

(100 мм водн. ст.) на «непораженной» стороне дикротический индекс равнялся  $62 \pm 4\%$ , при большем давлении —  $75 \pm 4\%$  ( $P < 0,05$ ).

У 54 больных проведен анализ эффективности результатов гепарино-фибринолитической терапии в зависимости от величины венозного давления. При давлении до 686 Па (70 мм водн. ст.) отсутствие эффекта от лечения установлено с частотой 0,20, умеренное улучшение — 0,50, значительное улучшение — 0,30. При давлении более 1373 Па (140 мм водн. ст.) показатели были соответственно следующими: 0,66; 0,26 и 0,08.

Таким образом, в остром периоде инфаркта мозга обнаружены патологическая лабильность венозного давления, его чрезмерный подъем при функциональных пробах, удлинение времени подъема на 98 Па (10 мм водн. ст.). В первые дни оно было относительно повышенным, затем на протяжении 10 сут прослеживалась тенденция к его снижению. В своей совокупности указанные признаки свидетельствуют о нарушении тонуса венозных сосудов. Как резкий подъем венозного давления, так и его снижение у больных с выраженной общемозговой симптоматикой могут быть прогностически неблагоприятными признаками.

В начальный период инсульта состояние венозного русла изменяется прежде всего вследствие вовлечения в процесс центрального регуляторного аппарата. При нарастании центробежных симпатических воздействий на периферические вены тонус последних и венозное давление повышаются, при уменьшении — снижаются [2, 4, 6]. Можно полагать, что в период повышения нейрогенной тонической активности между венозным и увеличивающимся ликворным давлением наблюдается положительная корреляция. В дальнейшем, по мере нарастания дисфункции вазомоторных аппаратов, декомпенсации сердечно-сосудистой системы и нарушения дыхания взаимосвязь между этими показателями нарушается. При тяжелом поражении период корреляции сокращается или вовсе отсутствует. При инфаркте с геморрагическим компонентом чаще, чем при белом инфаркте, возникает вторичное поражение срединных структур мозга. Известно также, что при острой патологии мозга церебральный отек достигает своего максимума к 3—4-му дням заболевания. Этим отчасти объясняются статистические различия величины венозного давления в первые сутки и ликворного — на 2—3-и сутки при отдельных формах инсульта.

Диссоциация между резко выраженной общемозговой симптоматикой, повышенiem ликворного давления и нормальным или пониженным венозным давлением может быть ранним признаком развивающейся декомпенсации сердечно-сосудистой системы. Изменение венозного давления в остром периоде ишемического инсульта в сопоставлении с неврологической симптоматикой, ликворным и артериальным давлением позволяет уточнять механизм церебральных нарушений и ближайший прогноз. Данные о состоянии венозной системы и ликворного давления могут быть использованы в качестве дополнительных критериев при определении формы инфаркта мозга. Величину венозного давления следует учитывать при назначении антикоагулянтно-фибринолитической терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Гуйтур М. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, 7.—2. Каменецкий В. К. Сов. мед., 1976, 11.—3. Лобкова Т. Н., Лунев Д. К., Гулевская Т. С. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, 6.—4. Тикк А. А. Вопр. нейрохир., 1969, 5.—5. Федин А. И., Тетерин Е. Б., Яфаева Е. И., Колесникова Т. И. В кн.: IV Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. М., 1980, т. 3.—6. Folkow B. Clin. Sci., 1979, 59, 835.

Поступила 4 июля 1984 г.

УДК 616.137.86+616.137.93]—004.6—089—036.8

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРИВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ЭНДАРТЕРИИТА

В. Н. Медведев, В. Н. Подольский

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Существует предположение, что важную роль в окклюзионном процессе магистральных артерий голени и стопы при облитерирующем эндартериите играет фактор

экстравазальной компрессии, связанный с патологическим перерождением паравазальной клетчатки [4]. Паравазальная ткань, превращаясь в грубый соединительно-тканый каркас, существенным образом нарушает транспортную функцию пораженных сосудистых сегментов. Клинической иллюстрацией этого положения служат наблюдения Н. И. Krakovского и П. Н. Мазаева [3], которые путем выделения дистальных сегментов бедренной и подколенной артерий из перерожденной паравазальной клетчатки добились восстановления артериального кровотока у больных облитерирующими эндартериитом нижних конечностей.

