощи участков головной или подкожной вен, надежно восстанавливало гемодинамику в конечности до нормальных значений и устраняло симптомы ишемии; скорость кровотока в венозном протезе возвращалась к уровням, достигнутым в результате первой операции.

В конечном итоге недостаточность инфраингвинальных шунтирований зависит в том числе и от философии и агрессивности сосудистого хирурга. Мы считаем, что сочетание дуплексного сканирования и ИЛП является точным методом выявления окклюзионного поражения после имплантации и определения оптимального срока ревизии. При выявлении значительно сужающего просвет (> 75%) стеноза кровоток протеза оказывается значительно нарушенным ($V_p < 40 – 45$ см/с). Проведенное исследование подтверждает, что повторные операции безопасны, эффективны и сопровождаются прекрасной проходимостью в отдаленном периоде (85% через 5 лет после ревизии).

Совсем недавно выполнены исследования, целью которых было определить необходимость постоянного наблюдения на протяжении всей жизни протеза. При долговременной оценке 462 байпасов подкожной веной *in situ*, выполненных за 13-летний период, хотя бы одна ревизия потребовалась для 30% протезов [18]. Даже протезы с хорошими гемодинамическими показателями до 24 месяцев имеют риск развития отклонений, способных привести к недостаточности протеза. В указанном исследовании 18% первичных ревизий были выполнены после 24 месяцев. В связи с растущей частотой атеросклероза в приводящих и отводящих сосудах по мере роста длительности наблюдения, все больший процент ревизий включал именно эти сосуды, а не само «тело» протеза. Из ревизий, выполненных позднее 24 месяцев, 68% касались «тела» протеза (в сравнении с 85% в более ранний период).

Увеличение периода наблюдения показало, что дегенеративные изменения могут развиться и в самом «теле» протеза. По результатам работы нашей клиники, более 50% «тел» венозных байпасов после по меньшей мере 5 лет наблюдения имели признаки атеросклеротической дегенерации [17]. Нередко эти изменения охватывали зоны утолщения интимы, но значительная часть заболевания протекала в виде фокальной точки стеноза вследствие атеросклероза. Вероятность развития изменений, угрожающих протезу, еще выше в «теле» протеза, который уже был ревизован или имеет гемодинамические отклонения, но в некоторых случаях ревизия «тела» протеза потребовалась несмотря на отсутствие каких-либо отклонений в первые два года наблюдения. Понимание того, что ранее ревизованный протез в большей степени подвержен развитию вторичных дегенеративных процессов, позволяет более целенаправленно организовать наблюдения за такими протезами.

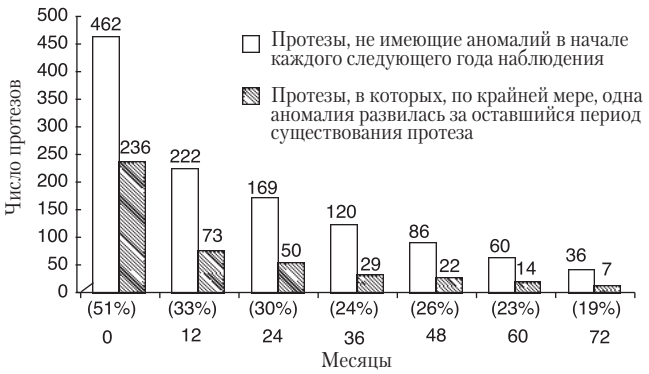


Рис. 50.1. Процент протезов из подкожной вены *in situ*, не имеющих аномалий в начале каждого года наблюдения, в которых в последующем, по крайней мере, одна существенная аномалия развилась за оставшийся период существования протеза. (С разрешения из Curtis A, Erickson CA, Towne JB, et al. Ongoing vascular laboratory surveillance is essential to maximize long-term in situ saphenous vein bypass patency. J Vasc Surg 1996; 23: 18–27.)

Другие авторы высказывали предположение о том, что если в раннем послеоперационном периоде гемодинамика в протезе была нормальной, то вероятность развития проблем мала настолько, что дальнейшее наблюдение будет не обязательным [19]. Наше исследование показало, что из 67 ревизий протеза, выполненных после 24 месяцев, 37 касались уже ранее ревизованных протезов, но 30 проводились на венозных протезах, до этого ревизии не требовавших (рис. 50.1 и 50.2). Протезы, остававшиеся гемодинамически нормальными после 2 лет, страдали с частотой, требующей продолжения наблюдения. Средняя частота первичной несостоятельности протезов, из числа остававшихся проходимыми к каждому годичному интервалу наблюдения после 24 месяцев, составила 10%. Если сосудистый хирург хочет добиться оптимально длительной проходимости протеза, он должен наблюдать за ним в течение всего срока его существования. Результаты исследований байпасов реверсированной веной, сделанных другими авторами, схожи.



Рис. 50.2. Процент первично проходимых протезов из подкожной вены *in situ*, в начале каждого года наблюдения, в которых недостаточность развилась за оставшийся период существования протеза. (С разрешения из Curtis A, Erickson CA, Towne JB, et al. Ongoing vascular laboratory surveillance is essential to maximize long-term in situ saphenous vein bypass patency. J Vasc Surg 1996; 23: 18–27.)

Частота послеоперационных ревизий

В процессе послеоперационного наблюдения необходимость последующей ревизии протеза для поддержания проходимости была выявлена в 26% случаев. Из этих ревизий 14% заключались в лигировании свищей байпаса и 6% — разрушении остатков клапанов, распознанных в течение 30 дней после операции [3]. Заболевание приводящей и отводящей артерий требовали коррекции в 15%, стеноз анастомоза корректировали в 21% случаев.

Вторичная проходимость байпасов, подвергнутых ревизии, к 4 годам была значительно ниже (68%), чем у неревизованных (88%). Снижение вторичной проходимости байпасов, подвергнутых ревизии, было следствием первично плохой проходимости байпасов, тромбированных во время ревизии (47%), по сравнению с байпасами, проходимыми во время ревизии (93%). Вторичная проходимость для ревизии проходимого байпаса была эквивалентна вторичной проходимости байпасов, никогда не подвергавшихся ревизии.

Двумя основными патологическими процессами, приводящими к гемодинамической несостоятельности байпаса, были прогрессирующее атеросклеротическое поражение приводящих и отводящих артерий и фиброинтимальная гиперплазия «тела» байпаса или зоны анастомоза. Успешность инфраингвинального артериального байпаса в отдаленном периоде зависит от распознавания и коррекции анатомических и гемодинамических отклонений зоны анастомоза, «тела» протеза, а также приводящих и отводящих артерий до тромбоза.

Кроме того, наше исследование показало, что благодаря применению программы наблюдения за протезом число байпасов, тромбированных до ревизии, снизилось [3]. Рекордная 3-летняя проходимость 142 байпасов, никогда не подвергавшихся ревизии (97%) во второй половине нашего исследования, является подтверждением эффективности послеоперационного наблюдения надежности гемодинамически нормального байпаса *in situ*.

Влияние интраоперационной модификации на отдаленные результаты

Модификация подкожной вены *in situ* выполнялась в связи с наличием состоятельного венозного клапана, требующего венотомии для лизиса, из-за повреждения вальвулотомом, перекрута «тела» байпаса, стриктуры анастомоза, формирования аггрегата тромбоцитов вдоль эндотелиальной поверхности потока, выявленного при ангиографии или интраоперационном анализе потока и требующего венотомии для удаления, склерозированного сегмента вены, требующего удаления, наличия вшивания венозного промежуточного сегмента, варикоза и ранее удаленного сегмента вены [3].

Интраоперационная модификация «тела» венозного протеза сопровождалась значительным повышением частоты поздних стенозов байпаса и ревизий и значительным снижением первичной и вторичной проходимости. Возникновение и развитие фиброинтимальной гиперплазии сопровождалось повреждающим влиянием модификации байпаса для коррекции вены плохого качества или технической ошибки. По мере снижения числа технических ошибок с ростом опыта хирурга, качество вены стало наиболее

важным фактором принятия решения о необходимости модификации «тела» байпаса.

Качественной мы считаем вену с тонкими стенками, диаметром более 2 мм, с разветвлением или без, с блестящей поверхностью эндотелия. В случае технической ошибки или при выявлении некачественного сегмента вены можно модифицировать короткий сегмент нормальной вены по методике *in situ*. Интраоперационная модификация протеза *in situ* может восстановить нормальную гемодинамику и обеспечить проходимость байпаса в ранние сроки. Проходимость в отдаленном периоде зависит от тщательного послеоперационного наблюдения за гемодинамикой с целью выявления и коррекции стеноза, угрожающего состоятельности байпаса, до развития тромбоза.

Отдаленные изменения в аутогенных протезах

Длительно работающие аутогенные протезы подвержены таким же атеросклеротическим изменениям, что и нормальные артерии, хотя времени на развитие таких повреждений в протезе уходит меньше. В исследовании 72 венозных протезов нижних конечностей, функционировавших и остававшихся проходимыми от 4,6 до 21,6 лет (среднее значение составило 6,6 лет), мы нашли, что только 43% из них были нормальными [17]. Кроме того, приблизительно один из 5 протезов имел повреждения, ставящие под угрозу его проходимость.

Атеросклеротическая дегенерация протезов из подкожной вены впервые была описана в 1947 г., когда после удаления вставочного бедренного протеза, проработавшего 22 года, в нем были обнаружены атероматозные бляшки. В 1973 г. Szilagyi с соавторами сообщили о своих результатах артериографического наблюдения за протезом нижней конечности из подкожной вены (21). Они описали 8 различных морфологических находок в сосудах разного возраста. Несколько из них были связаны с хирургической техникой, включая стеноз в шве, слишком длинную культю боковой ветви вены и травматический стеноз, вызванный наложением зажима. Авторы описали произошедшие изменения, включая утолщение интимы, миоинтимальную гиперплазию в местах расположения клапанов, атеросклеротическую неровность и аневризматическую дилатацию. В нашем исследовании через 4,6 года после реконструкции ранние послеоперационные изменения, описанные Szilagyi с соавторами, не были обнаружены. Тем не менее мы нашли три различных атеросклеротических отклонения: пристеночные бляшки, аневризматические дилатации и дискретный стеноз.

Наиболее часто встречалась пристеночная бляшка, которая присутствовала во всех аномальных протезах, хотя нередко их стеноз или аневризма производили значительно большее впечатление. Обычно бляшки имели несколько сантиметров в длину, были мультицентричными, эхогенными и слегка выступали над поверхностью нормальной стенки. Это была умеренная степень атеросклеротической дегенерации. В исследовании Szilagyi с соавторами атеросклеротические изменения развивались в течение приблизительно 45 месяцев. Atkinson с соавторами обследовали протезы коронарных артерий из подкожной вены во время аутопсии и нашли атеросклеротические изменения в 21% протезов, проработавших в среднем 62 месяца [22]. Тем не менее, когда DeWeese и Robb мониторировали в отдаленном периоде протезы при помощи артериографии, они отметили атеросклеротические изменения только у 3 из 18 пациентов, обследованных через 5 лет после операции, и у 2 протезов изменения отсутствовали даже через 10 лет [23]. Мы используем цветную дуплексную ультрасонографию для исследования протезов и смогли визуализировать изменения в артериальной стенке, такие как утолщение и пристеночные бляшки, не всегда заметные при контрастной артериографии, которая выявляет только столб текущей крови.

Аневризматическая дегенерация в протезах из подкожной вены является более критической поздней находкой, хотя редко встречающейся: в литературе описано только 29 случаев. Мы нашли 8 протезов, содержавших 16 сегментов с аневризматическими изменениями. Пять (63%) из этих протезов имели окклюзию, что потребовало выполнения тромбэктомии или тромболизиса за много месяцев до диагностики аневризмы венозного протеза (рис. 50.3). У трех протезов с аневризмами не было окклюзии в анамнезе, два из них представляли собой реверсивные протезы из подкожной вены. Мы сделали вывод, что трансмуральное ишемическое повреждение происходит во время тромбоза протеза или восстановления вены. Это нарушает целостность стенки венозного протеза, что в дальнейшем приводит к формированию аневризмы. Аневризмы венозного протеза были описаны как атеросклеротические по своей природе, но это скорее могло быть результатом происходящих репаративных изменений, чем причиной аневризмы.

Другим тяжелым проявлением атеросклероза в протезах был угрожающий их существованию стеноз: всегда очень дискретные, короткие повреждения, с очевидно нормальным протезом в дистальной и проксимальной частях. Половина из этих стенозов располагались в зоне более ранних дефектов, другие стенозы развивались в спокойных сегментах *de novo*. Факт того, что в некоторых протезах



Рис. 50.3. Ангиограмма аневризмы дистальной части протеза.

развивается стеноз, можно отнести на счет гиперпластических репаративных изменений, но причины этого не ясны. Одному из наших пациентов было выполнено 9 различных операций для коррекции стеноза в дистальной трети бедренного переднего малоберцового протеза. Даже когда протез со стенозом был заменен на нормальный протез, имеющий 10 см в обе стороны, новый стеноз развился в середине нового протеза в течение нескольких месяцев. Почему в некоторых протезах развивается стеноз, тогда как в других появляются только пристеночные бляшки — неясно, и понять это на основании нашего исследования невозможно.

Литература

1. Wittemore AD, Clowes AW, et al. Secondary femoropoplitealreconstruction. Ann Surg 1981: 193: 35–42.
2. BelkinM, DonaldsonMC, et al. Observations on the oseoftbrombolytic agents for thrombotic occlusion of intrainguinal vein grafts. J Vasc Surg 1990: 11: 289–296.
3. Bergamini TM, Towne JB, et al. Experience with in situ saphenous vein bypasses during 1981 to 1989: determinantfacrors oHong-term patency. J Vasc Surg 1991; 13: 137–147.
4. Bandyk DF, Zierler ER, Thiele BL. Detection of technical error during arterial surgery by pulsed Doppler spectral analysis. Arch Surg 1984; 119: 421–428.
5. Bandyk DF, Kaebnick HW, et al. Durability of the in situ saphenous vein arterial bypass: a comparison of primary and secondary patency. J Vasc Surg 1987; 5: 256—268.
6. Bandyk DF, Kaebnick HW, et al. Hemodynamics of in situ saphenous vein arterial bypass. Arch Surg 1988; 123: 477—482.
7. Bandyk DE. Monitoring functional patency of vascular grafts. Semin Vasc Surg 1988; 1: 40–50.
8. Grigg MJ, Nicolaides AN, Wolfe JHN. Detection and grading of femorodistal vein stenoses: duplex velocity measurements compared with angiography. J Vasc Stirg 1988; 8: 661–666.
9. Berkowitz HD. Postoperative screening in peripheral vascnlar disease. In: Bernstein EF, ed. Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease. St Louis: CV Mosby, 1985: 632–638.
10. Turnipseed WD, Acher CW. Postoperative surveillance: an effective means of detecting correctable lesions that threaten graft patency. Arch Surg 1985; 120: 324–328.
11. Bandyk DF, Seabrook GR, et al. Hemodynamics of vein graft stenosis. J Vasc Surg 1988; 8: 688–695.
12. Bandyk DF, Schmitt DD, et al. Monitoring functional patency of in situ saphenous vein bypasses: the impact of a surveillance protocol and elective revision. J Vasc Surg 1989; 9: 286–296.
13. Moody P, de Cossart LM, et al. Asymptomatic strictures in femoropopliteal vein grafts. Eur J Vasc Surg 1989; 3: 389–392.
14. Whittemore AD, Clowes AW, et al. Secondary femoropopliteal reconstruction. Ann Surg 1981; 193: 35–42.
15. Green RM, McNamara J, et al. Crmparison of infrainguinal graft surveillance techniques. J Vasc Surg 1990; 11: 207–215.
16. Bandyk DF, Bergamini TM, et al. Durability of vein graft revision: the outcome of secondary procedures. J Vasc Surg 1991; 13: 200–210.
17. Reifsnyder T, Towne JB, et al. Biologic characteristics of long-term autogenous vein grafts: a dynamic evolution. J Vasc Surg 1993; 17: 207–217.
18. Erickson CA, Towne JB, et al. Ongoing vascularlaboratory surveillance is essential to maximize long-term in situ saphenous vein bypass patency. J Vasc Surg 1996; 23: 18–27.
19. Mills JL, Bandyk DF, et al. The origin of infrainguinal vein graft stenosis: a prospective study based on duplex surveillance. J Vasc Surg 1995; 21: 16–25.
20. Passman MA, Manetta GL, et al. Do normal early colorflow duplex surveillance examination results of infrainguinal vein grafts preclude the need for life graft revision? J Vasc Surg 1995; 22: 476–484.
21. Szilagyi DE, Elliott JP, et al. Biologic fate of autogenous vein implants as arterialsubstitutes. Ann Surg 1973; 178: 775–784.
22. Atkinson JB, Forman MB, et al. Morphologic changes in long-term saphenous vein bypass grafts. Chest 1985; 88: 341–348.
23. DeWeese JA, Robb CG. Autogenous venous grafts ten years later. Surgery 1977; 82: 775–784.

Глава 51
Неанатомические байпасы

Энрико Ашер, Франк Дж. Вайт

Неанатомические байпасы были разработаны для решения сложных сосудистых проблем, при которых традиционные анатомические операции, необходимые для устранения тяжелой ишемии, считаются невыполнимыми или слишком опасными. Freeman и Leeds впервые применили эту концепцию в 1949 г., всего через три года после того, как Kunlin первым описал анатомический бедренно-подколенный байпас. Они использовали поверхностную бедренную артерию в качестве донора для доставки крови к контралатеральной бедренной артерии через подкожный трансабдоминальный канал [1]. С тех пор был описан целый ряд оригинальных операций, используемых с различной степенью успешности, для восстановления адекватного кровоснабжения верхней и нижней конечностей, мозга, а в последнее время и почек. Эти операции были главным образом первичными или вторичными у пациентов с высоким риском абдоминальной или торакальной операции либо при лечении инфекции анатомически наложенных протезов. Неанатомические байпасы, такие как сонная–подключичная, сонная–сонная, сонная–позвоночная и подмышечная–подмышечная, успешно применяются для лечения окклюзионных заболеваний брахиоцефальной зоны и описаны в других главах.

В нескольких исследованиях по неанатомическим байпасам проведена антикоагулянтная терапия, в результате были рекомендованы режимы антикоагуляции, способные положительно влиять на результаты подмышечно-бедренных байпасов. В одном из первых исследований, оценивавшем антикоагулянтную терапию (аспирин или варфарин) при неанатомических байпасах, сообщалось о первичной и вторичной проходимости в 80% и 89% к 3 годам соответственно [2]. Хотя периоперационная антикоагуляция гепарином повышала частоту возникновения гематом в операционной ране, лечение варфарином улучшает проходимость и вероятность сохранения конечности у пациентов с байпасом протезом из вены, имеющих высокий риск развития несостоятельности протеза [3]. Сообщалось о существенном улучшении результатов при байпасах для сохранения конечности протезом из криообработанной подкожной алловены — при отсутствии аутогенной. Лечение существенно улучшало проходимость аллопротеза и сохранность конечности по сравнению с имеющимися данными [4].

В одной из первых статей, специфически сравнивающих результаты подмышечно-бедренного и аорто-бедренного байпасов, группа исследователей под руководством Porter пришла к заключению, что у пациентов с прогнозом на ограниченную продолжительность жизни результаты (проходимость и сохранность конечности) подмышечно-бедренного и аорто-бедренного байпасов были эквивалентны [5]. Проходимость подмышечно-бедренных шунтов в отдаленные сроки достигала таковой при аорто-бедренном шунтировании и представляла ценный выбор для пациентов с неприемлемым риском прямой реконструкции аорты [6]. Также сообщалось о том, что результаты подмышечно-бедренного шунтирования равны или превосходят результаты альтернативных операций, включая протезы бедренной веной или аортальные аллопротезы [7] с уровнем первичной проходимости 86%, 72% и 63% к 1, 3 и 5 годам. Есть данные о первичной и вторичной проходимости 75% и 100% в течение 41 месяца [8].

В этой главе мы сосредоточили внимание на *традиционных* неанатомических реконструкциях, разработанных для устранения ишемии нижних конечностей, включая подмышечно-бедренные байпасы, а равно и *расширенные* неанатомические байпасы, такие как подмышечно-подколенные и перекрестные бедренно-подколенные.

Традиционные неанатомические байпасы

Подмышечно-бедренный байпас

Lewis внес важный вклад в развитие сосудистой хирургии, продемонстрировав в 1959 г., что подключичную артерию саму можно адаптировать к доставке адекватного кровоснабжения к нижней половине тела без шунтирования крови от ипсилатеральной руки или мозгового кровообращения [9]. Blaisdell и Hall в Соединенных Штатах [10] и Louw в Южной Африке [11] объединили этот принцип с идеей о выполнении более простых, более быстрых и менее рискованных операций для сохранения ишемизированной нижней конечности у пациентов слишком слабых для стандартных аортобедренных операций. Почти одновременно они выполнили внеполостные байпасы от подмышечной артерии к общей бедренной артерии при помощи синтетических протезов. В 1966 г. Sauvage и Wood усовершенствовали эту технику, добавив перекрестный бедренный сегмент к подмышечно-бедренному протезу для лечения билатеральной ишемии нижних конечностей, таким образом сберегая контралатеральную подмышечную артерию [12]. Еще одним преимуществом этого перекрестного протеза является то, что поток через длинную вертикальную часть байпаса усиливается. Минимизирует ли такая конфигурация протеза вероятность его тромбоза за счет усиления кровотока — остается неочевидным.

ПОКАЗАНИЯ

Подмышечно-бедренные байпасы быстро стали стандартным подходом к ведению инфицированного аортального протеза и аортодуоденального свища, осложненного инфекцией *in situ*. К другим причинам, удерживающим от использования аорты в качестве источника притока в пользу подмышечной артерии, относятся перенесенные в прошлом повторные операции на брюшной полости, колостомы и илеостомы, неоперабельные опухоли брюшной полости, облучение брюшной полости и области таза, чрезмерное ожирение.

Системные факторы так же серьезно влияют на решение о предпочтительном выполнении неанатомической реконструкции. Без сомнения, перенесенный в недавнем прошлом инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность, неоперабельные заболевания коронарных артерий, хроническая почечная недостаточность, распространенные злокачественные опухоли, далеко зашедшая хроническая обструктивная болезнь легких или любое другое заболевание, серьезно отягощающее состояние, так же диктуют необходимость выбрать наименее инвазивную операцию. Острая окклюзия аорты у пациентов высокого риска — еще одно типичное показание для подмышечно-бедренного байпаса. Реже подмышечно-бедренные байпасы применяют в качестве дополнительной операции при лечении аневризм брюшного отдела аорты без резекции и при симптомах подвздошно-бедренной окклюзии при остром расслоении аорты.

Безопасность и простота выполнения этих неанатомических операций в совокупности с ранними оптимистичными сообщениями о длительном сохранении после них проходимости протеза стали причиной более широкого их применения, в том числе пациентам низкого риска и лицам с перемежающейся хромотой.

Однако оригинальные сообщения не дифференцировали результаты отдельной операции (первичная проходимость) от результатов, когда для поддержания проходимости протеза потребовалась одна или более повторных операций (вторичная проходимость) [13, 14]. Они также не информировали о частоте, сложности и количестве осложнений, сопровождавших повторные операции. Анализ нашего собственного опыта показал, что первичная проходимость подмышечно-бедренных байпасов совокупно составила только 47% к 5 годам, при этом для более трети этих пациентов потребовались одна или более операций по сохранению конечности [15]. Последние данные явно хуже тех результатов, что получают при аортобедренных операциях. Учитывая, что многие пациенты с неприемлемым риском абдоминальной операции уже могут иметь ограничения в подвижности в связи с легочными или сердечными заболеваниями, улучшение их кровообращения с целью увеличения расстояния, которое могут пройти такие пациенты, — бессмысленно. Таким образом, мы полагаем, что подмышечно-бедренные байпасы следует применять у пациентов высокого риска с тяжелой ишемией нижних конечностей.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА

Клиническое обследование нижних конечностей, неинвазивная оценка степени дистальной ишемии и ангиографическая визуализация пути оттока более не могут считаться достаточным уровнем предоперационного обследования. Пути притока могут скрывать гемодинамически значимые нарушения, которые не всегда выявит даже опытный специалист при аускультации надключичного шума или измерении и сравнении давления на обеих руках, при этом окклюзионное поражение подключичной или подмышечной артерий могут стать причиной несостоятельности подмышечно-бедренного байпаса [9]. Мы проспективно проанализировали частоту внезапно выявленных заболеваний приводящих сосудов у кандидатов на подмышечно-бедренные операции. Сорока пациентам выполнили ангиографическое исследование дуги аорты и ее ветвей перед подмышечно-бедренным байпасом. Это исследование выявило частоту заболеваний приводящих сосудов у 25% (более чем в 50% — стеноз). Подтверждено распространенное мнение о более частом вовлечении левой стороны, но значительное число нарушений было выявлено и справа (42%). В результате мы считаем, что ангиографическое исследование приводящих и отводящих сосудов следует включать в предоперационное обследование [16].

Введение катетера Сван-Ганца с баллоном на конце и мониторирование с его помощью функции левого желудочка были полезными для периоперационного ведения этих пациентов.

МЕТОДИКА

Хотя основные технические принципы выполнения подмышечно-бедренного байпаса остались неизменными с момента оригинального сообщения о них Blaisdell и Hall [4], мы предложили модификации, которые, как нам кажется, известны не так широко. Эти операции можно выполнить целиком под местной анестезией, однако большая часть пациентов высокого риска переносят поверхностную общую эндотрахеальную анестезию без побочных эффектов. Такой вариант анестезии мы считаем предпочтительным, так как он создает комфортные условия, в которых хирургу проще соблюсти все детали разреза, туннелирования, тщательно наложить анастомозы, и позволяет анестезиологу оптимально контролировать АД и дыхание пациента.

ПОДМЫШЕЧНО-БЕДРЕННЫЙ БАЙПАС

В положении пациента на спине донорскую конечность отводят под углом 90° и обычным образом канюлируют лучевую артерию для постоянного мониторирования АД. Подключичный разрез начинают приблизительно на 2 см латеральнее реберно-ключичного сочленения и продолжают длиной 5–6 см к дельта-грудной борозде, под углом 35° с ключицей (рис. 51.1). Затем разрез углубляют через грудную фасцию, обнажая волокна большой грудной мышцы, которые разводят горизонтально по всей длине разреза. В это время наложение самофиксирующегося расширителя обеспечивает адекватный доступ для разреза ключично-грудной фасции.