Исследованиями последних лет также обнаружено, что экстравазальная компрессия в ряде случаев может служить пусковым механизмом в развитии окклюзионных сосудистых поражений, и в настоящее время операции декомпрессионного типа стали внедряться в клиническую практику при лечении других сосудистых заболеваний, например неспецифического аорто-артерита [1].

Периваскулярную декомпрессию магистральных сосудов мы проводили у больных облитерирующими эндартериитом нижних конечностей при регионарной ишемии II—IV степени. Объектом хирургического вмешательства служили подколенный сосудистый сегмент, тибио-перонеальный ствол, передний и задний сосудистые пучки голени и стопы. Периваскулярную декомпрессию пораженных сосудистых сегментов выполняли у больных с частично сохранившейся проходимостью магистральных артерий, которая сопровождалась снижением перфузионного давления в дистальных отделах нижних конечностей. Только на переднем или только на заднем сосудистом пучке операция производилась при окклюзии одного из них. При сохранившейся проходимости обеих артериальных магистралей предпочтение отдавалось той, за счет которой осуществлялось основное кровоснабжение дистальных отделов конечностей. Если вопрос о функционально-анатомической значимости каждой из них не удавалось решить с помощью ангио- и допплерографии, то оперировали как на переднем, так и заднем сосудистом стволе.

Периваскулярную декомпрессию сочетали с тромбэктомией и аутовенозной пластикой подколенной артерии, тибио-перонеального ствола и области бифуркации при короткой окклюзии этих сосудистых сегментов. Другим вариантом комбинированных операций служило аутовенозное шунтирование. Из 196 хирургических вмешательств в 27 случаях периваскулярную декомпрессию производили одновременно с реконструктивными операциями на сосудах, в 17 наблюдениях мы были вынуждены ограничиться только ревизией пораженных сегментов. Считаем важным подчеркнуть, что лечение не носило сугубо хирургического характера, а было комплексным с применением современных средств медикаментозной терапии.

Целью настоящей работы была оценка эффективности периваскулярной декомпрессии на основе изучения отдаленных результатов лечения с использованием комплекса инструментальных исследований, характеризующих состояние макро- и микромоциркуляции. В него вошли сегментарная допплерография, венозная окклюзионная плетизмография, радиоиндикация с  $^{133}\text{Xe}$ , биофотомикрография. Ангиографические исследования в отдаленном послеоперационном периоде по известным причинам выполнялись в единичных случаях.

При клинической оценке результатов лечения к хорошим исходам были отнесены субъективное исчезновение или уменьшение симптомов заболевания, положительные изменения в тканевой трофики и сохранение работоспособности, к неудовлетворительным — прогрессирование регионарной ишемии и отсутствие положительного эффекта. Стойкость достигнутых результатов оценивалась по отдаленным исходам лечения на сроках от 3 до 5 лет.

Обследовано 154 больных мужчин с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей при регионарной ишемии II—IV степени. Возраст обследованных составлял 20—40 лет; продолжительность заболевания — 1 год — 17 лет.

Наш опыт оперативного лечения показал, что проведение периваскулярной декомпрессии возможно далеко не у всех больных эндартериитом. Так, по данным инструментальных исследований, при ишемии II степени из 84 обследованных частично сохранившаяся проходимость магистральных сосудов голени и стопы была зарегистрирована только у 36 человек, а при ишемии III степени — у 21 из 47 пациентов.

При ишемии II степени периваскулярная декомпрессия магистральных артерий нижних конечностей была выполнена у 33 из 36 больных. 4 больных из группы с благоприятными исходами были оперированы в разные сроки на обеих нижних конечностях. Через 3—5 лет после операции у 17 человек перемежающаяся хромота не возобновилась, у 7 возникала только при быстрой ходьбе, у 4 появлялись боли

при ходьбе на 250—300 метров. За этот период времени у 3 оперированных развилась регионарная ишемия III степени, что потребовало выполнения экзартикуляции пальцев стопы. 18 человек продолжали работать по прежней специальности, судьба 2 больных неизвестна.