После завершения этого этапа легко идентифицируется малая грудная мышца, и ее изолируют тупым разведением. Хотя операцию можно продолжить латеральной ретракцией этой мышцы, выделение второй части подмышечной артерии облегчается после отделения малой грудной мышцы от клювовидного отростка. Подмышечную артерию лучше идентифицировать по мощной пульсации под глубокой ключично-грудной фасцией. Для предупреждения потенциально катастрофических осложнений чрезвычайно важно уделять внимание ко всем окружающим структурам этой анатомической зоны. На этом уровне подмышечная артерия прикрыта сверху плечевым сплетением, а снизу и слегка спереди подмышечной веной (см. рис. 51.1). Мобилизацию артерии из рыхлых периадвентициальных сращений начинают в месте соединения ее первой и второй частей на медиальном крае малой грудной мышцы. Проксимально подмышечный разрез выполняют на 1–2 см от места выхода торакоакромиального ствола, дистально рассекают по направлению к точке пересечения невральных ветвей срединного нерва. После выполнения подмышечного разреза внимание сосредоточивают на пути оттока.

Выбор места анастомоза оттока в первую очередь основывается на данных предоперационной ангиографии. Когда отток от общей бедренной артерии не нарушен, к этому сосуду подходят из стандартного вертикального разреза в паху, стараясь сохранить глубокую бедренную артерию для возможного использования в будущем. Однако если исток глубокой бедренной артерии стенозирован, в разрез включают и ее проксимальную часть. Здесь необходимо перевязать и пересечь поперечный приток глубокой вены бедра, что позволит наложить дистальный анастомоз через стенозированный сегмент глубокой артерии бедра. Всегда, когда возможно, мы предпочитаем вставлять дистальный конец в заплату для расширения суженного сегмента — локальной эндартерэктомии. Эта методика позволяет избежать проблем с дистальным концом эндартерэктомированного сегмента, который может стать фактором, провоцирующим турбулентность и тромбоз протеза, особенно при обширном окклюзионном процессе.



Рис. 51.1. Вставка иллюстрирует положение плеча и линию разреза для выделения подмышечной артерии. Обратите внимание на угол, образуемый линией разреза и нижним краем ключицы. Увеличенный рисунок показывает топографическую анатомию подмышечной артерии и окружающих структур после рассечения большой грудной мышцы.

Таких проблем, как инфицирование паховой зоны, повторные разрезы паховой области или значительное поражение проксимальных артерий, можно избежать, избрав прямой доступ к дистальным двум третям глубокой артерии бедра через разрез в середине бедра вдоль медиального края портняжной мышцы.

После завершения рассечения обеих артерий, с каждой стороны, раздвигая ткани пальцем, создают соединяющий тоннель. Верхний конец тоннеля пролегает под большой грудной мышцей, между рассеченными частями малой грудной мышцы и затем подкожно, по направлению к задней подмышечной линии. Нижний конец тоннеля начинается подкожно у верхнего края разреза и идет вверх и вбок, по направлению к задней подмышечной линии, оставаясь медиальнее передневерхней подвздошной ости. Слегка изогнутый, полый тоннель проходит от нижнего разреза к верхнему, создавая путь для проведения протеза после наложения проксимального анастомоза. При создании тоннеля следует избегать противоположно расположенных разрезов, так как было установлено, что это может стать причиной инфицирования протеза.

Так как подмышечный анастомоз и размещение проксимальной части протеза обычно требуют большего внимания и опыта, чем дистальной, мы выполняем эту часть операции сначала, с тем чтобы иметь свободу маневра для протеза. Системная гепаринизация выполняется до наложения зажима. Кровоток в подмышечной артерии останавливают при помощи атравматичных сосудистых зажимов, наложенных дистально и проксимально — это лучше, чем подтягивание на двойных силастиковых петлях. Таким образом сводится к минимуму ненужное напряжение донорской артерии, способное спровоцировать тяжелый спазм со снижением кровотока в верхней конечности. Продольный разрез длиной 1,8–2 см выполняют по передненижнему краю второй части подмышечной артерии. Для большинства байпасов мы выбираем 6-мм протезы из политетрафлюороэтилена (ПТФЭ). Проксимальный конец протеза остро отрезают ножницами, точно по размеру артериотомии. Затем накладывают анастомоз бегущими четырехугольными швами, начиная от носка анастомоза конец-в-бок, монофиламентной нитью № 6-0. Специально созданный небольшой избыток подмышечно-бедренного протеза в этом длинном, косом анастомозе (рис. 51.2Б и Б') позволяет избежать механического сдавления артерии при движении плеча (рис. 51.2А и А'). После этой операции протез заполняют физраствором для проверки целостности проксимального анастомоза и облегчения прохождения его по тоннелю без скручивания, перегибов или растяжения.

Затем следует переключить внимание на артерию-реципиент. После остановки кровотока наложением дистального и проксимального атравматичных сосудистых зажимов в нужном месте выполняют артериотомию длиной 1,7–2 см. Дистальный конец протеза формируют под этот разрез и аналогичным образом накладывают анастомоз бегущими четырехугольными швами, на-

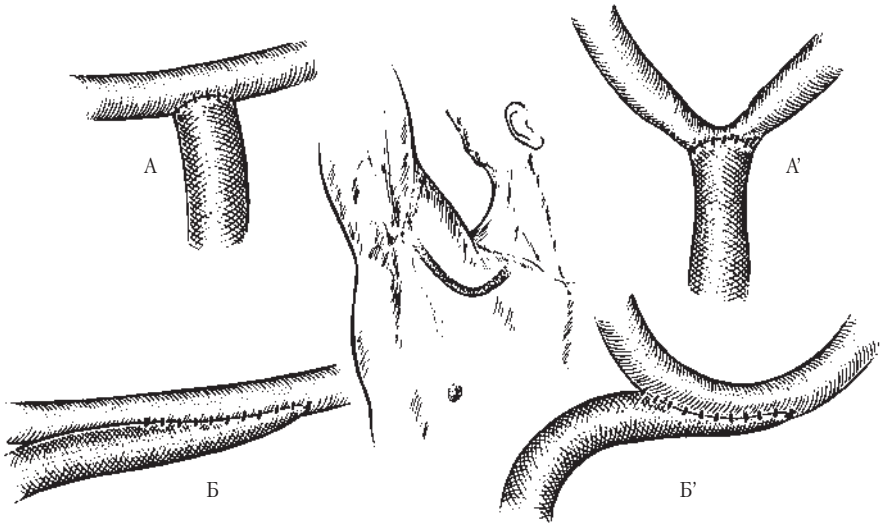


Рис. 51.2. (**А** и **Б**) Две методики наложения подмышечного анастомоза. Косо срезанный анастомоз (**Б**) позволяет ослабить натяжение подмышечно-бедренного протеза (**Б'**) во избежание механической обструкции артерии при движениях плеча (**А'**).

чиная от «пятки» анастомоза. По завершении наложения байпаса гепарин реверсируют сульфатом протамина, ориентируясь на активированное время свертывания.

Двойной подмышечно-бедренный байпас

Для выполнения перекрестного расширения, в дополнение к вышеописанным техническим деталям наложения подмышечно-бедренного байпаса, необходимы рассечение контралатеральной бедренной артерии и формирование подкожного надлобкового туннеля. Надлобковое соединение двух паховых разрезов лучше выполнять, осторожно разделяя ткани пальцем, — это предпочтительнее длинного зажима и позволяет снизить вероятность непреднамеренной перфорации брюшной полости или мочевого пузыря.

После завершения выполнения вертикальной части байпаса накладывают контралатеральный бедренный анастомоз, используя 6-мм протез из ПТФЭ по описанной выше методике. Поперечную часть затем заполняют раствором кристаллоида и проводят через тоннель, стараясь избежать перекручивания или перегиба, особенно в местах обоих изгибов. Затем сосудистые зажимы снимают с бедренной артерии и накладывают на протез, сразу после анастомоза, что позволяет вернуть кровоток в бедренную артерию. При таком подходе аггрегаты тромбоцитов закупоривают проколы швов протеза, уменьшая кровопотерю при снятии всех протезов, когда анастомозы подвергаются воздействию высокого давления. И наконец, проксимальный конец протеза косо срезают и размещают прямо над первым бедренным анастомозом (рис. 51.3).

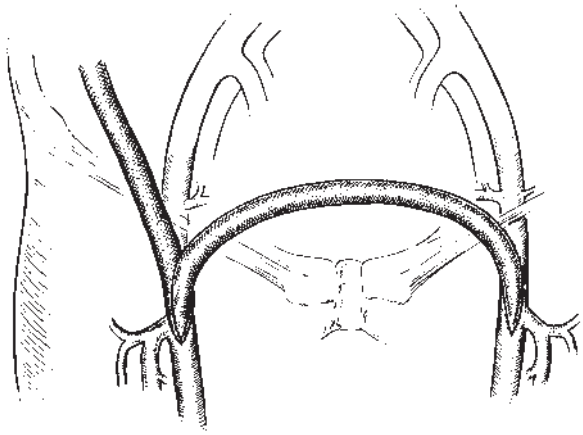


Рис. 51.3. Перекрестная часть подмышечно-бедренной операции расположена прямо над первым бедренным анастомозом. (С разрешения из Ascer E, Collier p, et al. Reoperation for polytetrafluoroethylene bypass failure: the importance of distal outflow site and operative technique in determining outcome. J Vasc Surg 1957; 5: 300.)

ЗАВЕРШАЮЩАЯ АНГИОГРАФИЯ

В нашей клинике по окончании наложения подмышечно-бедренного байпаса ангиографию рутинно более не используют. Мы ограничиваем показания к ней следующими ситуациями:

1) хирург сомневается в безупречности выполнения операции;
2) на предоперационных ангиограммах не удалось визуализировать артерии более дистальные, чем использованные как точка оттока;
3) частью операции были тромбэктомия или эмболэктомия из бедренных артерий;
4) всегда после повторных операций.

ВЕДЕНИЕ ОПЕРАЦИИ ДВУМЯ БРИГАДАМИ

Выполнение некоторых сосудистых операций, особенно включающих наложение более двух анастомозов, двумя хорошо скоординированными бригадами может значительно сократить дли-

тельность вмешательства, что является решающим фактором для пациентов высокого риска. Такой подход особенно удобен для подмышечно-бедренного байпаса, так как зоны операций достаточно удалены друг от друга, что позволяет двум бригадам работать одновременно. Операция двумя бригадами особенно эффективна, когда бригада А выделяет подмышечную артерию, в то время как бригада Б выделяет обе бедренные артерии. Затем бригады А и Б соответственно накладывают подмышечный и ипсилатеральный бедренный анастомозы одновременно. И наконец, бригада Б накладывает контралатеральный бедренный анастомоз, а бригада А работает над анастомозом протеза с протезом в паху.

ДЕЙСТВИЯ ПРИ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПОДМЫШЕЧНО-БЕДРЕННЫХ ПРОТЕЗОВ

Соответствующие активные действия во время повторных операций по поводу несостоятельности подмышечно-бедренных протезов могут продлить срок проходимости протеза и сохранности конечности [15]. Если несостоятельность протеза развилась в течение первого месяца после операции, пациента немедленно переводят на постоянное внутривенное введение гепарина и как можно скорее выполняют операцию. Если несостоятельность протеза развилась позднее (> 1 месяца), следует так же ангиографически визуализировать приводящую и отводящую артерии. Принципиально важно при использовании этой методики подойти к несостоятельному протезу со стороны конца его дистального анастомоза — но не в средней части. Один разрез протеза над анастомозом протез-в-протез обеспечивает достаточную визуализацию внутренней части ипсилатерального бедренного анастомоза (рис. 51.4), что упрощает необходимую перед коррекцией ревизию и позволяет безопасно удалить сгусток из зоны дистального анастомоза. Эта техническая модификация обладает рядом преимуществ как при ранней, так и при поздней недостаточности протеза. При ранней недостаточности, отвороты интимы, структуры анастомоза и нераспознанные проблемы дистальнее исключают при осмотре и интраоперационной ангиографии после проведения эмболэктомического катетера как в вертикальную, так и поперечную ветви протеза (рис. 51.5Б), тогда как при поздней недостаточности протеза идентифицируют гиперплазию интимы и прогрессирование атеросклеротического поражения — если они есть. Когда причиной недостаточности протеза является прогрессирование поражения, протез удлиняют до наиболее проксимального проходимого и адекватного артериального сегмента, применяя рассечение протеза в точке притока (рис. 51.5В). Гиперплазию интимы анастомоза лучше всего корректировать удлинив разрез до артерии-реципиента после стенозированной зоны. Для расширения просвета применяют заплату из синтетического или аутогенного материала (рис. 51.5Г).

ПОДМЫШЕЧНО-БЕДРЕННЫЙ БАЙПАС — ОДИНАРНЫЙ ИЛИ ДВОЙНОЙ?

Некоторые клиницисты полагают, что рутинное применение двойного подмышечно-бедренного байпаса предпочтительнее одинарного, даже при отсутствии угрозы контралатеральной конечности [13, 14]. В этом они исходят из того, что добавление второй точки оттока обеспечивает более высокий кровоток в длинной вертикальной ветви байпаса. Однако эти исследователи не смогли продемонстрировать статистически достоверного отличия первичной проходимости между двумя типами байпасов. Более того, несмотря на наличие у большинства пациентов в нашем исследовании

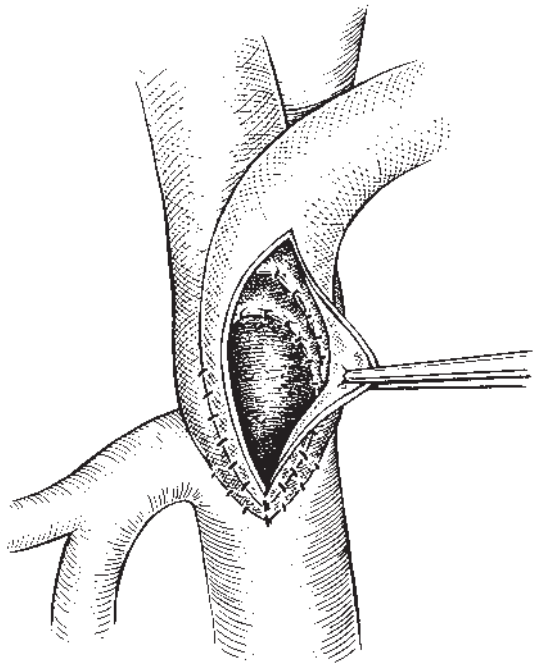


Рис. 51.4. Дистальный разрез над анастомозом протез-в-протез подмышечно-бедренного байпаса обеспечивает прекрасный доступ к внутренней части бедренного анастомоза.

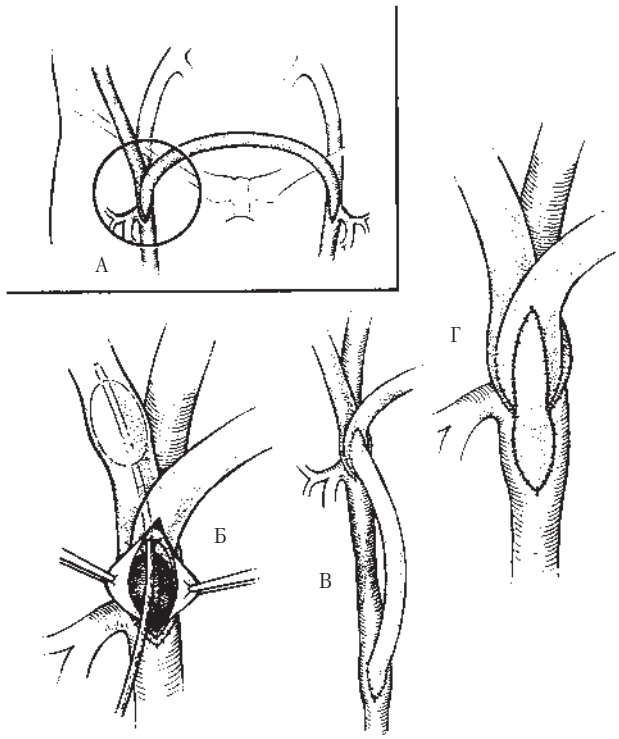


Рис. 51.5. (**А**) Наша конфигурация подмышечно-бедренного байпаса имеет несколько преимуществ при ведении окклюзии протеза. (**Б**) Один разрез над анастомозом протез-в-протез позволяет выполнить тромбэктомию из обеих ветвей байпаса. (**В**) Его можно использовать как точку притока при дистальном расширении (**Г**) или перебросить через стенозированный отток и укрепить заплатой.

значительного билатерального поражения, только в 5 (15%) из 34 случаев подмышечно-бедренных байпасов в конечном итоге потребовалась операция для сохранения контралатеральной конечности [15]. Такой подход не только сокращает время операции у пациентов высокого риска, но и позволяет избежать для бессимптомной конечности опасности ранней или поздней недостаточности всего лишь ценой профилактической части двухсторонней операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Тридцатидневная летальность в нашем исследовании была низкой, особенно учитывая тяжесть общего состояния пациентов. В исследовании 56 пациентов летальность составила 5,3%, и во всех случаях причиной смерти был инфаркт миокарда. Тяжесть сопутствующих заболеваний нашла отчетливое отражение в общей пятилетней выживаемости, составившей всего 43% [15].

Наиболее типичной причиной недостаточности подмышечно-бедренного байпаса является «спонтанный тромбоз», который чаще всего развивается в первый год после имплантации протеза. Остается неясным, может ли вызвать тромбоз внешнее сдавление протеза (например, тугой ремень или положение на стороне протеза во сне). При отсутствии очевидной причины несостоятельности протеза хорошие результаты дают повторные попытки простой тромбэктомии. Другой серьезной причиной несостоятельности протеза является прогрессирование поражения дистальных отделов, следующее за поражением зоны притока. В то же время гиперплазия интимы во время повторных операций обнаруживается редко.

Опубликованные совокупные данные о проходимости подмышечно-бедренных байпасов к 5 годам варьируют приблизительно от 35 до 76% [17, 18]. Эти широкие колебания указывают на отсутствие стандартизации публикуемых результатов. Первая цифра отражает результаты, полученные при проведении одной операции, тогда как вторая отражает множество потребовавшихся для сохранения проходимости протеза повторных операций. Мы первыми привлекли внимание к этому примечательному результату, различив частоту первичной и вторичной проходимости при подмышечно-бедренных байпасах — одинарных и двойных. По нашему опыту, частота 4-годичной проходимости для одинарной операции составила 44% и 50% — для двойной (статистически недостоверно). Агрессивный подход в процессе повторных операций улучшил результаты до 71% и 77% соответственно. Соизмеримые уровни сохранения конечности составили 73% и 89% соответственно [15].

Sauvage с коллегами сообщили об итоговом улучшении первичной проходимости (78% к 5 годам) при использовании 8-мм дакроновых протезов с внешней поддержкой [19]. Похожие результаты получены в университете в Орегоне (85% к 5 годам) при использовании армированных ПТФЭ-протезов [20].

Несостоятельность протезов — угроза несостоятельности. В отличие от общего мнения выявление ПТФЭ-протезов, гемодинамически скомпрометированных вследствие стеноза зон притока и оттока, еще до развития реального тромбоза возможно и предпочтительно, так как позволяет точно идентифицировать причинное поражение [21]. До настоящего времени мы выявили 13 угрожающих подмышечно-бедренных байпасов и вылечили их при помощи чрескожной чреспросветной ангиопластики (пять случаев), удлинением протеза (пять случаев) и простой заплатой (два случая). Выполнить эти операции было проще, чем повторно оперировать тромбированные протезы, так как в данных ситуациях еще не было распространения сгустка на собственные артерии пациента. Более важно то, что наши результаты лечения угрожающих с точки зрения проходимости ПТФЭ-протезов были намного лучше, чем при повторных операциях уже затромбированных протезов (81% против 33% к двум годам). Таким образом, повторное появление признаков ишемии, ослабление или исчезновение пульсации протеза или ухудшение неинвазивных параметров являются сигналом, который должен послужить поводом для ангиографии с целью выявления угрозы несостоятельности протеза. Включение дуплексного сканирования в комплекс послеоперационного наблюдения за протезом повышает нашу возможность диагностировать угрозу несостоятельности протеза и, во многих случаях, отличить угрозу несостоятельности от уже наступившей окклюзии. Эта дифференциация особенно полезна у пациентов без признаков угрозы конечности. Ангиографии можно избежать, если недостаточность протеза уже развилась, но угрозы конечности нет, что означает отсутствие необходимости в операции. Тем не менее ангиография обязательна, если протез все еще проходим, но есть данные, указывающие на угрозу его несостоятельности, так как лечение будет несравнимо проще и эффективнее, если оно проводится до развития окклюзии.

Осложнения. Подмышечно-бедренные байпасы подвержены любым осложнениям, которые случаются с другими подобными операциями, такими как гематома, серома и ложная аневризма. К счастью, эти проблемы встречаются редко (1–2%). Инфицирование протеза происходит приблизительно в 1,5% случаев, с учащением до 2,7% при повторных операциях [22]. Повреждение плечевого сплетения вследствие либо прямой травмы при выделении подмышечной артерии, либо избыточного отведения руки также встречается редко.

Бедренно-бедренные байпасы

Хотя первыми перекрестный бедренно-бедренный байпас описали Freeman и Leeds [1], широкую популяризацию этой концепции начал в 1962 г. Vetto, выполнив подкожное перекрестное бедренно-бедренное шунтирование 10 пациентам с приемлемым итоговым уровнем сохранения конечности [23]. Этот короткий, надлобковый протез быстро стал наименее дискутируемым среди всех неанатомических байпасов, и с тех пор несколько клиник подтвердили его длительную надежность.

ПОКАЗАНИЯ

Уровни длительной первичной проходимости при перекрестных бедренно-бедренных протезах лучше, чем при одинарных подмышечно-бедренных. Таким образом у пациентов высокого риска, с исходной односторонней угрожающей конечности ишемией вследствие илиофеморального окклюзионного поражения, предпочтительно лечение с использованием первой методики, если адекватность системы притока с противоположной стороны подтверждена при помощи ангиографии и гемодинамическими критериями. В связи с этим показания к такой операции можно расширить за счет включения менее рискованных методик и пациентов, у которых следствием ишемического процесса стала только инвалидизирующая перемежающаяся хромота.

Бедренно-бедренные байпасы представляют собой удовлетворительный выбор для пациентов, у которых тяжелая ишемия ног развилась в связи с чресбедренно установленным внутриаортальн-

ным баллоном для контрапульсации, но которые еще недостаточно стабильны для его удаления [24]. Простое поперечное удлинение протезов также можно успешно выполнять пациентам, уже перенесшим аорто-бедренные или подмышечно-бедренные операции и у которых появилась симптоматика на противоположной конечности. Неудачные попытки тромбэктомии из унилатерального окклюзированного аортобифеморального протеза тоже приводят к необходимости наложения поперечного бедренного протеза во избежание потенциальных проблем при повторной внутрибрюшной операции.

АРТЕРИИ ПРИТОКА

Существовало сомнение по поводу возможности нарушения дистальной перфузии в донорской конечности после наложения бедренно-бедренного байпаса. Однако экспериментальные данные, опубликованные Ehrenfeld с коллегами, доказывают, что *нормальная* донорская артерия, при сравнении с артерио-венозной фистулой (АВ), может увеличивать свой поток в 10 раз по сравнению с потоком в покое без отвода крови от дистального сегмента артерии (феномен «обкрадывания») [25]. Физиологическая адаптивная реакция повышения потребности в потоке может быть нарушена при сужении приводящего сосуда. В связи с этим полное предоперационное ангиографическое обследование путей притока и оттока в двух проекциях очень важно для исключения обструктивного поражения. В случае диффузного сужения донорской артерии или наличия участков стеноза более 25% диаметра, гемодинамическое значение этого поражения следует оценить во время ангиографии, измерив давления по разные стороны стеноза. Градиент давления, превышающий 10–15 мм рт. ст., указывает на критическую степень стеноза. Когда в покое градиент давления не выявляется, но подозрение на стеноз все же есть, показано внутриартериальное введение периферического вазодилататора. Он спровоцирует стеноз, уменьшив сопротивление оттоку и усилив поток. Однако заметно пострадавшие отводящие сосуды могут маскировать гемодинамически значимое нарушение притока даже при применении вазодилататора. В связи с этим целесообразно во время операции измерять давление после вшивания протеза и быть готовым к использованию альтернативного источника притока при выявлении неприемлемо высоких градиентов.

У некоторых пациентов высокого риска, у которых выявлена критическая степень стеноза приводящего сосуда (с фармакологической стимуляцией или без нее), мы организовали выполнение чрескожной чреспросветной ангиопластики с последующим поперечным бедренно-бедренным протезом и полагаем такой подход более предпочтительным, чем подмышечно-бедренный байпас. Наш опыт проведения 35 таких тандемных операций с уровнем 4-летней проходимости 65% дает основания для оптимизма.

МЕТОДИКИ

Хотя поперечное бедренно-бедренное шунтирование можно полностью выполнить под местной анестезией, по упоминавшимся выше причинам мы предпочитаем поверхностную общую анестезию. Методика этой операции не претерпела существенных изменений с тех пор, как ее впервые описал Vetto [23]. Мы также предпочитаем инвертированную С-образную конфигурацию для первичного поперечного протеза, так как часто продлеваем анастомоз в глубокую артерию бедра. Во всех наших наблюдениях мы использовали 6-мм ПТЭФ-протезы, хотя есть сообщения о том, что дакроновые протезы работают так же хорошо.

Обе бедренные артерии выделяют стандартные продольные разрезы в паху и соединяют подкожным надлобковым тоннелем. При формировании тоннеля следует использовать пальцевое разделение тканей для предупреждения случайной перфорации в брюшную полость или мочевой пузырь. Важно, чтобы анастомоз протеза с имеющей низкое давление бедренной артерией-реципиентом был наложен до того, как она будет анастомозирована с артерией-донором. Это предпочтение основывается на наблюдении того, что подтекание между швами протеза при нормальном артериальном давлении и антикоагулянтах может быть значительным. Таким образом не только уменьшается кровопотеря, но и минимизируется длительность пережатия донорской артерии.