При ишемии III степени периваскулярная декомпрессия произведена нами у 18 из 21 оперированного. 2 больных из группы с благоприятными исходами были оперированы на обеих нижних конечностях. В отдаленном послеоперационном периоде установлено, что 5 мужчинам сделана ампутация конечности вследствие прогрессирования заболевания, 6 человек отмечали стойкое исчезновение болей в покое, 5 — заживание трофических язв и возникновение перемежающейся хромоты через 250—500 метров. Об остальных 2 больных сведений не имеется.

Из послеоперационных осложнений наблюдалась лигатурный свищ (1), подкожный инфильтрат в области послеоперационного рубца (1), травматический неврит малоберцового нерва (1).

Клиническая оценка результатов лечения сочеталась с многоплановым исследованием периферического кровообращения. Данные, полученные в отдаленном послеоперационном периоде, представлены в таблице.

**Результаты инструментальных исследований периферической гемодинамики у больных облитерирующим эндартериитом нижних конечностей до операции и в отдаленном послеоперационном периоде**

Метод исследования	Объект исследования	До операции		Через 3—5 лет после операции	
		ишемия II ст.	ишемия III ст.	ишемия II ст.	ишемия III ст.
Допплерография	ПС	12,3±0,7	9,7±0,5	15,1±0,7	11,7±1,0
	ЗБ	7,1±0,4	3,0±0,3	10,1±0,5*	6,0±0,5*
	ПБ	4,6±0,5	2,4±0,3	6,9±0,5	3,7±0,4
Венозная окклюзионная плетизмография	ОКГ	6,0±0,3	4,4±0,2	7,3±0,3*	6,0±0,6*
	ОКС	2,7±0,1	2,1±0,1	3,6±0,3*	3,0±0,4*
Радиоиндикация с <sup>133</sup> Xe	МК	16,3±1,7	7,3±0,7	23,1±2,3*	11,2±1,4*
Биомикроангиография	ПФМ	15,4±1,2	16,9±1,3	36,1±1,7*	26,0±1,3*
	ИФМ	28,7±1,5	21,6±1,5	34,9±3,5*	27,7±3,4*
	Д	13,6±0,2	14,9±0,7	16,9±0,4*	19,0±1,2*
	Т	201,±5,1	>300	180,0±4,7*	256,4±8,1

**Примечание.** \* Отличия достоверны по сравнению с дооперационными показателями ( $P < 0,001$ ,  $P < 0,01$ ); ПС — подколенный сегмент (кПа); ЗБ — задняя большеберцовая артерия (кПа); ПБ — передняя большеберцовая артерия (кПа); ОКГ — объемный кровоток голени ( $\text{л} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ ); ОКС — объемный кровоток стопы ( $\text{л} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ ); МК — мышечный кровоток ( $\text{л} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ ), ПФМ — плотность функционирующих в состоянии покоя микрососудов на ед. площади ткани ( $\text{мкм} \cdot \text{мм}^{-2}$ ); ИФМ — индекс функционирующих микрососудов в состоянии реактивной гиперемии (%); Д — диаметр функционирующих микрососудов (мкм); Т — продолжительность реактивной гиперемии (с).

Из таблицы видно, что через 3—5 лет после операции показатели макро- и микрогемодинамики оставались существенно выше дооперационных величин. Однако, несмотря на коррекцию магистрального кровотока, функциональная недостаточность сосудов микроциркуляторного русла как в ближайшем, так и отдаленном послеоперационном периоде продолжала сохраняться. Данное обстоятельство мы расценили как один из важных факторов, влияющих на исход лечения. Поэтому для достижения стойкого клинического эффекта больные после операции систематически получали курс медикаментозной терапии, целенаправленно улучшающей микрогемоциркуляцию. Наибольшая эффективность комплексного лечения достигалась при диспансерном наблюдении за больными.