В целом эта операция несложна и быстро выполнима. Иногда, однако, в бедренных артериях встречаются участки с толстыми передними бляшками или выраженными кальцификатами. Так как эти два фактора существенно усложняют операцию, следует использовать методику, минимизирующую вероятность турбулентности в отводящих сосудах. В этих условиях для адекватной реконструкции, возможно, поврежденного просвета бедренную артерию и ее бифуркацию необходимо выделять широко. Следует избегать избыточного натяжения боковых ветвей, так как оно может вызвать отделение утолщенных бляшек от стенки артерии. Кроме того, не следует пытаться выполнить бедренную эндартерэктомию, так как патологический процесс может распространяться далеко в глубокую бедренную артерию, в результате чего необходимое восстановление бывает трудно завершить. Вместо этого лучше закрепить края бляшки прерывистыми U-образными швами, а дистальный край протеза следует сформировать как заплатку над этим местом.

Мы уже описывали нашу методику решения проблемы циркулярно кальцифицированных артерий, которые нельзя пережать или вскрыть ни обычным скальпелем, ни ножницами Поттса [26]. Частично разломив кальцифицированную артерию на протяжении 3–4 мм гемостатическим зажимом, можно сделать ее пригодной для пережатия, разреза и наложения швов (рис. 51.6). При ис-

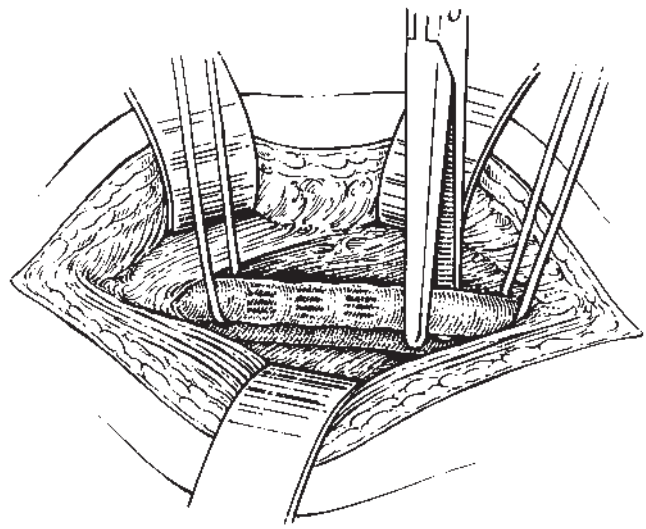


Рис. 51.6. Методика переламывания, применяемая при кальцификации артерии. Артерию частично переламывают в нескольких местах с интервалом 3–4 мм гемостатическим зажимом, что позволяет пережать и рассечь сосуд, а также наложить швы. (С разрешения из Ascer E, Veith FJ, White Flores SA. Infrapopliteal bypasses to heavily calcified rock-like arteries: management and results. Am J Surg 1986; 152: 221.)

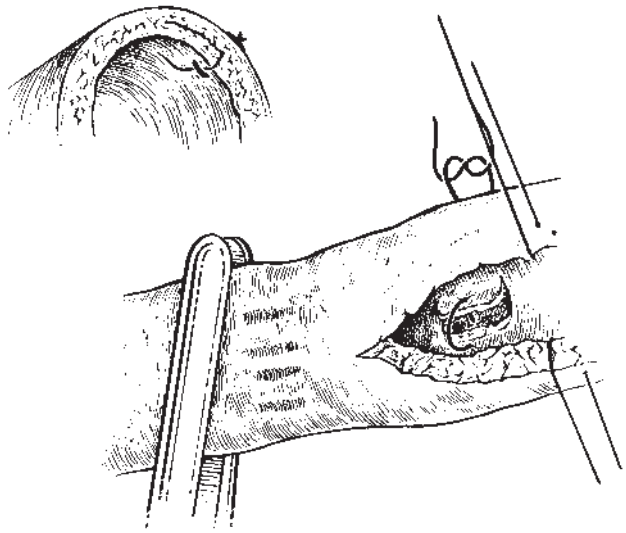


Рис. 51.7. Наложение прерывистых U-образных швов для фиксации лоскутов интимы. (С разрешения из Ascer E, Veith FJ, White Flores SA. Infrapopliteal bypasses to heavily calcified rock-like arteries: management and results. Am J Surg 1986; 152: 221.)

пользовании методики разламывания приблизительно в 30% случаев происходит повреждение интимы, однако перфорация адвентиции нетипична. При тщательном устранении любых имеющихся лоскутов интимы, как показано на рис. 51.7, несмотря на кажущуюся травматичность этого метода, можно ожидать приемлемых ближайших и отдаленных результатов.

Если относительно технического совершенства наложенного байпаса остаются какие-либо вопросы или на предоперационных ангиограммах не удалось проследить отводящие сосуды, по крайней мере до уровня колена, перед завершением операции необходимо выполнить ангиограмму. Для исключения технических дефектов так же полезно интраоперационное дуплексное сканирование, хотя в настоящее время ангиография продолжает оставаться золотым стандартом.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сообщения об операционной летальности варьируют от 2% до 15%, что, скорее, отражает различия популяций пациентов, чем сложность операции [17, 27]. Отдаленная выживаемость пациентов (5 лет) также варьирует от 42% до 80% [17, 27].

Хотя данные о проходимости протеза, опубликованные к настоящему времени, не показывают различия первичных и вторичных результатов, широко распространено мнение, что при этих операциях необходимость в повторных тромбэктомиях ниже, чем при подмышечно-бедренных байпасах. Опубликованные нами данные о 5-летней проходимости протеза бедренно-бедренного байпаса составляют 83% [28]. Другие авторы, однако, находят уровень проходимости более низким (70%) [27]. На различие результатов могут влиять несколько факторов, включая показания к операции (перемежающаяся хромота против сохранения конечности), морфологию отводящих сосудов, тип и диаметр протеза и отношение хирурга к повторным агрессивным операциям. Тем не менее бедренно-бедренные байпасы в настоящее время являются апробированной методикой для сохранения конечности и устранения перемежающейся хромоты.

Расширенные неанатомичные байпасы

Идея о пересекающихся множественных сочленениях синтетических протезов сформировалась из работ Смита с коллегами в 1977 г. [29] и Veith с сотрудниками в 1978 г. [30]. До этого расширенные неанатомичные байпасы не применялись, даже несмотря на то, что многие пациенты с угрозой конечности не смогли бы передвигаться с протезом конечности после больших первичных или вторичных ампутаций. Последнее сообщение продемонстрировало удовлетворительную раннюю проходимость протеза и результаты сохранения конечности при подмышечно-подколенном, перекрестном подмышечно-подколенном и перекрестном бедренно-подколенном байпасах, что поддержало дальнейшее их применение [31]. Очевидно, внедрение ПТФЭ сыграло важную роль в повышении успешности этих типов байпасов, так как его тромботический порог выше, чем у дакроновых протезов. Совсем недавно еще одна группа исследователей подтвердила эффективность и надежность подмышечно-подколенных байпасов [32, 33].

Подмышечно-подколенные байпасы

Результаты сохранения конечности, достигаемые при использовании подмышечной артерии в качестве точки притока для стандартных неанатомических байпасов у пациентов высокого риска, были достаточно хороши для того, чтобы мотивировать нас распространить эти операции далее, до уровня колена или даже ниже [30].

Мы выполнили более 60 прямых подмышечно-подколенных или последовательных подмышечно-бедренных-подколенных байпасов с использованием 6-мм ПТФЭ-протезов. Для преодоления разнообразных осложнений, часто встречающихся у этих пациентов, таких как рубцовые ткани вследствие множества повторных операций, местная инфекция или распространенное окклюзионное поражение артерий, нами использовались несколько вариантов конфигурации байпаса. Мы без колебаний выполняли перекрестные байпасы или использовали необычные доступы к подпаховым артериям. Часто было необходимо выделять подколенную артерию либо выше, либо ниже колена через боковой доступ, позволяющий улучшить качества подмышечно-подколенного байпаса [34]. Более того, в шести случаях мы рискнули использовать один из нижеподколенных сосудов в качестве последовательного байпаса, когда отток от подколенной артерии был нарушен распространением патологических изменений.

КРИТЕРИИ ОТБОРА

До настоящего времени наш набор критериев отбора пациентов высокого риска для выполнения подмышечно-подколенных байпасов выглядит следующим образом:

1) тяжелое атеросклеротическое окклюзионное поражение общей, поверхностной и глубокой бедренных артерий;
2) несостоятельность аортобедренного байпаса с распространением заболевания на глубокую бедренную артерию;
3) недостаточность гемодинамики и клиническое улучшение после подмышечно-бедренного байпаса;
4) паховый сепсис из-за ранее инфицированного протеза у пациентов, которым выполнение стандартного байпаса запи-

рательного канала невозможно из-за множества кардиологических факторов риска или патологического ожирения. Эти операции выполняли только пациентам с угрозой конечности.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА

Для подготовки к расширенным операциям используют те же клинические и диагностические протоколы, что и для традиционных неанатомических байпасов, описанные ранее.

МЕТОДИКИ

Основные принципы укладывания пациента на операционном столе, типа анестезии, выделения подмышечной артерии, наложения проксимального анастомоза и формирования тоннеля от подключичной области до нижних отделов брюшной стенки аналогичны принципам, описанным для подмышечно-бедренных байпасов.

Выбор хирургического доступа к артерии-реципиенту и соответствующее тоннелирование зависят от наличия или отсутствия инфекции или рубцовых тканей. В первичных, не осложненных случаях подколенные артерии выше или ниже колена выделяют через стандартный срединный доступ, тоннель прокладывают по анатомическому пути, под портняжной мышцей.

В случаях, когда ишемизированная конечность противоположна подмышечной точке притока, необходима операция перекрестного байпаса. Протез не следует тоннелировать поперек грудной клетки или середины живота, так как этот путь может осложнить выполнение абдоминальных или торакальных операцией, если в них неожиданно возникнет необходимость. Предпочтительнее сформировать тоннель от подмышечной артерии до одностороннего паха и оттуда — к противоположному, подкожно над лобком.

В случае выраженных рубцов или инфекции в паху, тоннель формируют в стороне от проблемной зоны, даже так далеко, как в области передне-верхней подвздошной ости, затем ведут подкожно прямо вниз, до уровня середины бедра , затем постепенно изгибают к внутренней поверхности нижней части бедра. На этом уровне осуществляется вход в подколенную ямку и тоннель ведут по анатомическому ходу подколенной артерии к месту, избранному для вшивания протеза.

В случаях, когда инфекция или множество повторных операций делают стандартный медиальный доступ невыполнимым, к подколенной артерии можно безопасно подойти через латеральный доступ. Этот доступ состоит из латерального разреза кожи длиной 7–10 см вдоль углубления, формируемого мышцами илиотибиального тракта и двуглавой мышцей бедра в нижней трети бедра (рис. 51.8). Разрез углубляют через боковую межмышечную перегородку, что позволяет войти в подколенное пространство и изолировать подколенную артерию. Следует проявить осторожность во избежание повреждения малоберцового нерва и прилежащих вен (рис. 51.9).

Латеральное выделение подколенной артерии ниже колена несколько сложнее, чем подколенной артерии выше колена. Разрез кожи длиной 10–12 см выполняют над нижним краем верхней части малоберцовой кости (см. рис. 51.8). Этот разрез углубляют через подкожные ткани и поверхностные места прикрепления мышц к малоберцовой кости, что позволяет идентифицировать общий малоберцовый нерв в месте пересечения им шейки этой кости (рис. 51.10). Затем нерв выделяют так, чтобы его можно было оттянуть и защитить от повреждения, а сухожилие двуглавой мышцы бедра разделяют. Сухожильные прикрепления головки малоберцовой кости рассекают и верхнюю четверть малоберцовой кости тупо освобождают от прикрепляющихся здесь сухожилий и мышц, оставаясь как можно ближе к кости. Расширитель устанавливают глубоко к малоберцовой кости для защиты подлежащих структур, в кости просверливают одно или два отверстия в месте намеченного пересечения. Через эти отверстия реберными кусачками можно чисто пересечь кость, не оставляя острых краев. После удаления головки малоберцовой кости полностью обнажаются лежащие сразу под ней подколенная артерия ниже колена, межберцовый ствол, передняя большеберцовая артерия и

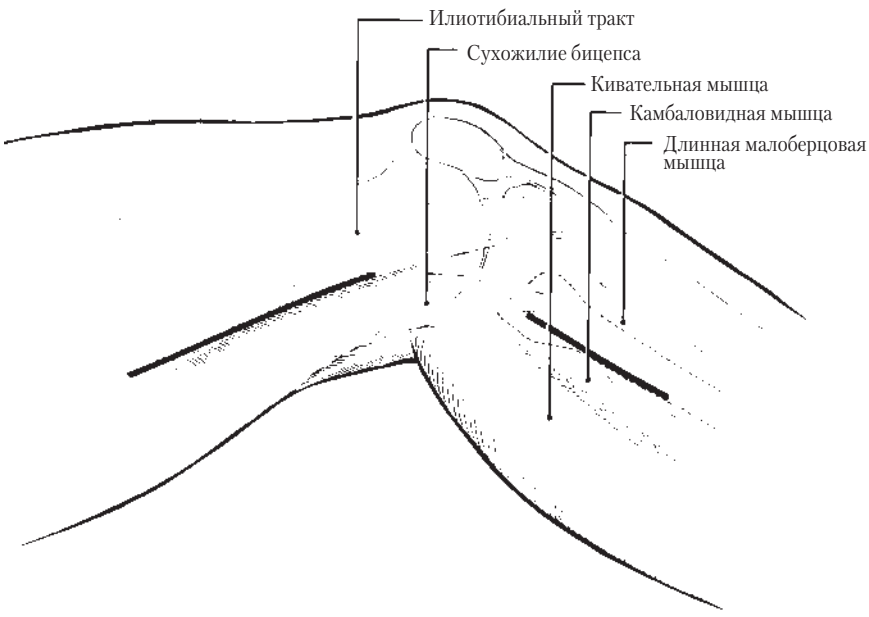


Рис. 51.8. Разрез на наружной поверхности бедра для доступа к подколенной артерии выше и ниже колена. (С разрешения из Veith FJ, Ascer E, et al. Lateral approach to popliteal artery. Vasc Surg 1987; 6: 120.)

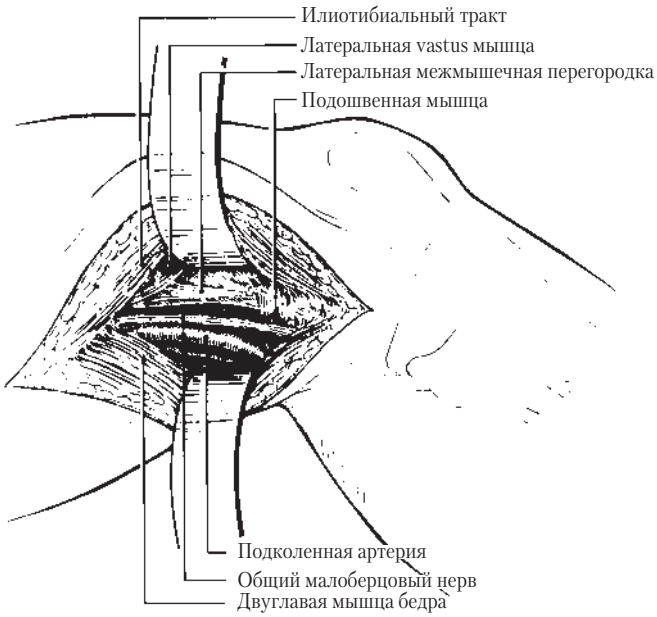


Рис. 51.9. Латеральный доступ к подколенной артерии выше колена. (С разрешения из Veith FJ, Ascer E, et al. Lateral approach to popliteal artery. Vasc Surg 1987;6:121.)

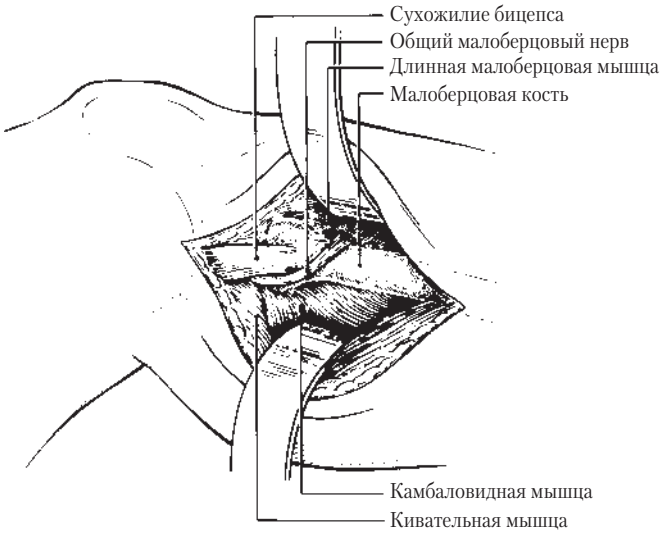


Рис. 51.10. Латеральный доступ к верхней четверти малоберцовой кости до ее резекции. Обратите внимание на положение общего малоберцового нерва, который необходимо защитить от повреждения. (С разрешения из Veith FJ, Ascer E, et al. Lateral approach to popliteal artery. Vasc Surg 1987;6:122.)

место отхождения малоберцовой и передней большеберцовой артерий, что упрощает их отделение от прилежащих вен (рис. 51.11).

Тоннелирование для байпаса выполняют из латерального доступа, предпочтительно в подкожных тканях.

В настоящее время мы предпочитаем использовать наружно поддерживаемые искусственные протезы для всех наших расширенных байпасов, особенно когда путь протеза извитой или проходит через рубцовые ткани.

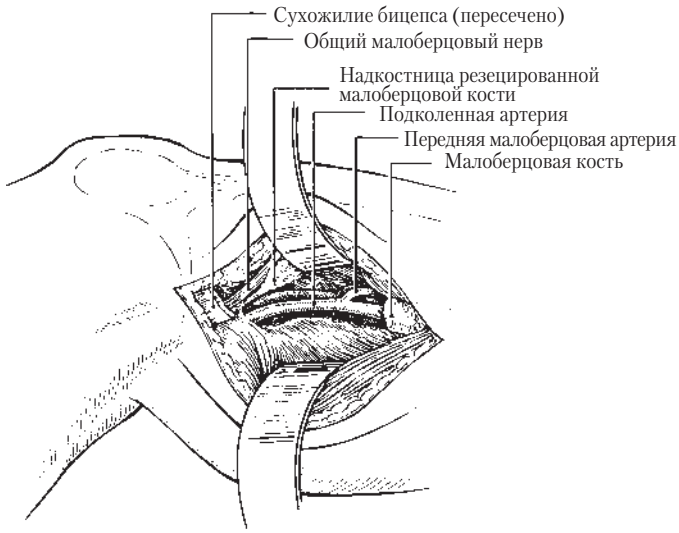


Рис. 51.11. Латеральный доступ к подколенной артерии ниже колена и ее дистальным ветвям после резекции верхней части малоберцовой кости. Обратите внимание на положение общего малоберцового нерва, который необходимо защитить от повреждения. (С разрешения из Veith FJ, Ascer E, et al. Lateral approach to popliteal artery. Vasc Surg 1987;6:122.)

РЕЗУЛЬТАТЫ

Операционная летальность. Несмотря на множество факторов риска, операционная летальность (1 месяц) в опубликованных нами результатах составила всего 6%.

Проходимость и сохранение конечности. Совокупный уровень проходимости наших первых 34 подмышечно-подколенных байпасов из ПТФЭ составил 77% к 1 году, 51% к 3 годам и 45% к 5 годам. Сопоставимые уровни сохранения конечности составили 86%, 57% и 57% соответственно. Интересно, что совокупный уровень сохранения проходимости составил приблизительно 50% к 3 годам и что у более 80% пациентов, умерших в отдаленном послеоперационном периоде, к моменту смерти конечности были интактны.

Осложнения. Из 34 случаев реваскуляризации конечностей при помощи подмышечно-подколенных байпасов в 10 потребовались большие ампутации в связи с тромбозом протезов. В семи случаях потребовалась ампутация выше колена, и в трех — ниже. У шести из этих пациентов реабилитация с протезом конечности оказалась невозможной, и они стали инвалидами-колясочниками.

В этом исследовании случаев инфицирования протеза или других больших осложнений отмечено не было.

Перекрестные бедренно-подколенные байпасы

Если одностороннюю бедренную артерию невозможно использовать в связи с тяжелым окклюзионным поражением или инфекцией в паху, приемлемой альтернативой может оказаться противоположная бедренная артерия. Перекрестный бедренно-подколенный или дистальный байпасы являются удовлетвори-

тельным выбором для пациентов высокого риска с угрожающей ишемией конечности, у которых аортальная операция технически затруднена или слишком рискованна.

Со времени предварительного сообщения, описывающего наш опыт применения этого нового подхода, мы предпочитаем его подмышечно-подколенному байпасу. Это предпочтение основывается на более высоких результатах проходимости в случаях отхождения протеза от бедренной артерии (бедренно-бедренный байпас) по сравнению со случаями отхождения протеза от подмышечной артерии (подмышечно-бедренный байпас).

К настоящему времени мы выполнили 28 перекрестных бедренно-подколенных байпасов (рис. 51.12), включая семь продленных до нижеподколенных сосудов. Совокупный уровень проходимости к 5 годам в этой серии наблюдений составил 52%, с уровнем сохранения конечности 68%. Осложнения редки, в связи с чем мы полагаем дальнейшее применение этого подхода оправданным.

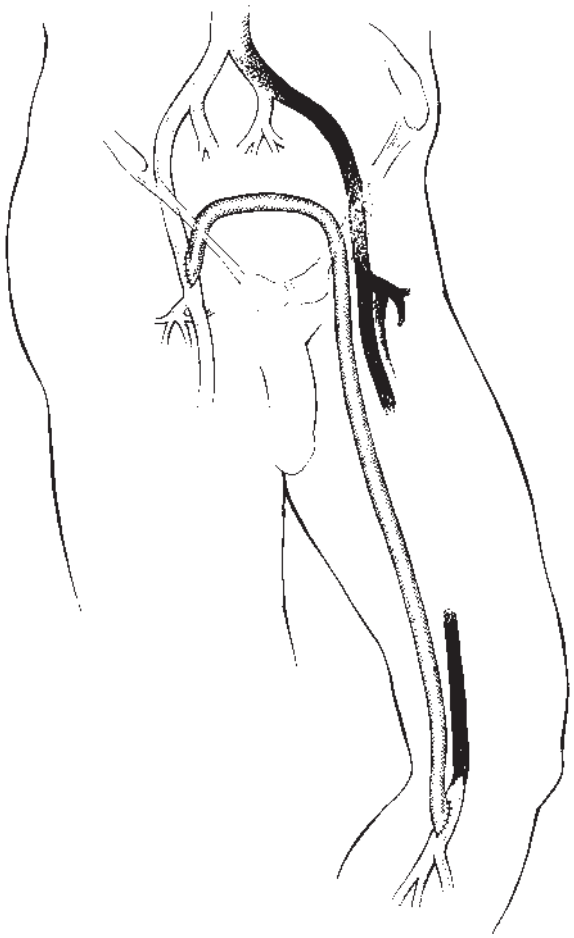


Рис. 51.12. Перекрестный бедренно-подколенный байпас у пациента высокого риска, у которого стандартная операция была невозможна из-за обширного ипсилатерального илиофеморального окклюзионного поражения.

Литература

1. Freeman NE, Leeds FH. Operations on large arteries. Calif Med 1952; 77: 229.
2. Mohan CR, Sharp WJ, et al. A comparative evaluation of externally supported polytetrafluoroethylene axillobifemoral and axillounifemoral bypass grafts. J Vasc Surg 1995; 21: 801.
3. Sarac TP, Huber TS, et al. Warfarin improves the outcome of infrainguinal bypass graftip.g at high risk for failure. J Vasc Surg 1998; 28: 446.
4. Buckley CJ, Abernathy S, et al. Suggested treatment protocol for improving patency of femoral-infrapopliteal cryopreserved saphenous vein allografts. J Vasc Surg 2000; 32: 731.
5. Passman MA, Taylor LM, et al. Comparison of axillofemoral and aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease. J Vasc Surg 1996; 23: 263.
6. Martin D, Katz SG. Axillofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease. Am J Surg 2000; 180: 100.
7. Yeager RA, Taylor LM, et al. Improved results with conventional management of infrarenal aortic infection. J Vasc Surg 1999; 30: 76.
8. 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.
9. Lewis CD. A subclavian artery as a means of blood supply to the lower half of the body. Br J Surg 1961; 48: 574.
10. Blaisdell FW, Hall AD. Axillary-femoral artery bypass for lower extremity ischemia. Surgery 1963; 54: 563.
11. Louw JR. The treatment of combined aorto-iliac and femoropopliteal occlusive disease by spleno-femoral and axillo-femoral bypass grafts. Surgery 1964; 55: 387.
12. Sauvage LR, Wood SJ. Unilateral axillary bilateral femoral bifurcation graft: a procedurefor the poor risk patient with aortoiliac disease. Surgery 1966; 60: 573.
13. Ray LI, O'Connor JB, et al. Axillofemoral bypass: a critical reappraisal of its role in the management of aortoiliac occlusive disease. Am J Surg 1979; 138: 117.
14. Logerfo FW, Johnson WC, et al. A comparison ofthe late patencyrates ofaxillo-bilateral femoral and axillounilateral femoral grafts. Surgery 1977; 81: 33.
15. Ascer E, Veith FJ, et al. Comparison ofaxillounifemoral and axillobifemoral bypass operations. Surgery 1985; 97: 169.
16. Calligaro KD, Ascer E, et al. Unsuspected inflow disease in candidates for axillofemoral bypass operations: a prospective study. J Vasc Surg 1990; 11(6): 832.
17. Eugene J, GoldstoneJ, Moore WS. Fifteen yearexperience with subcutaneous bypass grafts for lower extremity ischemia. Ann Surg 1977; 186: 177.
18. Johnson WC, Logerfo FW, et al. Is axillobilateral femoral graft an effective substitute for aortic-bilateral iliac/femoral graft? Ann Surg 1977; 186: 123.
19. El-Massry S, Saad E, et al. Axillofemoral bypass with externally supported, knitted Dacron grafts: a followup through twelve years. J Vasc Surg 1993; 17(1): 107.
20. Harris EJ Jr, Taylor LM Jr, et al. Clinical results of axillobifemoral bypass using externally supported poly tetrafluoroethylene. J Vasc Surg 1990; 12(4): 416.
21. Veith FJ, Weiser RK, et al. Diagnosis and management of failing lower extremity arterial reconstructions prior to graft occlusion. J Cardiovasc Surg 1984; 25: 381.

22. Ascer E, Collier P, et al. Reoperation for polytetrafluoroethylene bypass failure: the importance of distal outflow site and operative technique in determining outcome. J Vasc Surg 1987; 5: 298.
23. Vetto RM. The treatment of unilateral iliac artery obstruction with a transabdominal, subcutaneous, femorofemoral graft. Surgery 1962; 52: 342.
24. Alpert J, Goldenkranz R, et al. Limb ischemia during intra-aortic balloonpumping: indication for femorofemoral crossover graft. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79: 729.
25. Ehrenfeld WK, Harris JD, Wylie EJ. Vascular «steal» phenomenon: an experimental study. Am J Surg 1968; 116: 192.
26. Ascer E, Veith FJ, White Flores SA. Infrapopliteal bypasses to heavily calcified rock-like arteries: management and results. Am J Surg 1986; 152: 220.
27. Brief DK, Brener J. Extraanatomic bypasses. In: Wilson S, Veith FJ, et al., eds. Vascular surgery: principles and practice. New York: McGraw-Hill, 1987: 414.
28. Ascer E, Veith FJ, et al. Six year experience with expanded polytetrafluoroethylene arterial grafts for limb salvage. J Cardiovasc Surg 1985; 26: 468.
29. Smith RB, Perdue GD, et al. Management of the infected aortofemoral prosthesis including use of an axillopopliteal bypass. Am Surg 1977; 43: 65.
30. Veith FJ, Moss CM, et al. New approaches to limb salvage by extended extra -anatomic bypasses and prosthetic reconstructions to foot arteries. Surgery 1978; 84: 764.
31. Ascer E, Veith FJ, et al. Axillopopliteal bypasses: indications, late results and determinants of long-term patency. Vasc Surg 1989; 10: 285.
32. MacCarthy WJ, McGee GS, et al. Axillary-popliteal artery bypass provides successful limb salvage after removal of infected aortofemoral grafts. Arch Surg 1992; 127(8): 974.
33. Keller MP, HochJR, et al. Axillopopliteal bypass for limb salvage. J Vasc Surg 1992; 15(5): 817.
34. Veith FJ, Ascer F, et al. Lateral approach to the popliteal artery. J Vasc Surg 1987; 6: 119.

Глава 52

Подколенное ущемление и хронический компартментный синдром: необычные случаи перемежающейся хромоты у молодых взрослых

Уильям Тарнипсид

Перемежающаяся хромота обычно ассоциируется с преклонным возрастом и редко выявляется у молодых здоровых взрослых с хронической болью в ногах. Хромота возможна у таких лиц без клинических признаков венозной недостаточности или окклюзивного заболевания артерий, из-за внутреннего сдавления артерий, вызываемого подколенным ущемлением или хроническим компартментным синдромом (ХКС). В этой главе представлены диагностика и ведение перемежающейся хромоты в таких ситуациях.

Подколенное ущемление

Термин «подколенное ущемление» предложили Love и Whelan в 1965 г., но первым состояние описал Stuart в 1879 г. [1, 2]. Изначально концепция подколенного ущемления основывалась на открытии аномальных анатомических соотношений подколенной артерии и медиальной головки *m. gastrocnemius*. Впоследствии с этим состоянием удалось связать и ряд других врожденных аномалий. В 1970 г. Insua классифицировал наиболее типичные анатомические варианты подколенного ущемления.

Тип I Медиальное отклонение подколенной артерии вокруг медиальной головки *m. gastrocnemius*.

Тип II Аномалии соединений медиальной головки *m. gastrocnemius* с подколенной артерией, проходящей медиально, но с меньшим отклонением, чем при подколенном ущемлении типа I

Тип III Ненормальное отклонение мышцы от медиальной головки *m. gastrocnemius*, которая становится ловушкой для подколенной артерии.

Тип IV Ущемление фиброзными пучками, исходящими из подколенной мышцы [3].

Rich с соавторами описали менее типичный вариант синдрома ущемления, при котором артерия и вена ненормально огибают медиальную головку *m. gastrocnemius* [4]. Классический и обычно упоминаемый образ синдрома подколенного ущемления состоит из набора нейромышечных и ишемических симптомов, формируемых патологическими контактами аномальных мышечно-сухожильных структур позади колена. В 1985 г. Rignault высказал предположение, что подколенные контакты могут иметь место и без таких мышечно-сухожильных аномалий. Он описал развитие перемежающейся хромоты и подошвенной парестезии у военнослужащих и спортсменов и пришел к заключению, что появление симптоматики было связано со злоупотреблением тренировками и ортопедическими повреждениями. Хирургическое вмешательство показало отсутствие признаков мышечно-сухожильных аномалий, и ни у одного из этих пациентов не обнаружилось признаков ишемии нижних конечностей, что привело к заключению о нейромышечном происхождении этих симптомов [5].

За последние 15 лет мы лечили всего шесть пациентов с анатомическими формами подколенного ущемления. Большинство из них — мужчины, у которых симптомы перемежающейся хромоты развились в возрасте до 40 лет, и у 60% были подтверждены ангиографически окклюзия, стеноз или аневризма, ограниченные сегментом подколенной артерии. При дифференциальной диагностике перемежающейся хромоты у молодых пациентов необходимо исключить такие состояния, как преждевременный атеросклероз, связанный с гиперлипидэмией или диабетом I типа; медиальная кистозная окклюзионная болезнь; васкулиты, связанные с основными коллагеновыми заболеваниями сосудов. Анамнез и физикальное обследование могут помочь отделить лиц с подколенным ущемлением или хроническим компартментным синдромом от других необычных причин перемежающейся хромоты. Пациенты с симптоматикой анатомического подколен-

ного ущемления часто замечают, что перемежающаяся хромота усиливается при ходьбе, но, что удивительно, не всегда при беге. При физикальном обследовании нормальный пульс в покое на большеберцовой артерии может ослабевать или исчезать при разгибании колена и тыльном или подошвенном сгибании стопы. За те же 15 лет мы диагностировали и лечили 30 пациентов с функциональными формами подколенного ущемления. Это состояние характеризуется тенденцией возникать у молодых здоровых взрослых, в частности у спортсменов, хорошо подготовленных и участвующих в таких видах соревнований, как кросс, волейбол и баскетбол. Наиболее предсказуемо симптоматику усиливают бег вверх по склону или повторные прыжки, при этом характерны глубокие боли в камбаловидной мышце голени, быстрая утомляемость конечности и парестезии подошвенной поверхности стопы. В отличие от анатомической формы подколенного ущемления это поражение более типично для женщин, и просматривается четкая корреляция с другими хроническими поражениями, такими как компартментный синдром и/или фиксированная голень.

Диагноз

Диагноз внутреннего сдавления или ущемления подколенной артерии можно подтвердить неинвазивными скрининговыми тестами. Чаще всего мы используем методику фиксации ПСС, наблюдая за изменениями плетизмограммы в передней и задней большеберцовых артериях со стопой в нейтральном положении, а также положения подошвенного и тыльного сгибания. Этот тест выполняют в положении пациента на спине с полностью разогнутым коленом. Тест считается положительным при затуплении волн и/или более чем 25% депрессии брахиального индекса голени с позиционным стрессом (рис. 52.1). Этот тест более воспроизводим, если для максимального эффекта подошвенного разгибания использовать специальную подставку. В наших первых опытах рутинно использовалось дуплексное сканирование у всех пациентов с симптоматикой, у которых плетизмографический стресс-тест был положительным. Мы более не считаем этот диагностический тест принципиально важным, даже несмотря на то, что дуплексное сканирование делает возможным визуализацию динамического сдавления подколенных артерии или вены и идентификацию изредка встречающихся аневризматических изменений, иногда сопровождающих это состояние. Для выполнения дуплексного исследования пациента необходимо положить лицом вниз, что затрудняет воспроизводимость стресс-усилий при подошвенном и тыльном сгибаниях, необходимых для точного выявления поражения (рис. 52.2). Основным недостатком обоих неинвазивных тестов является невозможность отличить анатомическую форму нейрососудистого сдавления от функциональной. Компьютерная томография (КТ) с контрастным усилением или магнитно-резонансная томография (МРТ) являются лучшими методиками для диагностики подколенного ущемления. Мы предпочитаем МРТ, так как для этого исследования не нужны контрастные препараты, анализ мышечно-сухожильных структур получается более детальным и можно увидеть соотношение этих структур с подколенными сосудами. Магнитно-резонансная артериография позволяет точно различить внутреннее окклюзирующее артериальное поражение от внешнего сдавления и делает возможной корреляцию подколенного поражения с наличием или отсутствием аномальных мышечно-сухожильных структур (рис. 52.3).

У пациентов с анатомической формой подколенного поражения наиболее типично развитие ишемических симптомов вследствие неправильного положения подколенной артерии или вследствие механического сдавления ненормально отходящими мышечными волокнами, что ведет к склеротическому или аневризматическому изменению артериальной стенки и, в конечном итоге, к тромбоэмболии. У пациентов с функциональным подколенным ущемлением нет определяемых аномальных мышечно-сухожильных структур в подколенной ямке, нет признаков внутреннего поражения артерии и чаще всего развивается нейромышечная симптоматика, связанная с избыточными тренировками или ортопедическим повреждением. Ненормальное отхождение или внутренние изменения сосудистой стенки ни у одного из этих пациентов документировать невозможно. При усиленном подошвенном сгибании сосудисто-нервный пучок на уровне подколенной ямки отдав-

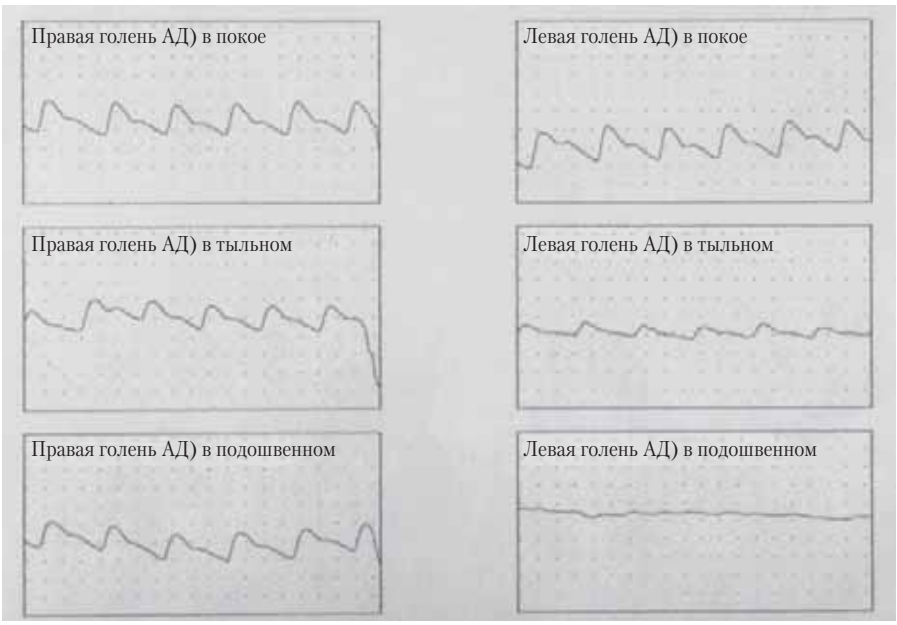


Рис. 52.1. Этот тест ПСС демонстрирует билатеральное сдавление подколенной артерии при тыльном и подошвенном сгибании стопы, что дает основания думать о синдроме подколенного ущемления.

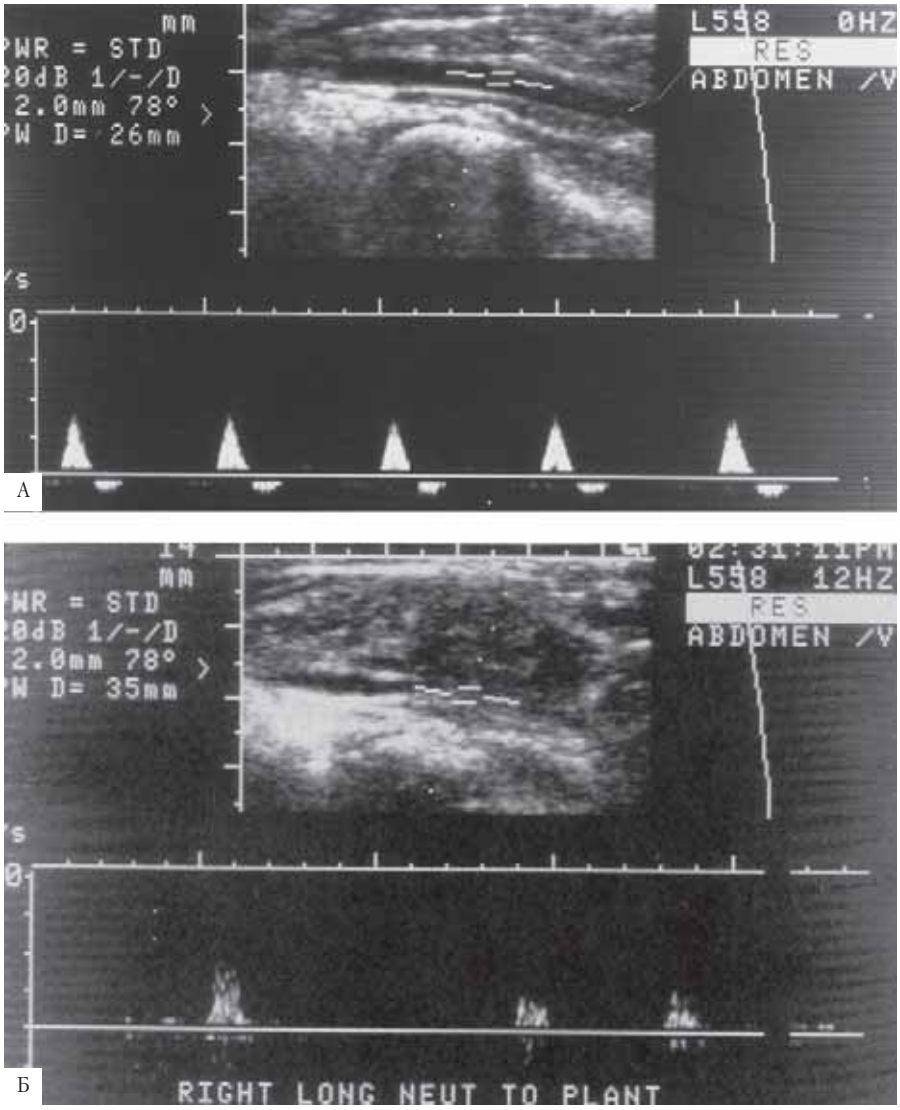


Рис. 52.2. (**А**) Дуплексная визуализация демонстрирует широко проходимую подколенную артерию при нейтральном положении стопы. (**Б**) Подколенная артерия того же пациента окклюзирована за счет внешнего сдавления при усиленном подошвенном сгибании стопы.

ливается латерально, к мыщелку бедренной кости проксимально и к латеральному углу фиброзной части камбаловидной мышцы дистально одновременным сокращением медиальной головки *m. m. gastrocnemius* и *plantaris* (рис. 52.4). Латеральное сдавление сосудисто-нервного пучка редко бывает у пациентов с анатомическим ущемлением. В отличие от пациентов с анатомическим повреждением мы не смогли документировать наличие внутреннего стеноза, тромбоза или аневризматического расширения ни у одного пациента с симптомами перемежающейся хромоты и функциональной формой ущемления. Более того, при исследовании этих пациентов при помощи КТ и МРТ не удалось документировать аномального прикрепления ни мышц, ни фиброзных пучков. Нервные структуры в сосудисто-нервном пучке подколенной ямки лежат латеральнее всех остальных его компонентов. Если боковое воздействие достаточно сильно, чтобы вызвать сдавление артерии и вены, возможна существенная травма подколенного нерва с развитием перемежающейся хромоты нейромышечного происхождения. Это может объяснить значительное преобладание парестезий, типично сопровождающих функциональное ущемление (табл. 52.1).

Таблица 52.1. Синдром подколенного ущемления: демографический анализ.

	Анатомическое	**Функциональное**
Мужчины	4	10
Женщины	2	20
Возраст (лет)	38,6	24
Спортсмены	1 пациент = 17%	25 пациентов = 83%
Симптоматика		
Перемежающаяся хромота	4 = 66%	3 = 100%
Ишемия кожи	2 = 33%	0%
Парестезия	1 = 17%	18 = 60%
Сочетание с компартментным синдромом	0%	14 = 47%
Одностороннее	6 = 100%	23 = 77%

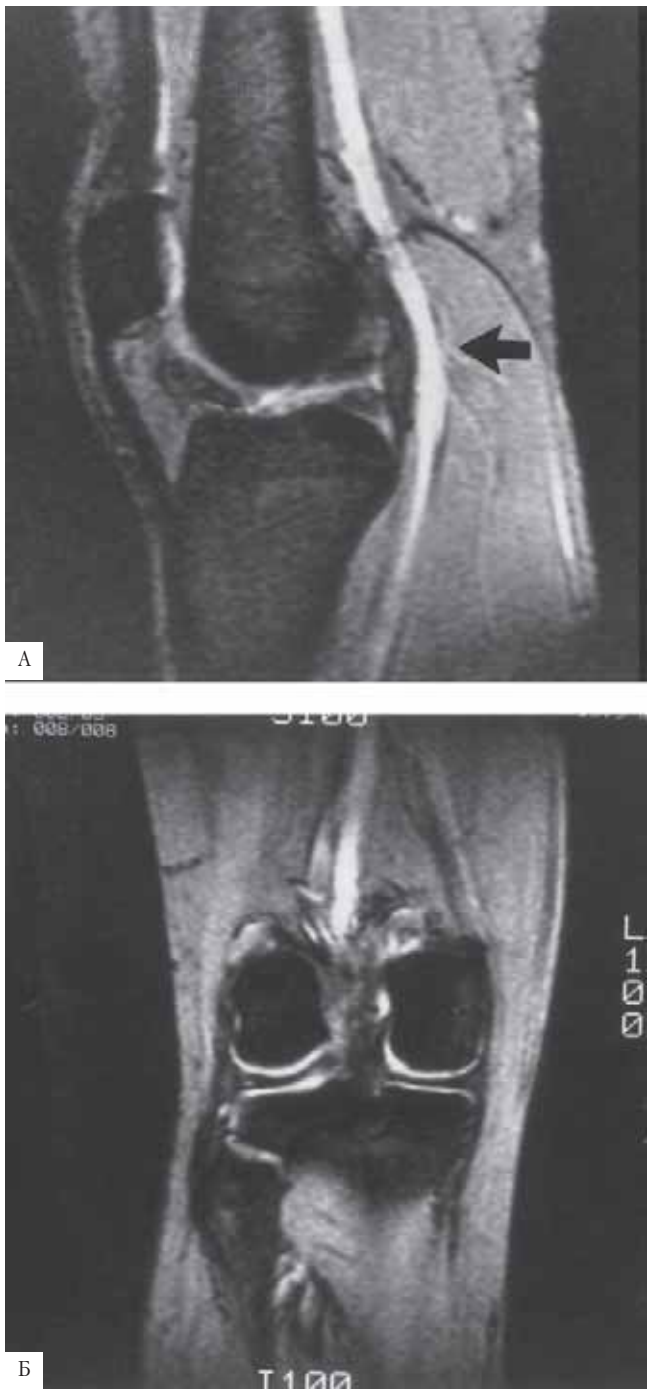


Рис. 52.3. (**А**) Сагиттальная МРТ подколенной ямки демонстрирует проходимую подколенную артерию при нейтральном положении стопы. (**Б**) Сагиттальная МРТ демонстрирует окклюзию подколенной артерии за счет внешнего сдавления при усиленном подошвенном сгибании стопы.

Сходство между подколенным ущемлением и синдромом выхода из грудной клетки поразительно и дает альтернативное объяснение различия между анатомическим и функциональным ущемлением. Неинвазивные скрининговые исследования подтверждают существование бессимптомного сосудисто-нервного сдавления на уровне выхода из грудной клетки и уровне подколенной ямки приблизительно у 25% популяции любой обследованной группы. Несмотря на превалирование выявляемого сдавления, лишь у очень



Рис. 52.4. Внутривенная цифровая артериограмма демонстрирует нормальное положение артерии справа со стопой в нейтральном положении. Слева видно боковое смещение подколенной артерии от средней линии, с последующим прижатием ее к боковому мыщелку бедренной кости (*стрелка*).

небольшого числа лиц развивалась симптоматика, связанная с этими находками. Сосудистые осложнения, например эмболизация или тромбоз, почти никогда не встречаются на выходе из грудной клетки без наличия структурных аномалий, таких как выступающее шейное ребро или неправильно отходящие сухожильно-мышечные пучки. Нейромышечная симптоматика значительно более характерна и выглядит связанной с повторными движениями верхними конечностями или физическим повреждением. Таким же образом сосудистые осложнения, обусловленные подколенным сдавлением, почти всегда связаны с наличием неправильно отходящих сухожильно-мышечных волокон, которые сдавливают извне, вызывая фокальную гиперплазию, атеросклероз или аневризматическую дегенерацию. Как и в случае с синдромом выхода из грудной клетки, нейромышечные симптомы, связанные с функциональным ущемлением, типично развиваются в результате повторных стрессов или ортопедического повреждения. Чаще всего страдают высокотренированные спортсмены в видах спорта, связанных с бегом.

Лечение

Для пациентов с симптомами перемежающейся хромоты — как анатомической формой подколенного ущемления, так и функциональной — единственным эффективным методом лечения остается хирургическое вмешательство. Однако хирургический доступ и методика лечения существенно отличаются. Пациентов с внутренними заболеваниями артерий, связанных с анатомическими нарушениями, следует лечить из заднего доступа к подколенной ямке, который дает хирургу возможность идентифицировать и иссечь аномальные мышечно-сухожильные пучки и, при необходимости, реконструировать склерозированный или измененный аневризмой сосуд. Применение медиального доступа обычно ограничено пациентами с полной окклюзией подколенной

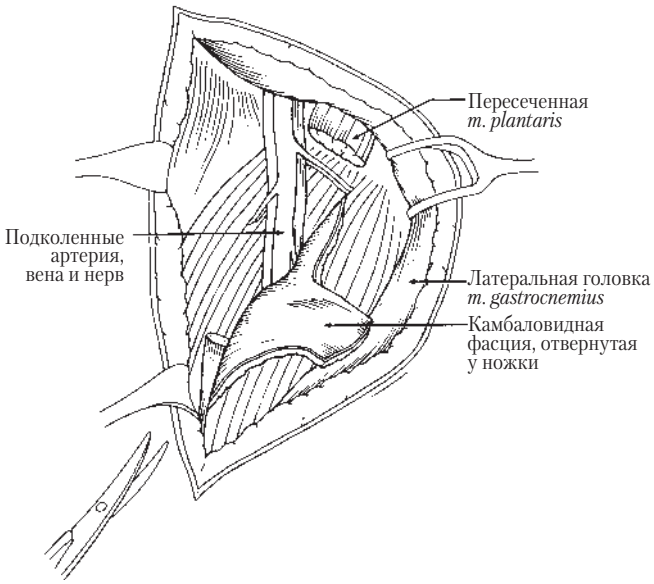


Рис. 52.5. Хирургическое лечение «функциональной» формы синдрома ущемления требует отделения медиального прикрепления камбаловидной мышцы к большеберцовой кости и резекции плотной передней фасции, проходящей латерально к месту своего прикрепления к малоберцовой кости. Подошвенная мышца и сухожилие также резецированы. Эти действия предупреждают латеральное сдавление сосудисто-нервного пучка.

артерии, которым необходим байпас протезом. Пациентам с бессимптомным контралатеральным анатомическим подколенным ущемлением хирургическую коррекцию следует выполнять в плановом порядке, с целью предупреждения вторичных сосудистых осложнений. В целом, долговременные результаты лучше, если резекция мышцы выполнена до появления поражения сосудов.

Хирургическое лечение пациентов с функциональным синдромом ущемления совсем другое. Основной целью этой операции является устранение нейромышечной компрессии. Вопрос восстановления сосуда в данном случае не стоит. В связи с тем что среди пациентов много спортсменов-профессионалов или любителей, результат хирургической операции должен обеспечить максимальное восстановление функции с минимальными реабилитационными мероприятиями. Медиальный доступ в подколенной ямке позволяет подойти к мышечным структурам, вызывающим сдавление у дистальной границы подколенной ямки. Разрез проводят медиально, сразу ниже колена, не затрагивая места прикрепления *m.m. sartorius, gracilis, semimembranosus, semitendinosus.* У большинства таких пациентов очень развита камбаловидная мышца с плотными фиброзно-фасциальными волокнами, которые охватывают сосудисто-нервный пучок при его входе в канал камбаловидной мышцы. При подошвенном сгибании медиальная головка *m. gracilis* вместе с подошвенными мышцами прижимают сосудисто-нервный пучок латерально к этим фиброзным пучкам фасции, которые действует как точка сдавления — точно так же, как это делает ребро при синдроме выхода из грудной клетки. Для лечения необходима резекция фиброзных пучков. Ее выполняют, оттянув вниз медиальное прикрепление камбаловидной мышцы от задней медиальной поверхности большеберцовой кости и резецируя передний фасциальный пучок в месте его латерального пересечения и прикрепления к проксимальной части малоберцовой кости. Заднюю фасцию подколенных мышц можно также иссечь таким образом, чтобы противоположные поверхности подколенной и камбаловидной мышц с меньшей вероятностью превратились в рубцовую ткань, которая могла бы снова зажать сосудисто-нервный пучок. После того как закончено высвобождение камбаловидной мышцы, сухожилие подошвенной мышцы резецируют и фасцию, покрывающую медиальную головку m. gastrocnemius резецируют тоже (рис. 52.5). Эта операция была чрезвычайно успешной при лечении пациентов с функциональным ущемлением. Более 90% пациентов с функциональным ущемлением после лечения полностью вернулись к активному образу жизни. Последующее (до 5 лет после операции) неинвазивное тестирование показало отсутствие признаков рецидива. Пациенты, которые не вернулись к активному образу жизни, приняли такое решение в связи с другими спортивными травмами, такими как разрыв ахиллова сухожилия, тендинит, хронический рецидивирующий синдром фиксированной голени или хронический компартментный синдром в другой группе мышц.

Заключение

В заключение можно сказать, что хирург должен знать эти несколько причин подколенного ущемления. Решение об операции, тип операции, хирургический доступ должны основываться на информации об анамнезе, клиническом течении и результатах предоперационного тестирования. Задний доступ с резекцией мышцы и, при необходимости, восстановлением артерии может быть вполне приемлемым у пациентов с угрозой конечностям в результате анатомического ущемления. Однако медиальный доступ с резекцией подошвенных мышц, иссечение камбаловидного пучка и фасции эффективны при угрожающей функциональной форме заболевания и минимизируют проблемы реабилитационного периода, особенно у активных спортсменов.