Исходя из современных представлений о возможности и необходимости выполнения реконструктивных операций на сосудах голени при ишемии IV степени у больных эндартериитом [2, 5], нами прооперировано 12 человек с целью восстановления регионарного кровотока. Попытки произвести периваскулярную декомпрессию сосудов голени, а также аутовенозную пластику оказались безуспешными. Ни в одном случае мы не видели реальной возможности осуществить аутовенозное шунтирова-

ние, так как артериальные и венозные магистральные сосуды в основном были неходимы. Последнее обстоятельство за ранее обрекало операцию на плохой исход. Видимо, выполнение реконструктивных операций в таких ситуациях возможно лишь в редких случаях, с которыми мы не встречались.

Мы не считаем, что периваскулярная декомпрессия отличается особой оригинальностью и является операцией, разрешающей проблему лечения облитерирующего эндартериита, однако следует отметить, что с ее помощью можно эффективно улучшить периферическое кровообращение. Периваскулярная декомпрессия сосудистых сегментов голени и стопы осуществляется параллельно с дистальной симпатэктомией из одного и того же оперативного доступа. Операция восстанавливает магистральный кровоток не только в артериальных, но и венозных сосудистых стволах. Дистальная симпатэктомия предусматривает пересечение вазоконстрикторных нервов непосредственно в местах их внедрения в сосудистую стенку, обеспечивая только локальный эффект и не вызывая при этом системных расстройств иннервации и кровообращения.

Таким образом, периваскулярная декомпрессия представляет собой адекватный в гемодинамическом отношении метод хирургического лечения облитерирующего эндартериита нижних конечностей при условии обязательного соблюдения принципа комплексной терапии этого тяжелого сосудистого заболевания. Являясь составным элементом программы комплексного лечения, эта операция не должна противопоставляться другим методам хирургического или консервативного воздействия. В любых вариантах хирургического лечения облитерирующего эндартериита после операции больные подлежат диспансерному наблюдению и медикаментозной терапии, направленной на предотвращение обострения и прогрессирования заболевания, без которых исход хирургического вмешательства обречен на неудачу.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баллюзек Ф. В. и др. В кн.: Материалы VIII Всесоюзного симпозиума по клинической ангиологии. М., 1984.—2. Дюжиков А. А. Обоснование патогенетического и хирургического лечения облитерирующего эндартериита. Автореф. докт. дисс., М., 1980.—3. Краковский Н. И., Мазаев П. Н. В кн.: Труды XXVII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962.—4. Никитина Т. Д., Пономарева Н. М. В кн.: Научные труды Новосибирского медицинского института. 1976, т. 84.—5. Савченко А. Н. Регионарное кровообращение и возможности хирургического лечения при окклюзионных поражениях артерий голени. Автореф. докт. дисс., М., 1982.

Поступила 2 апреля 1985 г

УДК 616.5—089.84—07:616.5—003.9

## ТЕНЗИОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЗАЖИВЛЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН

О. С. Кочнев, У. Ш. Гайнуллин

Кафедра неотложной хирургии (зав.—проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

За последние десятилетия получены и находят применение синтетические нити с минимальными аллергенными свойствами. Однако все без исключения полифиламентные нити, как натуральные, так и синтетические, обладают отрицательными качествами. Они трудно стерилизуются, их фитильные свойства способствуют всасыванию и сохранению инфекции в погружных лигатурах, а лигатурные свищи, образующиеся вследствие применения синтетических шовных материалов, заживают значительно дольше.

Недостатки традиционного погружного узлового шва преодолеваются при послойном восстановлении целостности брюшной стенки способом беспрерывного съемного монофилентного (БСМ) шва брюшной стенки [1, 2]. Предложенная нами методика предусматривает удаление инородных тел в виде шовного материала из всех тканей и образований брюшной стенки: брюшины, мышц, апоневроза, подкожной клетчатки и кожи; убираются также и гемостатические лигатуры, наложенные на сосуды брюшной стенки. В качестве шовного материала применяются капроновые и полипропиленовые монофилентные нити с гладкой поверхностью, которые стерилизуются простым кипчачением.