Наш опыт дает основания полагать, что функциональное подколенное ущемление встречается чаще анатомической формы заболевания и что симптомы, связанные с функциональным ущемлением, в целом нетипичны и чаще являются следствием специфической тренировочной активности в таких видах спорта, как кросс, баскетбол и волейбол. Хирургическое вмешательство показано пациентам, имеющим симптоматику, при анатомической или функциональной форме ущемления. Профилактическую коррекцию анатомического ущемления у пациентов без симптоматики следует серьезно взвесить в связи с возможными вторичными сосудистыми осложнениями. Профилактическое вмешательство при функциональном ущемлении у пациентов без симптоматики не показано.

Хронический компартментный синдром

Хронический компартментный синдром (ХКС) — еще одна необычная причина перемежающейся хромоты у молодых пациентов [7–9]. Обычно это состояние становится следствием избыточных тренировок у хорошо подготовленных спортсменов, особенно легкоатлетов. К другим типичным этиологическим обстоятельствам относятся тупая травма, венозная недостаточность и опухоли мягких тканей. В отличие от других форм злоупотребления тренировками, таких как тендинит и стресс-переломы, ХКС не отвечает быстро на отдых, противовоспалительные препараты или

физиотерапию. Симптомы, часто сопровождающие ХКС, — тяжелая мышечная боль и иногда парестезия — могут существенно снижать уровень спортивных результатов и в некоторых случаях перерастать в острое нейромышечное повреждение. Возникновение этих симптомов редко вызывает настороженность. Впервые столкнувшись с такой проблемой, тренеры редко думают о таком диагнозе. То же касается и семейных врачей, когда к ним обращаются в связи с тем, что отдых и реабилитация не в состоянии решить проблему. Пациенты, страдающие ХКС, по большей части молодые люди (средний возраст 22 года) с длительно существующей симптоматикой (в среднем 22 месяца), которая ослабевает или исчезает после длительного отдыха, но возобновляется с началом тренировок. Мужчины и женщины одинаково подвержены этой патологии. Попытки медикаментозного лечения обычно эффекта не дают, и без ограничения физической активности уменьшить тяжесть симптоматики невозможно. Диагноз этого состояния выставляется на основании детального изучения анамнеза, клинического течения заболевания и подтверждается измерением давления в компартментах [10]. По нашему опыту, нормальное давление в компартментах голени в покое менее 15 мм рт. ст. Давление от 16 до 20 мм рт. ст. считается пограничным, а выше 25 мм рт. ст. в покое — патологическим, патогномоничным признаком ХКС. Хотя компартментное давление в покое повышено у большинства пациентов в этом состоянии (85%), у некоторых оно может быть только пограничным. Для появления симптоматики нужна стресснагрузка (бег), после чего компартментное давление у них следует измерить еще раз. Компартментное давление у нормальных пациентов будет повышаться в три–четыре раза от исходного уровня, но через несколько минут оно вернется к норме. У пациентов с латентным ХКС будет наблюдаться существенное постнагрузочное повышение компартментного давления с медленным возвращением к исходу (> 10 мин).

Большинство наших пациентов спортсмены (90%); у остальных в анамнезе тупая травма нижних конечностей (6%); венозная недостаточность (3%) или опухоль мягких тканей (1%). Наиболее типичные симптомы включают перемежающуюся хромоту (90%); изолированную отечность и напряжение мышцы (60%); и парестезии (25%). Симптомы наиболее типично вовлекают передне-боковые и задние компартменты (48% и 40%), менее типично — задний поверхностный компартмент (12%). Парестезия чаще всего связана с глубоким задним компартментом. Симптомы ХКС, по-видимому, связаны с локальным сдавлением и ишемией нервно-мышечных структур. Повышение компартментного давления может быть обусловлено рядом различных факторов, включая гипертрофию мышц, снижение податливости фасции вследствие изменений ее толщины и эластичности, мышечно-фасциальные рубцы, венозную гипертензию и посттравматическое воспаление мягких тканей.

Лечение

Единственным эффективным лечением данного состояния является хирургическое вскрытие компартмента [11]. Цель хирургического лечения — снизить компартментное давление. Наиболее типичными показаниями служат отсутствие эффекта от медикаментозного лечения, перемежающаяся хромота, прогрессирующая до уровня нарушения повседневной активности, или развитие парестезии, связанной повышением давления покоя выше 25 мм рт. ст. Спортсменам любителям и студентам с симптомами ХКС следует рекомендовать сменить вид спорта или, по крайней мере, уменьшить интенсивность рабочей нагрузки, что может оказаться альтернативой операции. По нашему опы-

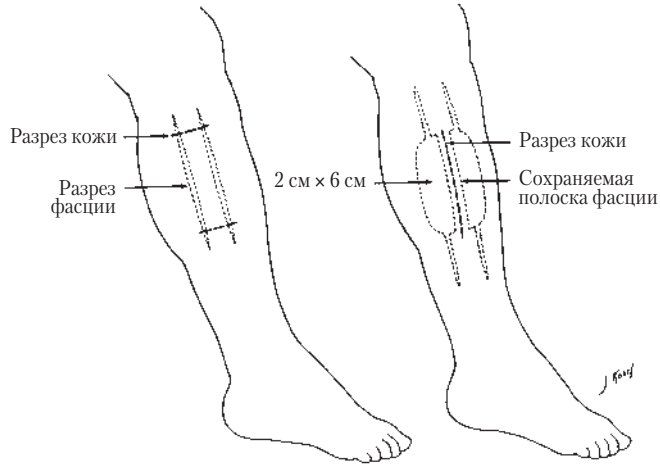


Рис. 52.6. Хирургическое вскрытие бокового и переднего компартментов можно выполнить при помощи подкожной фасциотомии (слева) или открытой фасциэктомии (справа). Обе операции можно выполнить под местной анестезией. Подкожную фасциотомию выполняют из поперечных кожных разрезов над высвобождаемым компартментом – дистального и дистального. Фасцию рассекают ножницами, проведенными подкожно между разрезами кожи. Открытую фасциэктомию выполняют через линейный разрез над средней третью переднее-боковой поверхности голени. Эллипсоидный участок фасции длиной приблизительно 6 см и шириной 2 см удаляют из переднего и бокового компартментов, оставив полоску над межмышечной перегородкой. Полоска защищает поверхностный малоберцовый нерв от повреждения или вовлечения в рубец. Расширить вскрытие компартмента можно, выполнив подкожную фасциотомию дистально и проксимально под прямым визуальным контролем.

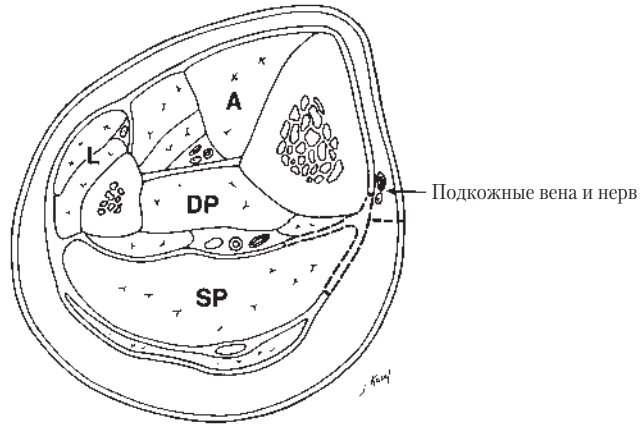


Рис. 52.7. Поперечное сечение мышечных компартментов дистальной части нижней конечности (L, боковой компартмент; A, передний компартмент; DP, глубокий задний компартмент; SP, поверхностный задний), показывающее расположение разрезов, необходимых для вскрытия заднего компартмента. Медиальный доступ используют для вскрытия заднего компартмента. Разрез кожи должен проходить сзади от подкожных нерва и вены, и рассечения вокруг этих структур следует избегать для снижения вероятности интраоперационной травмы или вовлечения в рубец после операции.

ту, большинство лиц, участвующих в серьезных соревнованиях, не хотят или не могут менять свой образ жизни или интенсивность тренировок в качестве перманентного средства избавления от этих симптомов.

По некоторым данным, наиболее часто при ХКС выполняют подкожную фасциотомию [12]. Наш опыт дает основания полагать, что открытая фасциэктомия безопаснее и более эффективна. После открытой фасциэктомии наблюдается меньше послеоперационных осложнений и меньше рецидивов, чем при подкожной фасциотомии. Фасциэктомию выполняют через разрез, проведенный вдоль длинной оси мышечного компартмента. Такой разрез упрощает выделение, идентификацию анатомических структур, позволяет прямо контролировать места кровотечений, проще выполнить фасциэктомию и расширить ее до подкожной фасциотомии под прямым визуальным контролем. Улучшенное выделение уменьшает риск интраоперационной травмы сосудисто-нервных структур. Фасциэктомия в сочетании с расширенной подкожной фасциотомией позволяет осуществить полную декомпрессию мышечного компартмента и значительно снизить вероятность рецидивирования компартментного синдрома вследствие послеоперационного рубцевания (рис. 52.6 и 52.7). Несмотря на то что фасциэктомия более обширная операция, чем фасциотомия, частота ранних осложнений и позднего рецидивирования была значительно ниже в первом случае, с минимальным или совсем без влияния на время, необходимое для реабилитации. Мы не смогли документировать какое-либо снижения эффекта или длительности результатов фасциэктомии.

Заключение

Хотя ХКС встречается редко, его, по-видимому, часто не диагностируют и о нем следует помнить при обследовании молодых лиц с перемежающейся хромотой и нормальными результатами исследования сосудов. Без операции эти состояния не вылечиваются. Самые лучшие результаты обычно бывают у лиц, у которых проблема развилась в результате избыточных тренировочных нагрузок, а не в результате травмы, венозной недостаточности или опухоли мягких тканей. Открытая фасциэктомия сопровождается меньшим количеством осложнений и рецидивов, чем закрытая подкожная фасциотомия, и ее следует считать предпочтительной операцией для лечения этого состояния.

Литература

1. Love JW. Whelan TJ. Popliteal artery entrapment syndrome. Am J Surg 1965; 109: 620.
2. Stuart TPA. Note on a variation in the course of the popliteal artery. J Anat Physiol 1879; 13: 162.
3. Insua JA, Young JR, Humphries AW. Popliteal artery entrapment syndrome. Arch Surg 1970; 101: 771–775.
4. Rich NM, Collins GJ, et al. Popliteal vascular entrapment: its increasing interest. Arch Surg 1979; 114: 1377–1384.
5. Rignault DP, Pailler JL, Lunel F. The «functional» popliteal entrapment syndrome. Int Angiol 1985; 4: 341–343.
6. Turnipseed WD, Posniak M. Popliteal entrapment as a result of neurovascular compression by the soleus and plantaris muscles. J Vasc Surg 1992; 15: 285–294.
7. Williams LR, Flinn WR, et al. Popliteal artery entrapment: diagnosis by computed tomography. J Vasc Surg 1986; 3: 360–363.
8. Turnipseed WD, Detmer DE, Girdley F. Chronic compartment syndrome: an unusual cause for claudication. Ann Surg 1989; 210: 557–563.
9. Detmer DE, Sharpe K, et al. Chronic compartment syndrome: diagnosis, management, and outcomes. Am J Sports Med 1985; 13: 162–170.
10. Veith FJ, Matsen FA III, Newell SG. Recurrent anterior compartmental syndromes. Physician Sports Med 1980; 8: 8–88.
11. Whitesides E Jr, Haney TC, et al. A simple method for tissue pressure determination. Arch Surg 1975; 110: 1311–1313.
12. Detmer DE. Diagnosis and management of chronic compartment syndrome of the leg. Semin Orthop 1988; 3: 223–233.
13. Murbarak SJ, Owen C. Double-incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. J Bone Joint Surg 1977; 59A: 184–187.

Глава 53

Инфицированный внеполостной искусственный протез

Сейэн В. Риэн, Кейт Д. Каллигаро, Мэтью Дж. Дагерти

Инфицирование сосудистого протеза — одно из наиболее тяжелых осложнений для сосудистого хирурга. Оно встречается всего в 2–6% случаев, однако является одним из наиболее серьезных осложнений, с которыми может столкнуться сосудистый хирург, и часто сопровождается тяжелым течением и высокой летальностью [1–3]. Традиционный подход заключается в полном иссечении всех инфицированных протезов во избежание медленного заживления ран, кровотечения из анастомоза или генерализованного сепсиса. Этот подход является золотым стандартом [4]. В редких случаях удаление инфицированного артериального протеза несложно и не влечет больших реваскуляризаций или ампутаций. Однако чаще полное иссечение протеза связано с длительной операцией и потенциально — с ампутацией. В связи с этим были разработаны методики сохранения протеза, позволяющие избежать расширенного вскрытия его инфицированных составных частей для сохранения функции протеза и потенциального сохранения угрожаемой конечности [5]. Различные стратегии иссечения протеза, частичного или полного сохранения, требуют тщательного отбора пациентов, информации о патогенной флоре и пристального послеоперационного наблюдения. В этой главе обсуждены проявления, диагностика и ведение инфицированных искусственных артериальных протезов, показания к выборочному сохранению и современные подходы к лечению этих осложнений, включая обработанные холодом трупные протезы.

Проявления и диагноз

Инфицирование протеза может произойти в любое время после операции, даже через годы после первичного вмешательства [6, 7]. К потенциальным факторам риска относятся протезы, имплантированные по экстренным показаниям, протезы в подкожных тоннелях, периоперационное инфицирование других частей тела, длительная задержка с операцией, сопутствующие вмешательства на желчных путях, кишечнике, урологические, гематома послеоперационной раны, протезы, анастомозированные с бедренной артерий (т. е. через паховый разрез), и протезы, требующие ревизии или «re-do» операций [6, 8]. Ипсилатеральная инфекция стопы рассматривалась как большой фактор риска, но, по последним данным, при периоперационной антибиотикопрофилактике она не обязательно повлечет инфицирование раны [9].

Проявления инфицирования варьируют в зависимости от локализации протеза. Проявления инфицирования периферического протеза или изолированное инфицирование внеполостной части аортобифеморального протеза часто клинически очевидны (рис. 53.1). К ним относятся покраснение, кровоточивость, напряженность, отечная пульсирующая припухлость, обнаженный протез или персистирующий свищевой ход с отделяемым. При внутриполостных протезах, однако, проявления могут быть более смазанными и неспецифичными, такими как снижение аппетита, недомогание, потеря веса, и боли в животе или спине. У пациента с признаками кровотечения из верхних отделов ЖКТ, с операцией на аорте в анамнезе, следует подозревать кишечный свищ до тех пор, пока не будет доказано обратное [10].

Для результатов лабораторных исследований типично повышение количества лейкоцитов со сдвигом влево, но оно не всегда наблюдается у ослабленных пациентов. Обязательно проведение бактериологического исследования отделяемого из раны, крови и мочи.

Визуализирующие исследования полезны как для диагностики инфекции, так и распространенности ее по протезу. Выбор конкретного вида анализа будет зависеть от оснащения клиники и надежности, клинических обстоятельств и предпочтений хирурга. Для подтверждения диагноза инфицирования артериального протеза можно использовать несколько диагностических



А



Б

Рис. 53.1. (**А**) Изолированная инфекция правой ветви аортобифеморального протеза. Виден протез и окружающий его гной. (**Б**) КТ-сканограмма с контрастированием показывает воспаление и скопление жидкости вокруг протеза.

методов. К ним относятся дуплексная визуализация, компьютерная томография (КТ) с контрастированием, магнитно-резонансная томография (МРТ), сцинтиграфия мечеными лейкоцитами и ангиография. Для диагностики инфицирования внутриполостных протезов чаще всего используется КТ с контрастированием или МРТ. Об инфицировании протеза дают основания думать скопление жидкости, воспаление вокруг протеза, размытость контуров тканей, необъяснимый гидронефроз, воздух вокруг протеза или псевдоаневризма анастомоза. Хотя КТ-сканирование применяется чаще, МРТ дает преимущество двухмерной визуализации, которая лучше выявляет воспаление ткани и чувствительнее к более мелким скоплениям жидкости [11, 12]. Скопление жидкости вокруг протеза, воспаление и воздух, обнаруженные при КТ-сканировании или МРТ, в первые 3 месяца после имплантации протеза могут быть вариантом нормы, и интерпретировать эти находки следует с осторожностью [12]. Ни КТ, ни МРТ не всегда позволяют отличить, стерильна или инфицирована скапливающаяся жидкость. Для решения этой проблемы полезно сканирование меченных индием-111 или галлием-67 лейкоцитов. Это сканирование высокочувствительно, однако при отсутствии клинических признаков специфичность составляет всего около 50% [13]. Положительное прогностическое значение сканирования с мечеными лейкоцитами особенно мало в раннем послеоперационном периоде (< 3 месяцев), но увеличивается при более позднем инфицировании [14]. При выявлении изолированного инфицирования аортобедренного протеза в паху мы обычно выполняем КТ-сканирование с контрастированием для уточнения, не распространяется ли инфицирование на внутрибрюшную часть протеза. Кроме того, проводим ангиографию для оценки пригодности шейки аорты и дистальных сосудов к реваскуляризации после иссечения протеза. При подозрении на инфицирование протеза инфраингвинального байпаса полезно УЗ-исследование. С помощью его легко оценить скопление жидкости вокруг протеза, формирование псевдоаневризмы и тромбоза. Несмотря на наличие различных методик, способных подтвердить наличие инфекции, хирургическое вскрытие остается наиболее чувствительным и специфичным методом диагностики инфицирования протеза.

Микробиологическое исследование

Идентификация микроорганизмов, вызвавших инфицирование протеза, чрезвычайно важна. В большинстве случаев инфицирование происходит во время операции или в периоперационном периоде. Неудивительно, что более чем в 50% случаев оно вызвано различными видами стафилококков, чаще всего классическими *S. aureus* и *S. epidermidis* [7, 15]. Инфицирование этими микроорганизмами происходит вследствие их доминирования среди обитателей флоры кожи, особенно в промежности. Кроме того, стафилококки обладают уникальными свойствами, позволяющими преодолевать иммунную защиту и распространяться в микросреде вокруг протеза. Клеточная стенка *S. aureus* содержит поверхностные рецепторы и пептидогликаны, которые способствуют связыванию компонентов клеточной поверхности с инородными веществами. Кроме того, *S. aureus* секретирует экзотоксин и протеолитические ферменты, усиливающие его способность проникать в окружающие ткани и преодолевать иммунную защиту. *S. epidermidis*, в дополнение к секреции ферментов и токсинов, формируют муциновую капсулу, защищающую его от иммунных клеток и обеспечивающую микросреду для репликации. Муцинпродуцирующий *S. epidermidis* обладает большей способностью связываться с искусственными протезами, чем другие, не продуцирующие муцин, бактерии [16].

Грамотрицательные микроорганизмы, в частности *Pseudomonas auruginosa*, *Proteus mirabilis* и *Escherichia coli*, также вызывают большое число инфицирований протезов [17]. Особенно вирулентным микроорганизмом является *Pseudomonas* вследствие его относительной резистентности к антибиотиками. Он продуцирует внеклеточные ферменты, такие как эластаза и щелочная фосфатаза, которые ингибируют фагоцитоз и деградацию эластина, коллагена и фибрина, что может привести к разрушению сосуда. Кроме того, эндотоксин, продуцируемый *Pseudomonas*, является медиатором септического шока, в частности в результате выброса фактора некроза опухоли [18, 19].

Для среды, окружающей искусственный протез, характерны плохое кровоснабжение, низкое напряжение кислорода и относительно повышенная кислотность. В отличие от искусственных аутогенные протезы имеют развитую периваскулярную лимфатическую сеть и микрососудистое кровоснабжение. Материал протеза вызывает воспалительный ответ, что приводит к образованию фиброзной капсулы вокруг протеза, создающей «оазис безопасности» от иммунного устранения контаминирующих

бактерий. Оказавшись изолированными в такой околопротезной среде, бактерии получают оптимальные условия существования. В результате даже небольшой инокулят может, в конечном счете, перерасти в очевидную инфекцию протеза. Действительно, экспериментальные исследования показали, что инокуляты большего объема вызывают появление клинической симптоматики быстрее, и существует пороговый уровень бактериальной нагрузки, при выходе за который начнется бактериальная инвазия протеза и окружающих тканей [20–22]. Такой порог может служить причиной различного времени появления признаков инфицирования протеза.

В деваскуляризированной перипротезной среде бактерии могут расти беспрепятственно. Бактериальная инвазия протеза и окружающих тканей провоцирует иммунный ответ, что приводит к появлению клинической симптоматики. Клиническая картина будет зависеть от вирулентности микроорганизмов, объема бактериального инокулята и состояния иммунитета. Лучший способ предупредить инфицирование протеза — предоперационное назначение антибиотиков и тщательное соблюдение правил асептики и антисептики.

Ведение

После того как инфицирование диагностировано, определена распространенность инфекции и уточнена анатомия поражения, врач должен решить, возможно ли селективное применение методик сохранения протеза или его необходимо удалять.

Полное удаление протеза

Несмотря на все усилия по сохранению протеза, существуют три ситуации, жестко требующие удаления инфицированного внеполостного протеза:

1) разрушение анастомоза;
2) наличие у пациента признаков системного сепсиса;
3) окклюзия протеза.

Если у пациента с признаками инфекции дистальной части аортобедренного протеза при расширенном обследовании, включающем КТ-сканирование, или во время операции подтверждена инфекция тела протеза, необходимо полное его удаление. Жизненно важным условием успешного сохранения инфицированного периферического искусственного протеза является регулярная, агрессивная обработка раны. Такое условие невозможно выполнить, когда инфицирована внутриполостная часть аортального протеза. Если же инфекция ограничена дистальной частью протеза, попытка сохранить протез полностью или частично возможна.

Полное иссечение протеза необходимо в случае, когда инфекция стала источником системного сепсиса. Если у пациента с инфицированным протезом появились признаки сепсиса, включая гипотензию, тахикардию, заметное увеличение числа лейкоцитов и высокую лихорадку, протез почти без сомнения необратимо обсеменен бактериально — если не выявлено другого источника инфекции. В подобных случаях длительный курс антибиотиков внутривенно не избавит пациента от инфекции без удаления протеза [23–25]. С другой стороны, если у пациента с инфицированным, но проходимым периферическим искусственным протезом: 1) параметры гемодинамики стабильны; 2) количество лейкоцитов нормально или повышено незначительно; 3) лихорадки нет или она незначительна, можно подумать о попытке сохранения протеза. Положительный результат посева крови без других признаков сепсиса не обязательно диктует удаление протеза.

Показания к частичному сохранению

Есть две ситуации, при которых сохранение части инфицированного протеза имеет несколько преимуществ перед полным его удалением. Первая: при окклюзии периферического искусственного протеза его иссекают почти полностью, оставив лишь небольшую манжету на артерии. Вторая: при разрушении анастомоза инфицированную часть протеза удаляют, сохраняя оставшуюся неинфицированной большую его часть. Эту методику можно применять только в том случае, когда подтверждено частичное инфицирование протеза.

Окклюзия периферического искусственного протеза

Если у пациента инфекция сопровождается окклюзией периферического искусственного протеза, следует удалить бóльшую его часть полностью. Так как тромбоз просвета протеза неизбежно станет местом скопления бактерий, несмотря на длительное применение антибиотиков внутривенно, а также в связи с тем, что протез все равно не функционирует, нет причин пытаться сохранить его целиком. Удаление протеза приводит к дефекту анастомоза артерии, часто критически важной для сохранения конечности, например проходимой общей бедренной артерии с оттоком в глубокую бедренную артерию. Наиболее безопасным методом предупреждения последующего артериального кровотечения после удаления протеза является перевязка артерии. Операция по реваскуляризации во избежание утраты конечности может быть очень сложной либо невозможной вообще из-за отсутствия подходящего сосуда для оттока или невозможности соблюсти стерильность при имплантации нового протеза. В таких случаях поддержание проходимости инфицированной артерии может стать критически важным для обеспечения адекватного кровотока во избежание утраты конечности или, по крайней мере, для проведения более проксимального уровня ампутации. Прошивание артерии может привести к окклюзии или стенозу сосуда. Другой вариант включает установку заплаты аутогенными тканями для предотвращения сужения артерии. Мы разочаровались в результате применения аутогенных тканей в инфицированной зоне и наблюдали несколько случаев разрушения анастомоза из-за возвратной инфекции, возможно потому, что эти манипуляции могут ослаблять стенку артерии и все же нести риск реинфекции и разрушения [23, 24]. Кроме того, мы неохотно выполняем ангиопластику заплатой из свежего искусственного материала, так как он неизбежно инфицируется.

Вместо этого, если анастомоз интактен, часто вшивается 2–3-мм манжета из исходного искусственного протеза на подлежащую артерию после удаления остатка протеза [23, 24] (рис. 53.2). Сохранение небольшой части исходного протеза снимает необходимость ставить новую заплату и рассекать замурованную в рубцовых тканях артерию. Примером, иллюстрирующим преимущества этой методики, является субтотальное иссечение инфицированной окклюзированной общей бедренной артерии к искусственному байпасу дистальной артерии. Оставленная для поддержания перфузии проходимой глубокой бедренной артерии пришитая на общей бедренной артерии манжета может спасти конечность без необходимости выполнять вторичную реваскуляризирующую операцию [23, 26]. Для ускорения вживления пришитой искусственной заплаты в грануляционную ткань и успешного заживления раны необходимы агрессивные хирургические обработки раны и перевязки. Этот подход оказывается успешным приблизительно в 75% случаев. Неудачи почти всегда сопровождаются наличием незаживающей раны или возвратной инфекции и почти никогда свободным кровотечением.

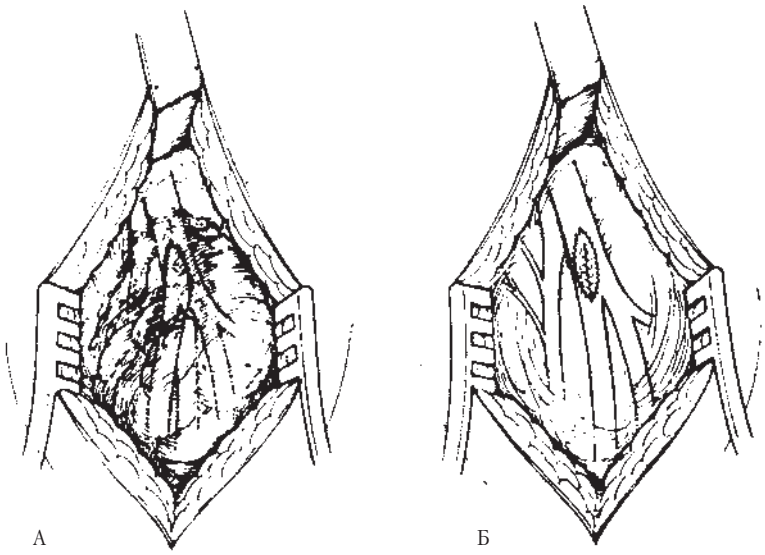


Рис. 53.2. (**А**) Схематическое изображение окклюзированного инфицированного искусственного протеза в паху. Гной покрывает интактный анастомоз общей бедренной артерии и окружающие некротические ткани. (**Б**) Схематическое изображение инфицированной паховой зоны после субтотального иссечения окклюзированного искусственного протеза с пришитым к общей бедренной артерии 2–3 мм остатком протеза. Эта методика позволяет сохранить проходимость подлежащей артерии, что критически важно для сохранения конечности и потенциально помогает обойтись без сложных реваскуляризирующих операций. Еще одним очень важным условием является широкая, повторная хирургическая обработка всех инфицированных и некротизированных тканей с некрэктомией.

Кроме сохранения проходимости подлежащей артерии преимущество субтотального иссечения протеза для лечения окклюзированного искусственного протеза в том, что рассечение рубцующейся раны значительно легче и занимает меньше времени. Часто поперек наиболее проксимальной части протеза у интактного анастомоза можно наложить зажим, не рассекая подлежащую артерию. Затем протез пересекают выше зажима, оставив пришитую манжету протеза. Рассечения подлежащей артерии, которая может быть замурована в рубцовых тканях, нередко удается избежать.

РАЗРУШЕНИЕ АНАСТОМОЗА

Разрушение инфицированного анастомоза проходимого периферического искусственного протеза проявляется либо свободным кровотечением, либо инфицированной псевдоаневризмой, и требует лечения субтотальным иссечением протеза. Инфицированную часть протеза, включая разрушенный анастомоз, необходимо иссечь. Инфекция, вызывающая разрушение линии швов, манифестирует инфицированной псевдоаневризмой или свободным кровотечением и является крайне вирулентной формой инфекции. Попытки зашить разрушенный анастомоз приведут к повторному кровотечению. Вовлеченную артерию необходимо зашить или лигировать, и часто для спасения конечности потребуется вторичный байпас. В таких случаях вместо удаления всего протеза удаленный от инфицированной зоны проходимый сегмент исходного протеза можно оставить на месте, что упрощает операцию по реваскуляризации. Эта методика частичного сохранения протеза позволяет избежать необходимости удалять остаток исходного протеза, который если не инфицирован, может быть в плотных сращениях, и избежать необходимости во вторичном артериальном анастомозе. В идеале сначала выполняют реваскуляризирующую часть операции, а затем иссекают инфицированную часть протеза. Таким образом можно, например, вести пациента с инфицированной псевдоаневризмой, захватывающей проксимальный анастомоз общей бедренной артерии с большеберцовой. Если инфекция изолирована в паху и проксимальной части протеза, новый байпас можно наложить от проксимальной интактной наружной подвздошной артерии. Новый протез затем тоннелируют латерально от инфицированной раны, глубже паховой связки, подкожно вниз по бедру и доводят до середины интактного исходного протеза. После завершения наложения вторичного байпаса и ушивания/изоляции раны инфицированную проксимальную часть исходного протеза иссекают, а общую бедренную артерию прошивают или лигируют. Эта методика позволяет избежать необходимости удалять протез целиком и накладывать новый анастомоз большеберцовой артерии. Эту методику можно применять, только если подтвержден ограниченный характер инфекции. У пациента с открытым кровотечением приоритетом является его остановка. После иссечения инфицированного сегмента протеза и прошивания или лигирования подлежащей артерии пациента можно гепаринизировать, снова подготовить и обложить пеленками и во вновь стерильном поле выполнить вторичную реваскуляризацию.

В итоге, можно пытаться частично сохранить протез в случае его окклюзии или кровотечения из анастомоза. Пришивание манжеты исходного протеза у проксимального анастомоза в случае тромбоза протеза минимизирует расслоение и сохраняет проходимость подлежащего сосуда. Байпас от неинфицированной артерии к здоровому протезу вокруг инфицированной части искусственного протеза через чистые ткани дает возможность сохранить проходимость протеза и контролировать инфекцию. До тех пор пока признаки системного сепсиса не очевидны, эти методики можно использовать для минимизации хирургических осложнений и потенциально во избежание ампутации. Они особенно полезны при ограниченной доступности аутогенных вен для нового байпаса, а также когда пригодных путей оттока мало или нет совсем.

Показания для полного сохранения

Полное сохранение искусственного протеза, включая периферическую артерию, показано только при наличии трех нижеперечисленных условий:

1) протез проходим;
2) анастомоз интактен;
3) у пациента нет системного сепсиса [23–25, 27, 28].

Эта стратегия весьма противоречива, и ее необходимо тщательно обдумать, прежде чем пытаться применить, так как существует риск использования ее в неподходящих условиях. Этот подход,

в частности, целесообразен, когда иссечение протеза почти определенно приведет к ампутации.

К жизненно важным условиям успешного полного сохранения протеза относятся регулярные и агрессивные обработки раны, частые влажные и сухие перевязки, и длительное назначение соответствующих антибиотиков. Каждая из этих мер заслуживает особого внимания.

Первую обработку раны всегда выполняют в условиях операционной, при соответствующем освещении и с достаточным набором инструментов. Для широкой обработки ран и во избежание тяжелого дискомфорта пациента обычно необходима региональная или общая анестезия. Необходимо иссечь все инфицированные и некротизированные ткани, особенно важно удалить все экссудативные материалы с протеза и анастомоза. Если не сделать этого полностью, инфекция будет персистировать и сохранение протеза не гарантировано. В зависимости от состояния раны последующие большие обработки пациента следует снова проводить в операционной. Иногда необходимы частые ежедневные перевязки у постели пациента.

Влажные и сухие перевязки следует выполнять три раза в день. Вначале их выполняет персонал хирургического отделения в отделении интенсивной терапии, так как может потребоваться тщательная тампонада раны в зоне анастомоза. После того как анастомоз покроется грануляционной тканью или ротированным мышечным лоскутом, пациента можно перевести из отделения интенсивной терапии в обычное отделение.

Так как анализ последних операций у наших пациентов с инфекцией периферического протеза показал корреляцию окончательных результатов посевов из ран с окраской по Граму менее чем в половине случаев [29], мы начинаем с назначения антибиотиков, высокоэффективных как против *Staphylococcus aureus*, так и против *Pseudomonas aeruginosa*. Это два наиболее типичных, вирулентных и резистентных микроорганизма, инфицирующих протез. По этой причине мы рекомендуем начинать с ванкомицина и цефалоспоринов третьего поколения, или других соответствующих антибиотиков с выраженным антипсевдомональным действием. После получения определенных результатов посевов крови и отделяемого из раны можно произвести соответствующие изменения в антибиотикотерапии. Внутривенно вводить антибиотики следует, по крайней мере, в течение 6 недель, если предпринимается попытка сохранить протез полностью. Это показание основывается на рекомендуемой длительности антибиотикотерапии при любой эндоваскулярной инфекции [30]. Обычно введение требует применения вживляемого катетера. Мы не назначаем антибиотики орально в течение следующих 6 недель или пожизненно, как это предлагают другие авторы. При попытке сохранить протез полностью выбор антибиотика невозможно основывать на результатах посева со стенки протеза или артерии, так как выполнить их невозможно [31]. У таких пациентов для сохранения протеза полностью окончательный выбор антибиотика основывается на посевах крови и отделяемого из раны.

В недавно проведенном обзоре нашего 20-летнего опыта в Пенсильванском госпитале в Филадельфии и Медицинском центре Монтефиоре в Нью-Йорке показано, что попытка сохранить протез полностью была предпринята у 51 из 120 пациентов с поражением периферических артерий и отвечавших трем вышеприведенным критериям. В этих исследованиях посевы из раны на аэробную и анаэробную микрофлору были взяты у всех пациентов. Посевы крови выполняли избирательно, исходя из клинической картины конкретного пациента. Во всех случаях зону анастомоза или «тело» протеза окружал высоковирулентный материал. Наиболее типичным микроорганизмом в результатах посевов был *S. aureus*. Ампутация потребовалась всего 2 пациентам из 51, а отдаленные результаты сохранения протеза были успешными в 71% случаев. Это отражает значительное улучшение результатов по сохранению конечности в сравнении с другими исследованиями инфицированных внеполостных протезов, леченных рутинным иссечением [32–35]. Наиболее типичной причиной неуспеха попытки сохранить протез полностью в этом исследовании была незаживающая рана, чаще всего с присутствием *Pseudomonas*. Несмотря на распространенное неправильное представление о том, что грамотрицательные микроорганизмы более вирулентны, единственным их представителем, прогнозирующим неблагоприятный исход, был *Pseudomonas* [17]. Если исключить из анализа протезы, инфицированные *Pseudomonas*, заживление раны и успешное в конечном итоге сохранение протеза достигается в более чем 90% случаев, в которых обнаружены грамотрицательные микроорганизмы. Хотя уровень летальности в нашем госпитале составил 12%, этот показатель лучше по сравнению с результатами лечения инфицированных протезов в других клиниках (9–36%) [32–36].

Таким образом, к важным условиям сохранения протеза полностью относятся проходимость протеза без признаков разрушения анастомоза у клинически и гемодинамически стабильного пациента. Критически важны агрессивные и повторные обработки раны и частые перевязки. Антибиотикотерапию следует начинать с препаратов широкого спектра действия. В дальнейшем антибиотикотерапию сужают по результатам чувствительности микроорганизмов в посевах. Присутствие *Pseudomonas* является прогностически неблагоприятным признаком и должно быть поводом для более традиционных подходов к лечению инфицированного протеза. В большинстве случаев неуспех попытки сохранения протеза проявляется его тромбозом, замедленной грануляцией ложа раны, кровотечением из анастомоза или клиникой сепсиса. Известно, что свободное кровотечение редко осложняет попытку сохранения протеза и указывает на ее безуспешность.

Растущая роль обработанных холодом трупных гомопротезов

До разработки синтетических протезов в качестве альтернативы использовали свежие аллопротезы. Однако через непродолжительное время от этой практики отказались в связи с неприемлемо высоким процентом разрушения, дилатации и тромбоза протезов [37]. Дальнейшие исследования показали, что усовершенствованный процесс обработки и хранение при 4 °C улучшают долговечность этих протезов, по-видимому, в связи с удалением клеточных антигенов, инициирующих иммунный ответ [38]. В связи с этим концепция трупного протеза была возобновлена в качестве альтернативы для ведения инфицированных протезов, из-за не удовлетворительных результатов традиционных видов лечения и результатов отдаленной долговечности этих протезов в грудной аорте и аортальном клапане. Применение трупных протезов теоретически должно понижать уровень реинфицирований, так как сохраняется возможность прорастания капилляров и лимфатических сосудов, препятствующих инфицированию и доставляющих иммунные клетки. И действительно, уровень реинфекций после замены аортального клапана гомопротезом по поводу бактериального эндокардита очень низок [39–41]. Криопротезы сейчас все чаще применяют для замены *in situ* инфицированных протезов абдоминальной аорты. Замена *in situ* трупным гомопротезом может быть лучше неана-

томического байпаса, так как первые исследования показали неплохой уровень проходимости и низкую частоту реинфекции. Долговечность этих протезов, однако, остается вопросом без ответа [42–44]. Применение обработанных холодом протезов в инфраингвинальном положении для сохранения конечности может быть приемлемым выбором в ситуации, когда аутологичной вены нет, а искусственный протез противопоказан из-за инфекции. Однако уровни проходимости остаются неизменно низкими [45]. В связи с этим аллопротезы для байпаса на нижней конечности не рекомендуются.

Заключение

Инфицирование сосудистого протеза остается существенной проблемой сосудистой хирургии. Хотя уровень ближайшей послеоперационной летальности за последние годы значительно не изменился, количество вариантов лечения возросло существенно. Диагностика и ведение требуют понимания патофизиологии инфицирования протеза и идентификации вызывающих его микроорганизмов. Методики частичного или полного сохранения протеза становятся приемлемой альтернативой, если у пациента нет системного сепсиса и инфекцией поражена внеполостная часть протеза. Такие подходы минимизируют осложнения и повышают вероятность сохранения конечности. *Pseudomonas* представляет собой особенно вирулентный микроорганизм, и его присутствие в целом прогнозирует неблагоприятный исход попытки сохранения протеза. Обработанные холодом аллопротезы показывают обещающие результаты в качестве альтернативы для замены *in situ* инфицированного аортального протеза, но при внеполостной локализации инфекции играют лишь временную роль.

Литература

1. Kikta MJ, et al. Mortality and limb loss with infected infrainguinal bypass grafts. J Vasc Surg 1987; 5(4): 566–571.
2. DeRose G, Provan, JL. Infected arterial grafts: clinical manifestations and surgical management. J Cardiovasc Surg (Torino) 1984; 25(1): 51–57.
3. Goldstone J, Moore, WS. Infection in vascular prostheses: clinical manifestations and surgical management. Am J Surg 1974; 128(2): 225–233.
4. Shaw RS, Baue AE. Management of sepsis complicating arterial reconstructive surgery. Surgery 1963; 53: 75–79.
5. Calligaro KD, Veith FJ. Selective prosthetic graft preservation. In: Management of Infected Arterial Grafts. Calligaro KD, Veith FJ, eds. St. Louis, MO: Quality Medical Publishing, Inc., 1994; 202–211.
6. O'Hara PJ, et al. Surgical management of infected abdominal aortic grafts: review of a 25-year experience. J Vasc Surg 1986; 3(5): 725–731.
7. Calligaro KD, et al. Are gram-negative bacteria a contraindication to selective preservation of infected prosthetic arterial grafts? J Vase Surg 1992; 16(3): 337–345; discussion 345–346.
8. Schellack J, et al. Infected aortobifemoral prosthesis: a dreaded complication. Am Surg 1988; 54(3): 137–141.
9. Tannenbaum GA, et al. Safety of vein bypass grafting to the dorsal pedal artery in diabetic patients with foot infections. J Vasc Surg 1992; 15(6): 982–988; discussion 989–990.
10. Reilly LM, et al. Improved management of aortic graft infection: the influence of operation sequence and staging. J Vasc Surg 1987; 5(3): 421–431.
11. Schubart P, et al. The significance of hydronephrosis after aortofemoral reconstruction. Arch Surg 1985; 120(3): 377–381.
12. Modrall JG, Clagett GP. The role of imaging techniques in evaluating possible graft infections. Semin Vasc Surg 1999; 12(4): 339–347.
13. Sedwitz MM, et al. Indium 111-labeled white blood cell scans after vascular prosthetic reconstruction. J Vasc Surg 1987; 6(5): 476–481.
14. Williamson MR, Boyd CM, Shah HR. Prosthetic vascular graft infections: diagnosis and treatment. Crit Rev Diagn Imaging 1989; 29(2): 181–213.
15. Bandyk DF, Berni GA, et al. Aortofemoral graft infection due to Staphylococcus epidermidis. Arch Surg 1984; 119: 102–108.
16. Muller E, Takeda S, et al. Blood proteins do not promote adherence of coagulase-negative staphylococci to biomaterials. Infect Immun 1991; 59: 3323–3326.
17. Calligaro KD, et al. Selective preservation of infected prosthetic arterial grafts: analysis of a 20-year experience with 120 extracavitary-infected grafts. Ann Surg 1994; 220(4): 461–469; discussion 469–471.
18. Bandyk D F, et al. In situ replacement of vascular prostheses infected by bacterial biofilms. J Vasc Surg 1991; 13(5): 575–583.
19. Geary KJ, et al. Differential effects of a gram-negative and a gram-positive infection on autogenous and prosthetic grafts. J Vasc Surg 1990; 11(2): 339–345; discussion 346–347.
20. Bennion RS, Williams RA, Wilson SE. Comparison of infectibility of vascular prosthetic materials by quantitation of median infective dose. Surgery 1984; 95: 22–26.
21. Rosenman JE, Kempczinski RF, et al. Bacterial adherence to endothelial-seeded polytetrafluoroethylene grafts. Surgery 1985; 98: 816–823.
22. Birinyi LK, Douville EC, et al. Increased resistance to bacteremic graft infection after endothelial seeding. J Vasc Surg 1987; 5: 193–197.
23. Calligaro KD, et al. A modified method for management of prosthetic graft infections involving an anastomosis to the common femoral artery. J Vasc Surg 1990; 11(4): 485–492.
24. Samson RH, et al. A modified classification and approach to the management of infections involving peripheral arterial prosthetic grafts. J Vasc Surg 1988; 8(2): 147–153.
25. Calligaro KD, DeLaurentis DA, Veith, FJ. An overview of the treatment of infected prosthetic vascular grafts. Adv Surg 1996; 29: 3–16.
26. Calligaro KD, et al.Prosthetic patch remnants to treat infected arterial grafts. J Vasc Surg 2000; 31(2): 245–252.
27. Calligaro KD, Veith FJ. Graft preserving methods for managing aortofemoral prosthetic graft infection. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997;14 Suppl A: 38–42.
28. Piano G. Infections in lower extremity vascular grafts. Surg Clin North Am 1995; 75(4): 799–809.
29. Calligaro KD, et al. Management and outcome of infrapopliteal arterial graft infections with distal graft involvement. Am J Surg 1996; 172(2): 178–180.
30. Threlkeld MG, Cobbs CG. Infectious disorders of prosthetic valves and intravascular devices. In: Principles and Practice ofInfectious Disease. New York: Churchill Livingstone,1990; 706–715.

31. Malone JM, et al. The necessity for long-term antibiotic therapy with positive arterial wall cultures. J Vasc Surg 1988; 8(3): 262–267.
32. Szilagyi DE, et al. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. Ann Surg 1972; 176(3): 321–333.
33. Bunt TJ. Synthetic vascular graft infections. I. Graft infections. Surgery 1983; 93(6): 733–746.
34. Yeager RA, et al. Aortic and peripheral prosthetic graft infection: differential management and causes of mortal ity. Am J Surg 1985; 150(1): 36–43.
35. Veith FJ, Hartsuck JM, Crane C. Management of aortoiliac reconstruction complicated by sepsis and hemorrhage. New Engl J Med 1963; 270: 1389–1392.
36. Ehrenfeld WK, et al. Autogenous tissue reconstruction in the management of infected prosthetic grafts. Surgery 1979; 85(1): 82–92.
37. Szilagyi DE, et al. Late fate of arterial allografts: observations 6 to 15 years after implantation. Arch Surg 1970; 101(6): 721–733.
38. Schmitz-Rixen T, et al. Immunosuppressive treatment of aortic allografts. J Vasc Surg 1988; 7(1): 82–92.
39. Donaldson RM, Ross DM. Homograft aortic root replacement for complicated prosthetic valve endocarditis. Circulation 1984; 70(suppll): 178–181.
40. Tuna IL, Orszulak TA, Schaff HV, Danielson GK. Results of homograft aortic valve replacement for active endocarditis. Ann Thorac Surg 1990; 49: 619–624.
41. Zwischenberger JB, Shalaby TZ, Conti VR. Viable cryopreserved aortic homograft for aortic valve endocarditis and annular abscesses. Ann Thorac Surg 1989; 48: 365–370.
42. Vogt PR, et al. Cryopreserved arterial allografts in the treatment of major vascular infection: a comparison with conventional surgical techniques. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116(6): 965–972.
43. Kieffer E, et al. In situ allograft replacement of infected infra renal aortic prosthetic grafts: results in forty-three patients. J Vasc Surg 1993; 17(2): 349–355; discussion 355–356.
44. Verhelst R, et al. Use of cryopreserved arterial homografts for management of infected prosthetic grafts: a multicentric study. Ann Vasc Surg 2000; 14(6): 602–607.
45. Albertini JN, et al. Long-term results of arterial allograft below-knee bypass grafts for limb salvage: a retrospective multicenter study. J Vasc Surg 2000; 31(3): 426–435.

Глава 54

Поясничная симпатэктомия: традиционная методика

Генри Хаймович

Несмотря на то что в клиническую практику поясничная симпатэктомия введена много десятилетий назад для лечения ишемии и болевого синдрома нижних конечностей, все еще остается немало спорных вопросов относительно ее физиологических эффектов, клинических показаний к ней и отдаленных результатов.

Первым поясничную симпатэктомию при окклюзионном заболевании артерий нижней конечности в 1924 г. выполнил Julio Diez в Буэнос-Айресе [1]. С тех пор частота использования метода варьирует. Его место в лечении сосудистых расстройств периодически подвергается ревизии в связи с неочевидными клиническими результатами. Дискуссия о применении метода стала особенно актуальной с развитием реконструктивной хирургии артерий.

Нейроанатомия поясничного отдела симпатического ствола

Стандартные учебники анатомии, как правило, указывают на то, что поясничный отдел симпатического ствола состоит из четырех или пяти ганглиев [2–4].

Ганглий L1 описывают как лежащий кпереди от тела позвонка, над вторым поясничным позвонком или кпереди от межпозвонкового диска. Второй ганглий (L2) описывают как лежащий кпереди от тела второго поясничного позвонка. Ганглии ниже второго типичны; второй и четвертый имеют наиболее постоянную анатомию. Последний обычно лежит позади места ответвления подвздошных сосудов. Ветви первого ганглия идут в краниальном направлении, второго — поперечно, третьего и четвертого — поперечно и каудально.

Распределение симпатической иннервации в нижней конечности

Полнота анатомической денервации важна для достижения адекватной симпатэктомии данного сегмента конечности. Удовлетворительные результаты дает иссечение цепочки L2–L4, иногда включая L1. Удаление меньшей части цепочки может оказаться недостаточным. Связь источника симпатических волокон с поясничным ганглием может помочь в определении распространенности симпатэктомии. Первый поясничный ганглий обеспечивает симпатическую иннервацию бедра и части голени. Иссечение второго и третьего ганглиев денервирует заднюю поверхность бедра, голень и стопу.

Критерии полноты симпатической денервации

Оценка степени денервации после поясничной симпатэктомии основывается на двух основных физиологических эффектах:

1) вазомоторной реакции, определяемой по термометрии кожи, и
2) исчезновению секреторной активности потовых желез [5, 6].

Показания

Показания к поясничной симпатэктомии весьма ограничены и касаются главным образом пациентов с не подлежащим реконструкции поражением или вазоспазмом артерий голени и стопы. Прогнозирование влияния симпатэктомии на кровообращение нижней

конечности, а особенно стопы и пальцев, чрезвычайно важно для определения показаний к операции. Крайне важно тщательно проверить:

1) коллатеральное кровообращение или его потенциальную доступность;
2) вазомоторную активность конечности;
3) клинические данные.

Все эти критерии в большинстве случаев могут обеспечить достаточно точный прогноз результатов операции [7].

Физиологические эффекты все еще остаются недостаточно изученными, о чем свидетельствует ряд сообщений. Интерпретация эффекта усиления кровотока была поставлена под сомнение. В самом деле, исследования артерио-венозного (АВ) шунтирования после поясничной симпатэктомии поставили под сомнение терапевтическую ценность его питающего притока крови к денервированным тканям, особенно к коже. Следует заметить, что такие данные были получены в первую очередь в острых экспериментах на животных, которые показали, что после симпатэктомии АВ-поток усиливался без изменения общего питающего капиллярного кровотока как к коже, так и к мышцам [8]. В других исследованиях, однако, результаты варьируют. Одна из причин в том, что модель экспериментальная, другая, возможно, в отсутствии корреляции с атеросклерозом нижней конечности человека. Таким образом, в то время как при использовании вышеупомянутой экспериментальной модели артериальное дерево оставалось неизмененным, при лигировании бедренных артерий, имитирующем клиническую ситуацию ишемии, напротив, после симпатэктомии отмечалось значительное усиление тканевого кровотока [9].

Неспособность симпатэктомии в большинстве случаев устранить перемежающуюся хромоту была интерпретирована как отсутствие в этих сосудах скелетных мышц симпатической иннервации.

При далеко зашедшем диффузном поражении артерий, делающем их непригодными для реконструктивных сосудистых операций, симпатэктомия может оказаться единственным средством реваскуляризации конечности. В подобных случаях ее роль и высокая эффективность являются следствием физиологической способности усиливать коллатеральную систему для улучшения и сохранения жизнеспособности кожи.

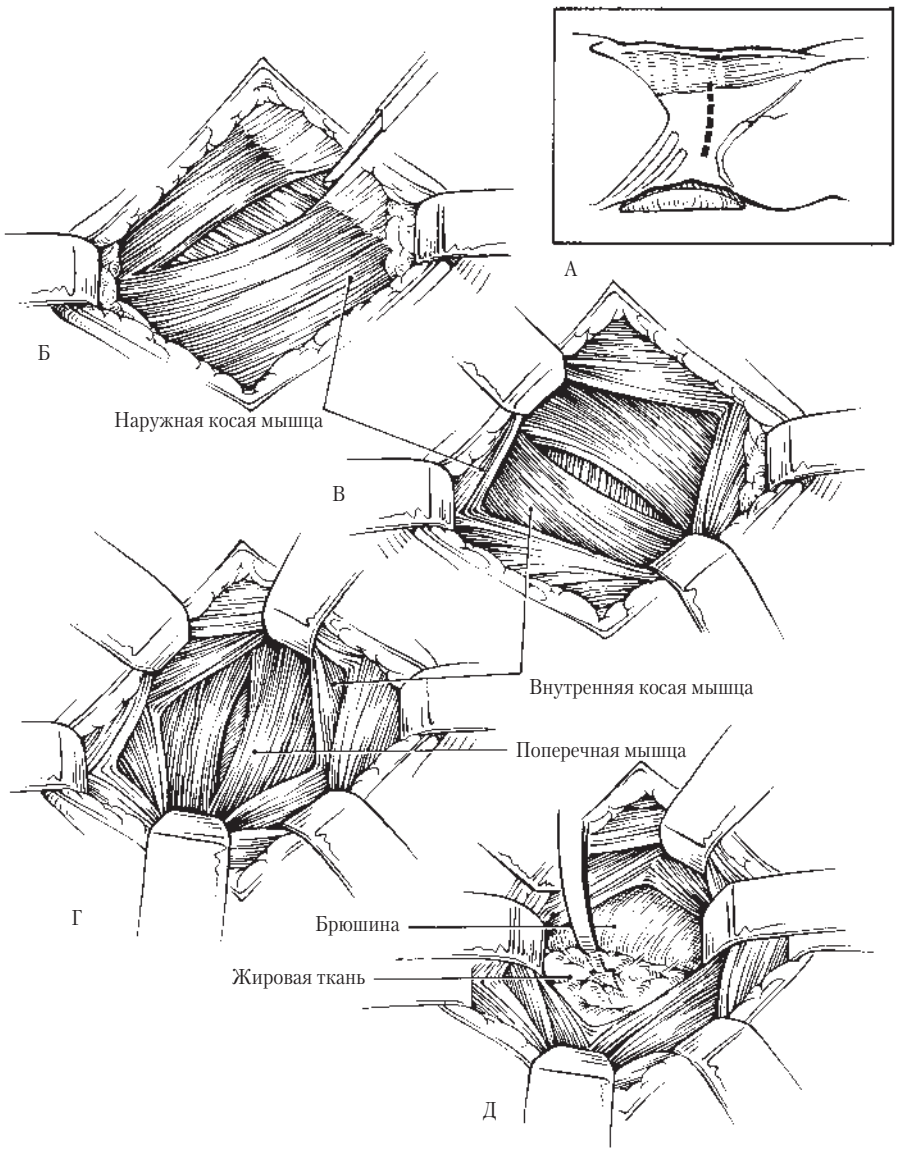


Рис. 54.1. Поясничная симпатэктомия справа. (**А**) Положение пациента на операционном столе с валиком в тораколюмбальной области. Жирным пунктиром изображена линия разреза кожи. (**Б**) Разрез наружной косой мышцы и ее апоневроза вдоль их волокон. (**В**) Отведение наружной косой мышцы и разделение внутренней косой мышцы вдоль волокон. (**Г**) Поперечная мышца разделена вдоль ее волокон, обнажено экстраперитонеальное пространство. (**Д**) Ретроперитонеальное пространство расширено, видны брюшина и жировая ткань.

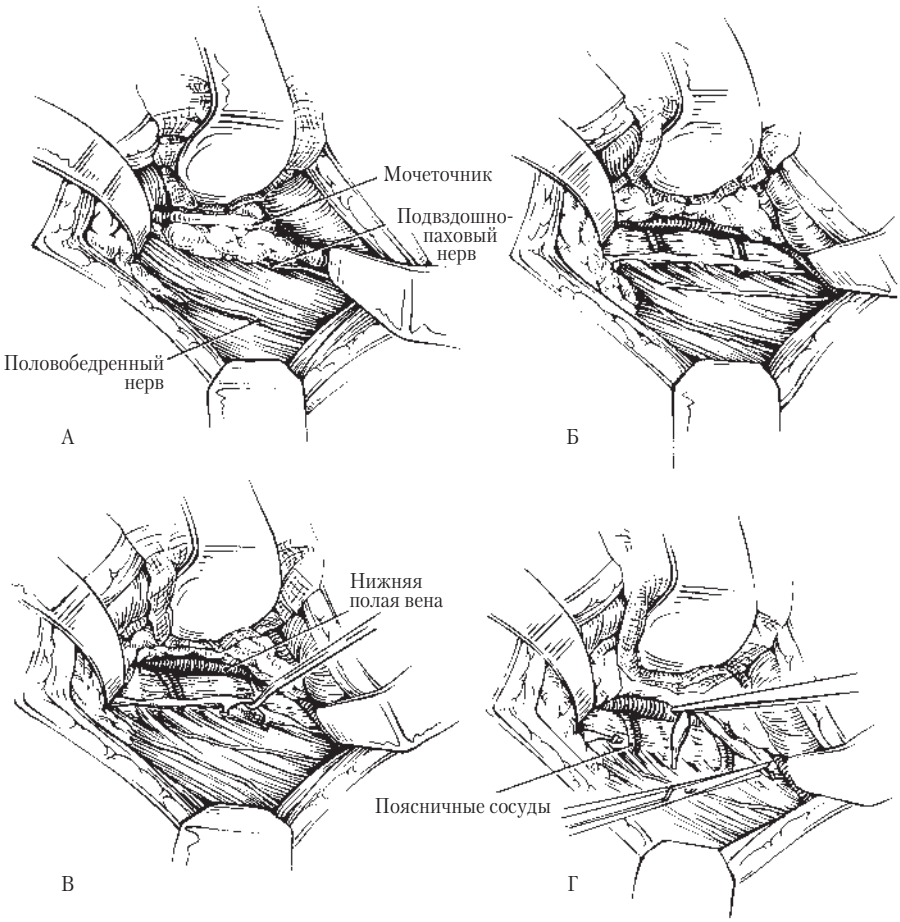


Рис. 54.2. (**А**) Содержимое брюшной полости отодвинуто медиально, обнажен мочеточник. Обратите внимание на подвздошно-паховый и половобедренный нервы, лежащие на поясничной мышце. (**Б**) Дальнейшее отведение содержимого брюшной полости обнажает нижнюю полую вену и правую подвздошную вену, поясничный симпатический ствол и поясничные сосуды. (**В**) Мобилизация симпатического ствола (приподнят крючком). (**Г**) Иссечение симпатического ствола.

Как показывает наш опыт и опыт других клиник, устранение боли в покое и предупреждение больших ампутаций в значительном проценте случаев подтверждают эффективность этой операции даже у пациентов с запущенными ишемическими изменениями [7, 9–11]. Следует подчеркнуть, что в критическом периоде после операции тщательный уход за стопами, отказ от курения и других воздействий с сосудосуживающим эффектом может значительно усилить эффективность симпатэктомии.

Широко известна роль сахарного диабета как ускоряющего и усиливающего фактора прогноза сохранения конечности и жизни. Показания к поясничной симпатэктомии у пациентов с диабетом обсуждаются, так как у них нередко имеет место «аутосимпатэктомия». Диффузный характер атеросклеротического процесса может быть причиной более тяжелых ишемических изменений, чем у подобных пациентов, не имеющих диабета. Это подтверждается артериографическими исследованиями нижних конечностей [12]. Как показали наши собственные исследования, окклюзия дистальной части артериального дерева (подколенная, большеберцовые), снижение или прекращение оттока и неэффективные коллатерали чаще встречаются у пациентов, страдающих диабетом [8, 13].

Из ряда сообщений, а также из нашего собственного опыта понятно, что в определенном количестве случаев симпатэктомия может иметь лишь откладывающее действие, так как не останавливает прогрессирования атеросклероза.

Противопоказаниями к поясничной симпатэктомии являются быстрое прогрессирование ишемического поражения и тяжелое общее состояние пациента. Неудовлетворительных результатов можно избежать, отбирая пациентов с учетом вышеупомянутых критериев.

Поясничная симпатэктомия сама по себе или в сочетании с реконструктивными операциями на артериях, тем не менее, у некоторых пациентов может быть ценной операцией при тяжелой артериальной недостаточности [8].

Методом выбора как для односторонней, так и для двухсторонней поясничной симпатэктомии является внебрюшинный доступ. Наиболее привычны и просты два доступа: 1) передний поперечный и 2) передне-боковой. Первый применяется особенно часто. Последний используют вместе с выделением подвздошных сосудов.

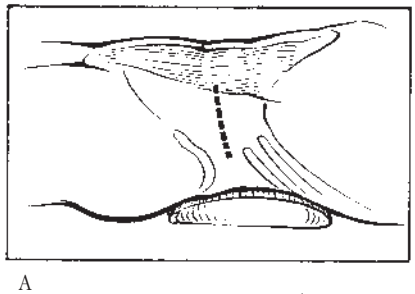
Передний поперечный доступ

Для поясничной симпатэктомии справа (см. рис. 54.1 и 54.2) предпочтительна общая эндотрахеальная анестезия, хотя у некоторых пациентов нередко применяют эпидуральную или спинальную. Количество и локализация ганглиев варьируют. С практической точки зрения, необходимо удалить цепочку между точкой ее выхода рядом с ножкой диафрагмы и точкой исчезновения под общими подвздошными сосудами. Этот сегмент обычно и состоит из нужных ганглиев L2, L3 и L4. Для денервации передней поверхности бедра необходимо удалить также L1 (рис. 54.3). Для того чтобы подойти к L1 в некоторых случаях может потребоваться разделение ножки диафрагмы.

У некоторых пациентов симпатический ствол может быть скрыт фиброзными сращениями. Если ствол не виден, его можно локализовать пальпацией в области позвонка. Затем для выделения и изоляции цепочки фиброзный слой необходимо рассечь.



Рис. 54.3. Препарат симпатического ствола, удаленного между L1 и L4.



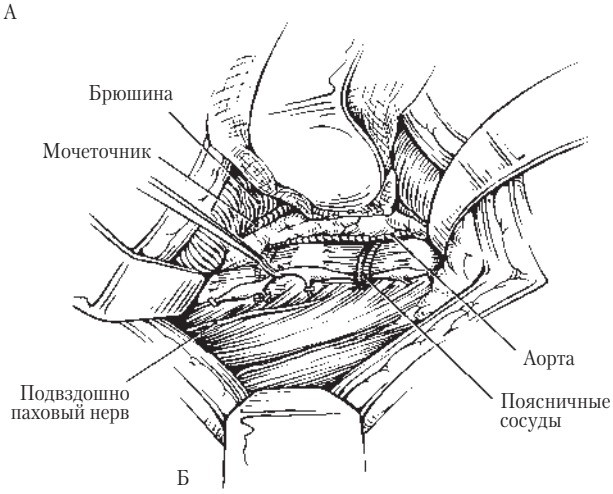


Рис. 54.5. Поясничная симпатэктомия слева. **(А)** Положение пациента на операционном столе и линия разреза кожи. **(Б)** Выделение поясничного симпатического ствола и наложение клипс на цепочку и ее ветви. Обратите внимание на поясничные сосуды кпереди от симпатического ствола.

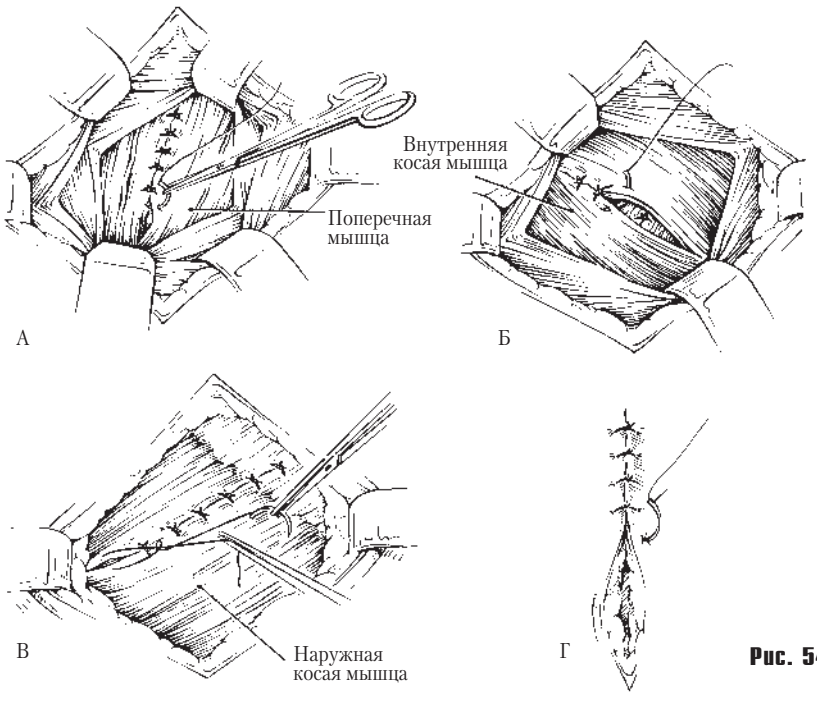


Рис. 54.4. Этапы послойного ушивания разреза живота.

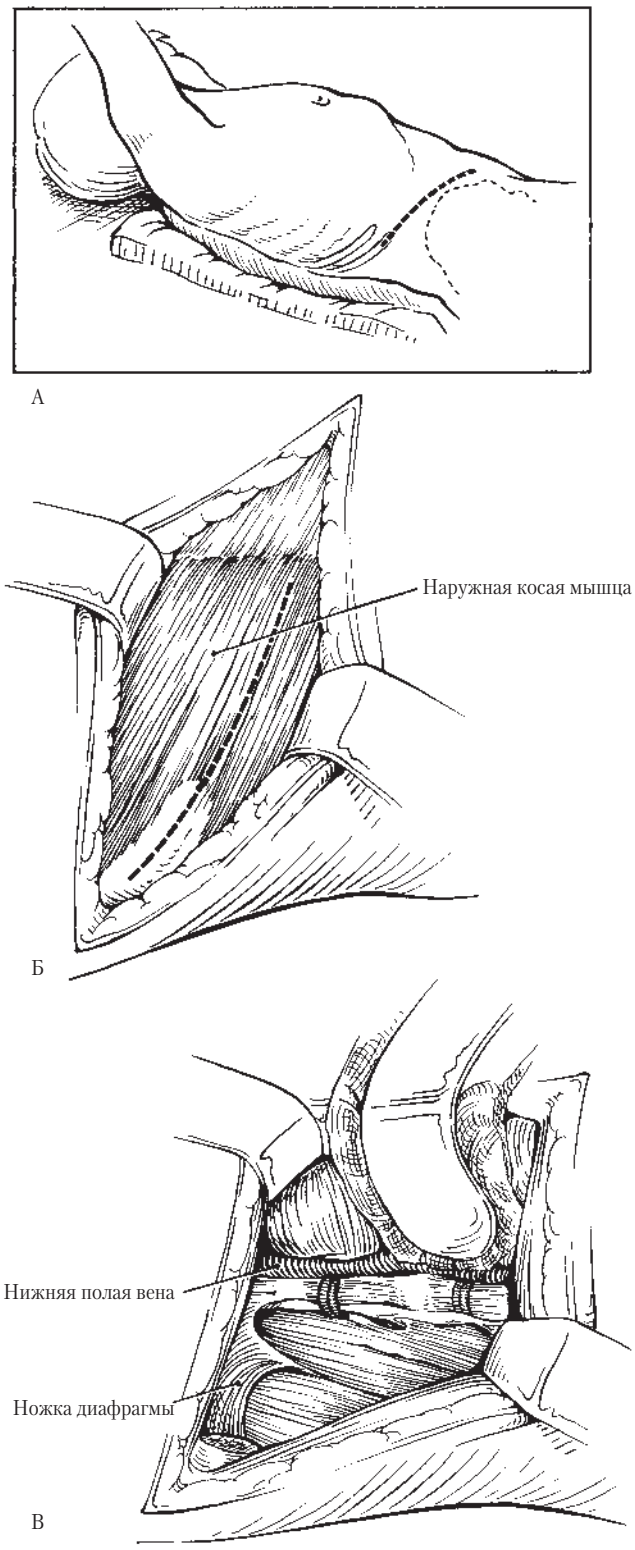


Рис. 54.6. Передне-боковой доступ к поясничному симпатическому стволу справа. (**А**) Положение пациента и линия разреза кожи, идущего от 11-го ребра к боковому краю прямой мышцы живота. Обратите внимание на изгиб разреза кожи. (**Б**) Линия разреза наружной косой мышцы, идущего проксимально до кончика 11-го ребра. За исключением наружной косой, внутреннюю косую и поперечную мышцы рассекают вдоль изогнутого разреза кожи. (**В**) Выделены симпатический ствол, нижняя полая и правая подвздошная вены. Обратите внимание: ножка диафрагмы также выделена.

С правой стороны симпатический ствол полностью скрывает нижняя полая вена, и ее приходится отодвигать. Левую симпатическую цепочку выделить всегда легче после отведения жировых и лимфатических тканей медиально, к аорте.

Поперечная фасция и брюшина часто неразделимо спаяны спереди и разделены предбрюшинным жиром сзади. Если во время разделения произошло непреднамеренное повреждение брюшины, дефект необходимо как можно скорее ушить. Прежде чем подойти к передней поверхности поясничной мышцы, брюшину следует отвести к средней линии. В противном случае разделяющие пальцы могут соскользнуть в щель между квадратной поясничной и поясничной мышцами.

Мочеточник сращен с половыми сосудами, и их отводят вместе с париетальным листком брюшины. Эти структуры легкоразличимы, и важно не спутать их с поясничной симпатической цепочкой.

Методика операции представлена на рис. 54.4, 54.5 и 54.6.

Ошибки, допускаемые во время операции

При повреждении прилежащих к симпатической цепочке структур, если они незначительны и представляют собой кровотечение из поясничных сосудов, их ненадолго осторожно прижимают тампоном, сразу после этого накладывают зажим. Последствия непреднамеренного повреждения поясничной артерии более серьезны, и для ее ушивания может потребоваться временное пережатие аорты. Еще более опасны разрывы нижней полой вены, абдоминального отдела аорты или подвздошных сосудов, которые могут сопровождаться значительной кровопотерей. Прежде чем начать восстановление сосуда, необходимо пережать аорту или наложить на нее зажима, или пережать нижнюю полую вену, чтобы остановить кровотечение. Так же быстро необходимо распознать повреждение мочеточника и немедленно ушить.

Последствия удаления половобедренного или подвздошнопоясничного нервов, ошибочно принятых за симпатический ствол, менее трагичны, но могут быть причиной болевого синдрома и делают попытку симпатической денервации бесплодной.

Послеоперационный период

Как правило, после успешной симпатэктомии конечность становится теплой и сухой в течение нескольких часов. Болезненные изъязвления и боль в покое в большинстве случаев проходят.

Причиной дискомфорта пациента в течение 2–3 дней может быть послеоперационное вздутие живота из-за пареза кишечника. В таких случаях назначение 250–500 мкг неостигмина каждые 6 ч в сочетании с периодическим заведением газоотводной трубки могут быстро смягчить дискомфорт.

Осложнения

Постсимпатэктомическая невралгия

Важно убедить пациента в том, что постсимпатэктомическая невралгия не является признаком обострения болезни и что в течение некоторого времени пройдет сама по себе.

Симпатическая регенерация

Концепция симпатической регенерации, объясняющая восстановление симпатической активности после симпатэктомии, возможно, является преувеличением. Для предупреждения регенерации необходимо удалять достаточно большой участок симпатического ствола, но не всегда ясно, насколько большой, — у нас есть случаи регенерации даже после удаления всей цепочки с обеих сторон.

Заключение

Поясничная симпатэктомия может быть ценным дополнением к лечению окклюзионного поражения артерий при следующих условиях:

1) тщательном отборе пациентов;
2) адекватном удалении симпатического ствола;
3) тщательном уходе за стопой в послеоперационном периоде;
4) непременном отказе от курения.

Понимание терапевтической ограниченности симпатэктомии в большинстве случаев может помочь преодолеть противоречия в отношении ее эффективности. Операция не влияет на основное заболевание артерий и не останавливает его развития.

Методика операции обычно проста и безопасна, с низким уровнем летальности. Послеоперационные осложнения связаны главным образом с симпатической денервацией, хотя возможны варианты. Понимание механизмов осложнений помогает как предупредить, так и лечить их.

Литература

1. Diez J. Un nuevo metodo de simpatectomia periferica para el tratamiento de los afecciones troficas y gangrenosas de los miembros: la disociacion fascicular. Bol Soc Cir B Aires 1924; 8: 792.
2. Yeager GH, Cowley RA. Anatomical observations on the lumbar sympathetics with evaluation of sympathectomies in organic peripheral vascular disease. Ann Surg 1948; 127: 953.
3. Lowenberg RI, Morton DE. The anatomic and surgical significance of the lumbar sympathetic nervous system. Ann Surg 1951; 133: 525.
4. Edwards EA. Operative anatomy of the lumbar sympathetic chain. Angiology 1951; 2: 184.
5. Haimovici H. Criteria for completeness of sympathetic denervation [Editorial]. Angiology 1951; 2: 423.
6. Haimovici H. Evidence for adrenergic sweating in man. J Appi Physiol 1950; 2: 512.
7. Haimovici H, Steinman C, Karson IH. Evaluation of lumbar sympathectomy: advanced occlusive arterial disease. Arch Surg 1964; 89: 1089.
8. Terry HJ, Allan JS, Taylor GW. The effect of adding lumbar sympathectomy to reconstructive arterial surgery in the lower limb. Br J Surg 1970; 57: 51.
9. Smithwick RH. Lumbar sympathectomy in treatment of obliterative vascular disease of lower extremities. Surgery 1957; 42: 415, 567.
10. Dc Takats G. Place of sympathectomy in treatment of occlusive arterial disease. Arch Surg 1958; 77: 655.
11. Gillespie JA. Future place of lumbar sympathectomy in obliterative vascular disease of lower limbs. Br Med J 1964; 2: 1640.
12. Haimovici H. Patterns of arteriosclerotic lesions of the lower extremity. Arch Surg 1967; 95: 918.
13. Haimovici H. Peripheral arterial disease in diabetes. NY State J Med 61: 2988, 1961; in Ellenberg M, Rifkin H, eds. Diabetes mellitus: theory and practice. New York: McGraw-Hill, 1970: 890.
14. Haimovici H, Hodes R. Preganglionic nerve regeneration in completely sympathectomized cats. Am J Physiol 1940; 128: 463.

Глава 55
Лапароскопическая поясничная симпатэктомия

Армандо Сарди, Л. Х. Холлиэр

Поясничная симпатэктомия применяется для лечения заболеваний периферических сосудов нижних конечностей у пациентов, которым по результатам клинических, ангиографических и гемодинамических исследований реконструкция артерий признана нецелесообразной. В нескольких исследованиях были продемонстрированы ее достоинства для сохранения конечности [1], и она считается ценным средством лечения пациентов с болями в покое, с уровнем успешности в раннем периоде 50–70% [2]. Были также продемонстрированы удовлетворительные результаты у пациентов с каузалгией [3] или рефлекторной симпатической дистрофией [4].

Поясничную симпатэктомию традиционно выполняют через двусторонние боковые разрезы, ретроперитонеальным доступом. Похожие результаты получены при использовании химической денервации [5, 6]; однако, хотя считается, что эта методика снижает частоту оперативных осложнений и летальность [7], некоторые авторы высказывают сомнения относительно ее завершенности [8] и стабильности результатов [7].

Лапароскопические методики значительно изменили наш подход к хирургии. По мере совершенствования инструментария, они позволяют выполнять все более сложные операции. Следуя методикам малоинвазивной хирургии, удалось быстро и безопасно торакоскопически трансторакально выполнить дорсальную симпатэктомию пациентам с гипергидрозом и рефлекторной симпатической дистрофией [9, 10]. Ниже мы приводим описание методики, которую можно использовать для двухсторонней поясничной симпатэктомии.

Методика операции

Под общей анестезией в брюшную полость вводят пять 10-мм троакаров: один в пупок; два в нижние квадранты живота, по бокам прямой мышцы живота; и еще два в верхних квадрантах, на два поперечных пальца ниже реберного угла на уровне передней подмышечной линии (рис. 55.1).

Пациента укладывают на правый бок, в положение Тренделенбурга. Тонкий кишечник отводят кверху и вправо при помощи фановых ретракторов. Разрез делают слева от аорты, выше нижней брыжеечной артерии; идентифицируют симпатический ствол

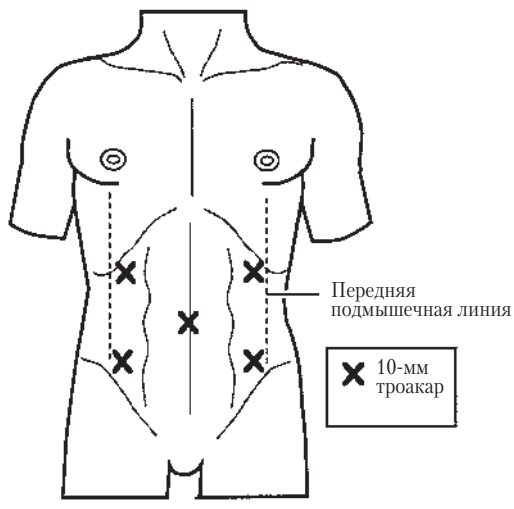


Рис. 55.1. Точки введения троакаров. Все троакары должны иметь размер 10 мм, что позволяет устанавливать инструменты под разными углами, в зависимости от необходимого доступа.

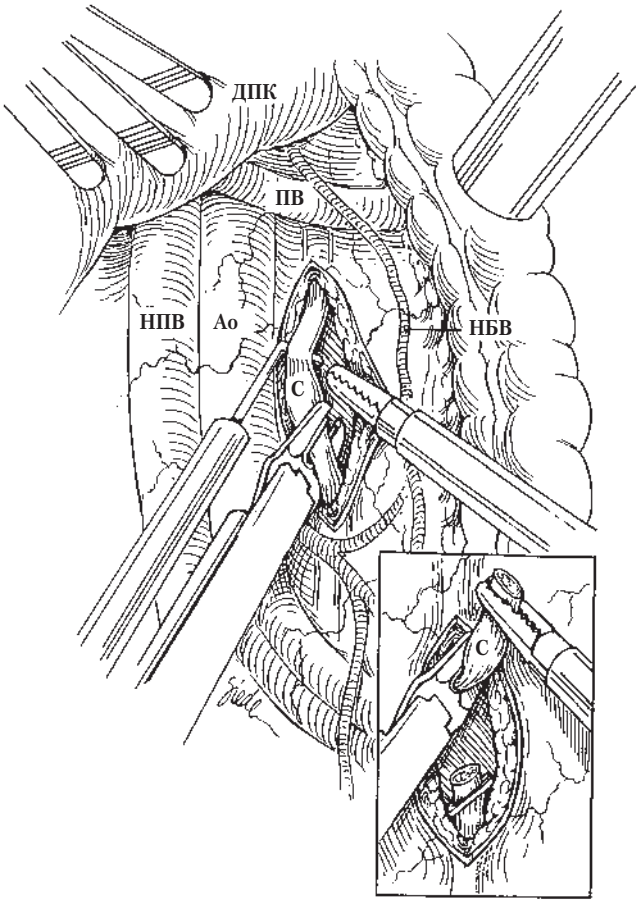


Рис. 55.2. Левосторонняя симпатэктомия. Выход за брюшину выполнен выше нижней брыжеечной артерии. Симпатический ствол (С) идентифицирован, и ганглий удален. ДПК, двенадцатиперстная кишка; ПВ, левая почечная вена; НПВ, нижняя полая вена; Ао, аорта; НБВ, нижняя брыжеечная вена.

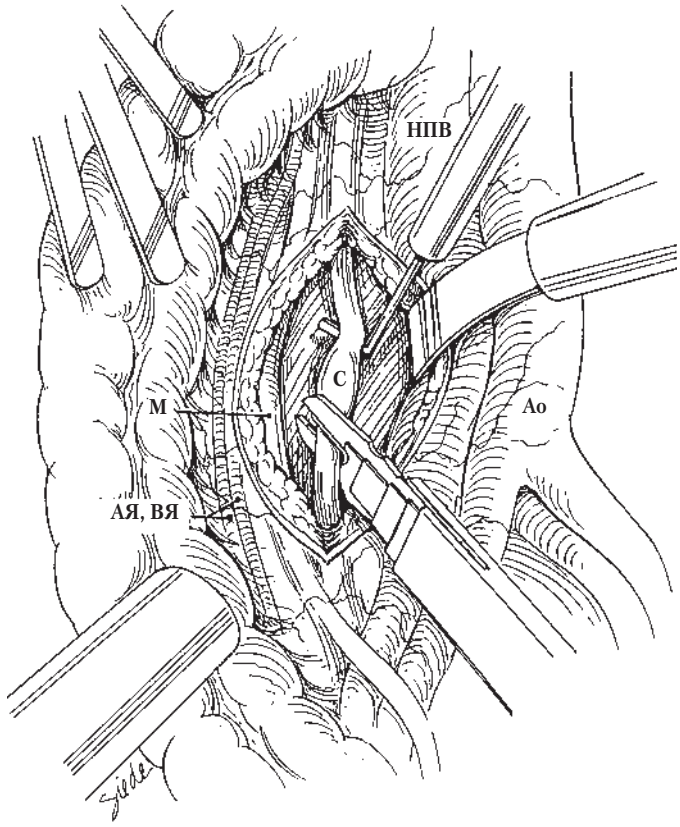


Рис. 55.3. Правосторонняя симпатэктомия. Выход за брюшину выполнен выше бифуркации нижней полой вены (НПВ). Для смещения НПВ влево использован «однорукий» тупой ретрактор. Прямоугольный крючок облегчает выделение ствола (С). Ао, аорта; М, мочеточник; АЯ, ВЯ, артерия и вена яичника.

и резецируют соответствующие ганглии (рис. 55.2). Затем переходят на правую сторону, снова рассекают брюшину выше и сбоку от бифуркации нижней полой вены. Последнюю отодвигают влево, идентифицируют симпатический ствол и резецируют 2–3 ганглия (рис. 55.3). После гистологического подтверждения наличия в удаленном материале ганглиев и выполнения адекватного гемостаза операцию завершают. Все троакары удаляют под прямым визуальным контролем, мышцу в воротах пупка сводят полигликолевыми швами № 1. Над всеми остальными троакарными отверстиями зашивают только кожу полигликолевыми швами № 4-0, накладывая их внутрикожно. Длительность операции обычно не превышает двух часов. В день операции пациентам разрешено обычное питание, и на первый день после операции они готовы к выписке.

Есть некоторые технические обстоятельства, которые следует принять во внимание.

1. За исключением ворот пупка, все троакары устанавливают латерально, что позволяет более свободно располагать инструменты.
2. Все троакары должны иметь размер 10 мм, что позволяет устанавливать инструменты под разными углами, в зависимости от необходимого доступа.
3. Соответствующая ротация стола позволяет использовать силу тяжести для облегчения доступа.
4. Фановые ретракторы полезны для смещения кишечника в верхние отделы брюшной полости, что улучшает доступ к забрюшинным структурам.
5. Тупое или острое разделение тканей следует выполнять с помощью коагулирующих ножниц.
6. Интраоперационная кровопотеря минимальна. Поясничные сосуды обычно расположены позади симпатических стволов. Иногда впереди их может лежать поясничная вена [11]. В таком случае можно использовать гемоклипс.
7. Отведение аорты должно быть минимальным, его следует выполнять очень осторожно во избежание эмболии нижних конечностей.
8. Симпатический ствол справа расположен сзади от нижней полой вены. Для смещения нижней полой вены влево и выделения ствола необходимо использовать «однорукий» тупой ретрактор.
9. Мобилизацию и тракцию ствола можно легко и быстро выполнить крючком. Перед пересечением используют гемоклипс.
10. Для безопасного выполнения этой операции нет необходимости в специальном инструментарии. Все необходимое для нее есть в базовом наборе для лапароскопической холецистэктомии.

Обсуждение

Хирургические методики, применяемые при других внутрибрюшных операциях, расширили наше применение лапароскопической поясничной симпатэктомии при данной патологии.

К выполнению лапароскопической поясничной симпатэктомии нас побудил собственный опыт применения усовершенствованных лапароскопических операций, таких как спленэктомия, этапная лапаротомия и адреналэктомия [12, 13].

Пациенты-кандидаты на поясничную симпатэктомию обычно имеют комплекс сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет, почечная недостаточность, тяжелые сердечно-сосудистые проблемы, делающих минимально инвазивные операции для них особенно ценными. В день операции пациентам разрешена обычная диета, и на первый день после лапароскопической симпатэктомии они готовы к выписке. Хотя детали описанной методики могут варьировать, в целом для нее характерны простота, рациональность, минимальная травматизация, низкий уровень осложнений и небольшая стоимость по сравнению со стандартной методикой открытой операции [10, 14–16], при одинаковом положительном эффекте. В настоящее время нет опубликованных данных о применении лапароскопической поясничной симпатэктомии. Наш ограниченный опыт ведения этой операции оказался очень обнадеживающим. Никаких осложнений в периоперационном периоде отмечено не было, и все пациенты могли оставаться в день операции на нормальной диете. Они готовы к выписке на первый день после операции, если более длительной госпитализации не требует их основное заболевание.

Важно сотрудничество сосудистого хирурга, имеющего опыт открытой методики, с хирургом лапароскопистом, имеющим практические навыки безопасного выполнения этой операции. Во время совместной работы при возникновении во время операции технических проблем мы можем быстро и безопасно перейти на открытый способ. Такое сотрудничество способствует также более точному отбору пациентов.

Мы считаем, что двухсторонняя лапароскопическая поясничная симпатэктомия может быть выполнена безопасно и быстро и останется методом выбора для пациентов, нуждающихся в симпатэктомии.

Литература

1. Lee BY, Madden JL, et al. Lumbar sympathectomy for toe gangrene: long term follow-up. Am J Surg 1983; 145: 398–401.
2. Norman PE, House AK. The early use of operative lumbar sympathectomy in peripheral vascular disease. J Cardiovasc Surg 1988; 29: 717–722.
3. Mockus MB, Rutherford RB, et al. Sympathectomy for causalgia: patient selection and long term results. Arch Surg 1987; 122: 668–672.
4. Olcort C, Eitherington LG, et al. Reflex sympathetic dystrophy: the surgeon's role in management. J Vasc Surg 1991; 14: 488–492.
5. Walker PM, Key JA, et al. Phenol sympathectomy for vascular occlusive disease. Surg Gynecol Obstet 1978; 146: 741–744.
6. Walker PM, Johnston KW. Predicting the success of a sympathectomy: a prospective study using discriminant function and multiple regression analysis. Surgery 1980; 87: 216–221.
7. Cotton LT, Cross FW. Lumbar sympathectomy for arterial disease. Br J Surg 1985; 72: 678–683.
8. Lemberger R, Hopkinson BR, Makin GS. An assessment of the completeness of phenol lumbar sympathectomy. In: Pollock JC ed. Topical reviews in vascular surgery, vol I.Bristol, UK: WrightPSG, 1982; 188–210.
9. Pace RI, Brown PM, Gutelius JR. Thoracoscopic transthoracic dorsal sympathectomy. JCC 1992; 35: 509–511.
10. Williams PL, Warnick R. Gray's anatomy. Neurology. New York: Churchill Livingstone, 1980; 801–1226.
11. Sardi A, McKinnon WP. Laparoscopic adrenalectomy for primary aldosteronism. JAMA 1993; 269(8): 989–990.
12. Sardi A. Laparoscopic splenectomy for patients with idiopathic thrombocytopenicpurpura. Surg Laparosc Endosc 1994; 4: 316–319.
13. Kux M. Thoracic endoscopic sympathectomy in palmar and axillary hyperhidrosis. Arch Surg 1978; 113: 264–266.
14. Horgan K, O'Flanagan S, et al. Palmar and axillary hyperhidrosis treated with sympathectomy by transthoracic endoscopic electrocoagulation. Br J Surg 1984; 71: 1002.
15. Alone P, Cameron A, RennieJ. The surgical treatment of upper limb hyperhidrosis. Br J Dermatol 1986; 115: 81–84.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 5

Признательность 6

Редакторы 7

Авторы 8

ГЛАВА 1. Памяти Генри Хаймовича: сентябрь 1907 г. — июль 2001 г. 15
Франк Дж. Вайт, Энрико Ашер

РАЗДЕЛ I. Техника визуализации

ГЛАВА 2. Ультразвуковое дуплексное сканирование 20
Д. Эйджен Стрэндnис

Режим визуализации 20
Ультразвуковое дуплексное сканирование в медицине 24
Литература 42

ГЛАВА 3. Дуплексная артериография для реваскуляризации нижних конечностей 46
Энрико Ашер, Энил Хингорани

Материалы и методы 46
Результаты 49
Заключение 57
Литература 58

ГЛАВА 4. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование 60
Родни Э. Уайт

Разработка устройств и формы изображений 60
Техники внутрисосудистого УЗИ 64
Клиническое применение внутрисосудистого УЗИ 64
Литература 69

ГЛАВА 5. Основы ангиографии 71
Харвей Л. Найман, Джеймс Б. Лайонс

История ангиографии 71
Технические принципы 74
Подготовка пациента 76
Основная ангиографическая техника 76
Осложнения ангиографии 77
Интерпретация ангиографии 79
Ангиография головы и шеи 80
Техника и результаты каротидной ангиографии 81
Ангиопульмонография 83
Ангиография грудной аорты 85
Результаты 86
Абдоминальная ангиография 87
Ангиография периферических артерий 88
Литература 90

ГЛАВА 6. Компьютерная томография при сосудистых заболеваниях 95
Фредерик Л. Хофф, Киль Мюллер, Уильям Пирс

Основные принципы 95
Клиническое применение 102
Комментарии 108
Перспективы развития 108
Литература 108

ГЛАВА 7. Магнитно-резонансная ангиография 110
Джагаян Дж. Кармачария, Омайда С. Веласкес, Рихард А. Баум, Джеффри П. Карпентер

Основные принципы 110
Клиническое применение 111
Новые разработки 118
Проблемы 118
Заключение 119
Литература 119

РАЗДЕЛ II. Основные сердечно-сосудистые проблемы

ГЛАВА 8. Гемодинамика при сосудистых заболеваниях: применение к диагнозу и лечению 122
Дэвид С. Самнер

Нормальный кровоток 122
Артериальные стенозы 124
Стенозы как часть большого артериального круга . . 128
Обходное шунтирование 130
Заключение 137
Литература 137
Дополнительная литература 140

ГЛАВА 9. Атеросклероз: биологические и хирургические аспекты 141
Бауер Э. Сумпио

Историческая перспектива 141
Эпидемиология 142
Нормальная анатомия 143
Теории атеросклероза 145
Морфология и гемодинамика 147
Стадии атеросклероза 150
Факторы риска 156
Терапевтическое значение 160
Литература 161

ГЛАВА 10. Гиперплазия интимы 168
Кристофер К. Заринс, Дженпей Ксу, Хишан Бассиуни, Сеймур Глагов

Гипотезы 168
Приспособительные ответы артерий 169
Фиброзно-клеточная гипертрофия и гиперплазия интимы 171
Литература 176

Глава 11. Терапевтический ангиогенез 180
К. Крейг Кент

Ангиогенез и артериогенез 180
Протеины ангиогенеза 182
Механизмы доставки препаратов 182
Возможные побочные эффекты 183
Клинические испытания 183
Новые горизонты 185
Заключение 185
Литература 185

ГЛАВА 12. Тромбогенез и тромболизис 187
Дональд Силвер, Лейла Мюребе, Томас А. Шастер

Тромбогенез 187
Коагуляция 190
Антикоагулянты 192
Тромболизис 194
Литература 197

ГЛАВА 13. Этиология аневризм брюшной аорты 199
Ахмад Ф. Бхатти, Тоня П. Джордан, М. Дэвид Тилсон

Определение 199
Эпидемиология — распространенность и летальность 199
Факторы риска 200
Семейный анамнез 200
Молекулярная генетика 200
Атеросклероз и АБА 201
Структурная физиология 201
Структурная патофизиология 202
Изменения при естественном старении 202
Ферментативная деградация 203
Воспаление 203
Антигены аорты. Аутоиммунитет 203
Молекулярная мимикрия 204
Хламидии 204
Дефицит витамина Е 204
Заключение 205
Литература 205

ГЛАВА 14. Оценка сердечно-легочной функции при реконструктивных операциях на магистральных сосудах 208
Джон Д. Бизоняно, Томас У. Уэйкфилд, Джеймс К. Стэнли

Предоперационная оценка сердечной деятельности 208
Кардиальная терапия во время операции 213
Предоперационная оценка функции легких 215
Заключение 217
Литература 217

РАЗДЕЛ III. Основные сосудистые и эндоваскулярные техники

ГЛАВА 15. Сосудистые швы и анастомозы 222
Генри Хаймович

Выделение и мобилизация артерий 222
Наложение зажима на артерию 223
Перевязка сосуда 224
Артериотомия 226
Сосудистые анастомозы 227
Литература 230

ГЛАВА 16. Сосудистая пластика заплатой 231
Генри Хаймович

Показания 232
Материал заплаты 232
Методы и техника вшивания заплаты 233
Заключение 235
Литература 236

ГЛАВА 17. Эндартерэктомия 237
Генри Хаймович

Принципы эндартерэктомии 238
Полузакрытая эндартерэктомия 241
Открытая эндартерэктомия 241
Комбинированные вмешательства 242
Комментарии: эндартерэктомия против чрескожной баллонной катетеризации 242
Литература 245

ГЛАВА 18. Баллонная ангиопластика периферических артерий и вен 246
Хуан Айерди, Морис М. Солис, Ким Дж. Ходгсон

История 246
Патофизиология 247
Показания 247
Техника 248
Оценка результатов 249
Осложнения 250
Наблюдение и рекомендации по ведению 253
Заключение 253
Литература 253

ГЛАВА 19. Стенты для периферических артерий и вен 255
Карбер К. Хуанг, Самуэль С. Эн

Основные свойства сосудистых стентов 255
Биологический ответ на внутрисосудистую установку стента 260
Показания для установки стента 260
Противопоказания для установки стента 261
Осложнения 262
Стентирование подвздошных артерий 262
Стентирование артерий бедренно-подколенного сегмента 264
Стенты в периферических венах 266
Заключение 266
Литература 267

Глава 20. Тромболитическая терапия периферических артериальных и венозных тромбозов 270
У. Тодд Бохэннон, Михаэль Б. Силва

Плазмин и фибринолитическая система 270
Тромболитические агенты 270
Артериальный тромбоз 271
Венозный тромболизис 276
Заключение 279
Литература 280

Глава 21. Роль ангиоскопии в сосудистой хирургии 283
Арнольд Миллер, Чарльз П. Пэнизин

Шунтирующая хирургия 285
Хирургия артерио-венозных шунтов для гемодиализа 291
Разнообразие применений 292
Литература 293

РАЗДЕЛ IV. Хирургический доступ к сосудам

Глава 22. Доступы к сонным артериям 296
Генри Хаймович

Анатомия 296
Техника доступа к сонным артериям 298

Глава 23. Вертебро-базиллярная система: анатомия и хирургический доступ 299
Рональд Клайн и Рамон Бергер

Выделение позвоночной артерии 300
Историческая справка 303
Клиническое обоснование 303

Глава 24. Экстраторакальное выделение брахицефальных артерий для дистальной реваскуляризации 303
Генри Хаймович

Метод сонно-подключичного шунтирования 304
Метод подмышечно-подмышечного шунтирования 305
Подключично-подключичное шунтирование 307
Выводы 308
Литература 308

Глава 25. Транс-стернальный доступ к магистральным сосудам дуги аорты 309
Келвин Б. Эрнст

Левая подключичная артерия 309
Безымянная, правая подключичная и общие сонные артерии 312
Выводы 314
Литература 314

Глава 26. Верхняя конечность 316
Генри Хаймович

Выделение подключичной артерии 316
Выделение подмышечной артерии 319
Выделение плечевой артерии 323
Выделение лучевой и локтевой артерий 325
Выделение сонной артерии 327

Глава 27. Трансперитонеальный доступ к брюшной аорте и подвздошным артериям . . . 328
Генри Хаймович

Обзор анатомии 328
Патофизиологические аспекты хирургии аорты . . . 332
Трансперитонеальный доступ к подвздошным артериям 333

Глава 28. Забрюшинный доступ к абдоминальному отделу аорты 336
Келвин Б. Эрнст

Забрюшинное выделение инфраренального отдела аорты 336
Ретроперитонеальный доступ к интерренальному и супраренальному отделам аорты 338
Ошибки, допускаемые при забрюшинных доступах 340
Литература 340

Глава 29. Ретроперитонеальный доступ 341
Генри Хаймович

Обзор анатомии 341
Выделение наружной подвздошной артерии 342
Сочетанное выделение подвздошных и бедренных сосудов 344

Глава 30. Нижняя конечность 347
Генри Хаймович

Бедренная артерия 347
Подколенная артерия 350
Артерии голени 354
Тыльная артерия стопы 358
Артерии подошвы 359
Дополнительная литература 360

РАЗДЕЛ V. Окклюзионные заболевания артерий

Глава 31. Патофизиология скелетных мышц при реперфузионно-ишемическом повреждении 362
Уолтер Н. Дюран, Петер Дж. Паппас, Маурисио П. Борик, Роберт У. Хобсон II

Патофизиология реперфузионного синдрома 363
Роль эндотелия 365
Роль нейтрофилов 366
Взаимодействия клеток эндотелия и лейкоцитов 366
Химические медиаторы и сигнальные молекулы 367
Клинические рекомендации и дальнейшие указания 371
Литература 372

Глава 32. Артериальная эмболия конечностей и техника эмболэктомии 377
Генри Хаймович

Клинические данные по нозологии 378
Топографический диагноз 379
Дифференциальный диагноз 380
Показания к эмболэктомии 380
Предоперационная оценка 381
Анестезия и мониторинг состояния пациента во время операции 381
Оперативная техника 381
Особые проблемы артериальной эмболии 392
Осложнения 393
Литература 395

Глава 33. Тромбоэмболэктомия под контролем рентгеноскопии 397
Эван К. Липситц, Франк Дж. Вайт и Такао Ооки

Историческая справка 397
Тромбоэмболэктомия под контролем рентгеноскопии 398
Заключение 403
Литература 403

Глава 34. Чрескожная аспирационная тромбоэмболэктомия 404
Родни А. Уайт

Тромбоэмболии во время эндоваскулярных процедур 404
Чрескожная транскатетерная аспирационная техника 404
Клинический опыт 405
Дискуссия 407
Литература 407

Глава 35. Сосудистая травма 408
Эшер Хиршберг, Кеннер Л. Мэттокс

Общие оперативные принципы 408
Повреждения сосудов определенной анатомической области 411
Травма периферических сосудов 420
Особые проблемы оценки и коррекции повреждений 421
Литература 422

Глава 36. Фасциотомия 424
Калвин Б. Эрнст, Брюс Х. Бреннаман, Генри Хаймович

Клинические и патологические данные 424
Показания 426
Анатомия фасциальных футляров 427
Техника 428
Ошибки и осложнения 431
Литература 431
Дополнительная литература 432

Глава 37. Фасциотомия на голени и стопе при фасциальном синдроме стопы 433
Энрико Ашер, Элке Лоренсен

Клиническая презентация 433
Признаки и симптомы 434
Роль измерения внутрифасциального давления 434
Фасциальные футляры стопы 434
Фасциотомия на стопе 435
Фасциотомия на лодыжке 435
Доступ для выполнения расширенной фасциотомии лодыжки и стопы 435
Результаты 436
Выводы 436
Литература 436

РАЗДЕЛ V. Хронические окклюзии артерий нижних конечностей

Глава 38. Ангиографическая картина атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей 438
Генри Хаймович

Методы исследования 438
Варианты поражения аорто-подвздошного сегмента 439
Варианты поражения бедренно-подколенного сегмента 444
Варианты поражения тибиоперонеального сегмента 454
Коллатеральное кровоснабжение при окклюзиях в бедренно-подколенном и тибиоперонеальном сегментах 457
Литература 461

Глава 39. Неатеросклеротические заболевания мелких артерий 462
Генри Хаймович, Йосио Мисима

Мелкие и средние сосуды 463
Острый тромбоз мелких артерий 474
Коллагенозы (иммунные артериты) 477
Вазоспастические болезни 478
Смешанные органические и вазоспастические заболевания 480
Гематологические расстройства 481
Дополнительная литература 482

Глава 40. Аорто-подвздошные, аорто-бедренные и подвздошно-бедренные окклюзирующие атеросклеротические поражения 484
Дэвид К. Брюстер

Клинические проявления 484
Постановка диагноза 486
Артериография 486
Альтернативные методы визуализации 487
Оценка гемодинамической значимости при мультисегментарном поражении 487
Показания к операции 488
Хирургическое лечение 489
Прямые оперативные вмешательства 490
Техника операции 493
Особенности 496
Результаты прямых аорто-подвздошно-бедренных реконструкций 500
Послеоперационные осложнения 500
Заключение 501
Литература 502

Глава 41. Чрескожные вмешательства при поражении артерий аорто-подвздошного сегмента 506
Эдвард Б. Дитрих

Оборудование 508
Эндоваскулярное лечение атеросклеротического поражения аорто-подвздошного сегмента 512
Применение стент-графтов 516
Заключение 516
Литература 516

Глава 42. Атеросклеротическая окклюзия бедренно-подколенного сегмента: оперативное лечение 518
Франк Дж. Вайт, Генри Хаймович

Клинические предпосылки 519
Показания 522
Бедренно-подколенное шунтирование 523
Литература 540

Глава 43. Венозный байпас *in situ* по стандартной хирургической методике 542
Дирай М. Шэз, Р. Клемент Дарлинг, Бенджамин Б. Ханг, Пауль Б. Крайенберг, Филип С. К. Пэти, Сеан П. Родди, Кэтлин Д. Озват, Мэниш Мехта

Принципы метода 542
Преимущества и недостатки 542
Предоперационная флебография подкожной вены 543
Доступ к подкожной вене 543
Ангиоскопия 543
Артериовенозные фистулы в подкожных венах *in situ* 544
Методики имплантации подкожной вены и применение инструментов 545
Критика 547
Результаты 548
Заключение 549
Литература 549

Глава 44. Мелкоартериальные байпасы с малоберцовой и большеберцовой артериями для сохранения конечности 551
Франк Дж. Вайт, Сашил К. Гупта, Эван К. Липситц, Энрико Ашер

Разработки, открывшие путь к реконструктивным операциям на мелких артериях 551
Связь байпасов мелких артерий с более проксимальными реваскуляризующими операциями 554
Показания и противопоказания 555
Методики операций 555
Результаты 560
Лечение после операции и повторные вмешательства 561
Заключение 562
Благодарность 562
Литература 563

Глава 45. Байпасы к подошвенным артериям и другим ветвям большеберцовой артерии 564
Энрико Ашер и Уильям Р. Йоркович

Анатомический доступ и методики 564
Результаты 566
Заключение 568
Литература 568

Глава 46. Расширенные методики сохранения конечности с использованием свободного лоскута 569
Дэвид Л. Фелдман, Л. Скотт Левин

Показания 569
Выбор свободного лоскута 571
Послеоперационное ведение 571
Результаты 572
Будущее 572
Литература 572

Глава 47. Расширенные методики сохранения конечностей с использованием дополнительных фистул, в сочетании со вставками глубоких вен . 574
Энрико Ашер

Экспериментальные данные 574
Клинический опыт 575
Типы артерио-венозных фистул для нижеподколенных байпасов 575
Дополнительная дистальная артерио-венозная фистула и вставка глубокой вены 577
Осложнения 579
Послеоперационное наблюдение 579
Заключение 580
Литература 580

Глава 48. Расширенные методики сохранения конечности с использованием венозных манжет и заплат 581
Робин Маската, Ришар Ф. Невиль, Антон Н. Сидзуи

Патофизиология 582
Манжеты, воротнички, сапожки 582
Заключение 585
Литература 585

Глава 49. Интраоперационная оценка реконструкции сосудов 587
Джонатан Б. Таун

Оперативная ангиография 587
Допплеровский ультразвук 588
Дуплексное сканирование 589
Методика 589
Применение 590
Заключение 596
Литература 596

Глава 50. Послеоперационное наблюдение 597
Джонатан Б. Таун

Методы наблюдения 597
Обоснование для наблюдения 599
Протокол послеоперационного наблюдения 600
Типы поражений,угрожающих протезу 600
Частота послеоперационных ревизий 601
Влияние интраоперационной модификации на отдаленные результаты 601
Отдаленные изменения в аутогенных протезах 602
Литература 603

Глава 51. Неанатомические байпасы 604
Энрико Ашер, Франк Дж. Вайт

Традиционные неанатомические байпасы 605
Двойной подмышечно-бедренный байпас 607
Расширенные неанатомичные байпасы 611
Литература 614

Глава 52. Подколенное ущемление и хронический компартментный синдром: необычные случаи перемежающейся хромоты у молодых взрослых 616
Уильям Тарнипсид

Подколенное ущемление 616
Хронический компартментный синдром 620
Литература 622

Глава 53. Инфицированный внеполостной искусственный протез 623
Сейэн В. Риэн, Кейт Д. Каллигаро, Мэтью Дж. Дагерти

Проявления и диагноз 623
Ведение 625
Заключение 628
Литература 628

Глава 54. Поясничная симпатэктомия: традиционная методика 630
Генри Хаймович

Нейроанатомия поясничного отдела симпатического ствола 630
Показания 630
Передний поперечный доступ 632
Ошибки, допускаемые во время операции 634
Послеоперационный период 634
Осложнения 634
Заключение 635
Литература 635

Глава 55. Лапароскопическая поясничная симпатэктомия 636
Армандо Сарди, Л. Х. Холлизер

Методика операции 636
Обсуждение 638
Литература 638

Научное электронное издание

СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ ПО ХАЙМОВИЧУ

В двух томах

Том 1

Подписано 11.07.12. Формат 60×90/8.
Усл. печ. л. 81.

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.