

пригодной по размерам для шунтирования, но иногда ее дистальный отдел был мал по диаметру для получения такого кровотока. В этих случаях мы вшивали дополнительный шунт из вены, взятой из другого бедра, на суженном участке вены или производили эндартерэктомию проксимального отдела поверхностной бедренной артерии и накладывали проксимальный анастомоз с более широким по диаметру участком венозного шунта [2]. У ряда больных, у которых имелось по две большие подкожные вены на одном бедре, использовали для шунтирования обе эти вены.

У 5 больных большая подкожная вена оказалась непригодной для шунтирования: у 3 из-за ее малого диаметра на всем протяжении, у 1 из-за ее облитерации и у 1 вследствие варикозного расширения и истончения ее стенки, разорвавшейся в нескольких местах после ее гидростатического растяжения. Этим больным были наложены обходные шунты сосудистыми протезами.

Результаты операции оценивали как хорошие, если пульсация артерии на стопе восстанавливалась и исчезали все клинические проявления болезни, как удовлетворительные — если улучшалась гемодинамика в оперированной конечности, но пульсация артерий на стопе не определялась; неудовлетворительными считали результаты лечения у больных, у которых наступал тромбоз шунта с сохранением имевшихся клинических проявлений заболевания или с выраженным ухудшением гемодинамики в оперированной конечности.

Хорошие и удовлетворительные результаты в ближайшем послеоперационном периоде получены у 84% больных. Однако у 12 больных наступил тромбоз шунта, у 4 из них пришлось прибегнуть к ампутации бедра или голени. У этих больных сразу после операции или через несколько дней после нее отмечалось похолодание стопы и голени, появлялись ишемические боли в стопе. Проведение интенсивной терапии, а также повторные операции с попытками восстановить кровоток и спасти конечность не дали эффекта. Основными причинами неудач были технические погрешности, высокое периферическое сопротивление в сосудах голени при далеко зашедшем атеросклерозе и развившаяся инфекция в послеоперационном периоде. У 5 из этих 12 больных были погрешности в технике операции, заключавшиеся в ранении большой подкожной вены при ее выделении, перегибах вены у анастомозов, сужении вены при перевязке ее ветвей и у анастомозов. У 4 других больных был далеко зашедший атеросклероз, вызвавший поражение подколенной артерии и начальных отделов передней и задней берцовых артерий. Анастомоз накладывали с задней или передней берцовой артериями. 2 пациента после операции умерли: один, 67 лет, — от тромбэмболии легочной артерии, другой, 44 лет, — от обширной двусторонней пневмонии.

Обследование на отдаленных сроках выявило у 53 больных из 83 хорошие и удовлетворительные результаты (64%) и у 30 — неудовлетворительные (36%). Все 11 ампутаций конечности были выполнены в течение первого года после операции. Причиной тромбоза шунтов и в более отдаленном периоде (до 1 года) являются технические погрешности и неоправданное расширение показаний к операции. В более поздние сроки основной причиной ухудшения результатов является прогрессирование основного заболевания, при котором происходит поражение как дистального, так и проксимального артериального русла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Darling R. C., Linton R. R., Razzuk M. A. Surgery, 1967, 61, 1. —
2. Linton R. R., Wilde W. Z. Ibid., 1970, 67, 234.

Поступила 29 апреля 1980 г.

УДК 617.58:616.13—002.18—089

ОПЕРАТИВНЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ ТРОМБАНГИТОМ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В. Н. Медведев

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Описана техника операции для хирургического лечения облитерирующего тромбангита нижних конечностей. Прооперировано 42 больных со II, III и IV стадиями ишемии. Во II ст. ишемии рекомендуется производить текэктомию. В

III ст. ишемии при наличии сегментарных окклюзий текэктомия сочетается с аутовенозной пластикой или тромбозидартериэктомией.

Ключевые слова: облитерирующий тромбангит, оперативное лечение.

1 иллюстрация. Библиография: 3 названия.

Лечение больных облитерирующим тромбангитом относится к одной из трудных задач современной хирургии. В первой (спастической) стадии болезни применяют главным образом консервативные методы лечения. В облитерирующих стадиях заболевания хирургическое пособие включает в себя три вида операций: реконструктивные, паллиативные и органосоносящие [2]. К первым относятся шунтирование, аутовенозная пластика, бедренная профундопластика. Среди паллиативных операций основное место принадлежит различным видам симпатэктомий, эпинефрэктомии, тромбозидартериэктомии. Органосоносящие операции в настоящее время выполняются по принципу «малых ампутаций».

При облитерирующем тромбангите патологический процесс поражает не только структуры сосудистой стенки, но и паравазальную ткань. Последняя состоит в основном из жировой клетчатки, мелких кровеносных сосудов и обильно представленных нервных окончаний.

На опыте проведения параартериальных симпатэктомий на уровне голени и стопы мы убедились, что выраженность склероза паравазальной клетчатки усиливается параллельно нарастанию тяжести заболевания. Гистологические исследования в начальных стадиях заболевания показали резкое уменьшение площади жировых клеток. По мере увеличения тяжести процесса развиваются явления фиброза с переходом в склероз. В терминальных стадиях облитерирующего тромбангита сосудисто-нервный пучок превращается в единый плотный соединительнотканый тяж, из которого практически невозможно выделить составные элементы. С возникновением плотного соединительнотканного чехла артерия теряет возможность расширяться при увеличении пульсового давления, уменьшается функциональная емкость сосуда. При обнажении сосудистого пучка во II ст. облитерирующего тромбангита видимая пульсация артерий голени едва прослеживалась, в III ст. движение крови по сосудам можно было определить лишь пальпаторно.

При движении жидкости по твердым трубкам сообщенный импульс энергии преобразуется в скорость. Увеличение скорости приводит к потере энергии на преодоление сил трения и к падению перфузионного давления. Резкое снижение индекса функционирующих капилляров, обнаруженное нами у больных как со II, так и III стадиями ишемии конечностей, убеждает в существовании критического, низшего предела перфузионного давления, которое в физиологических исследованиях рассматривается как «захлопывающее» [3]. Реконструктивные операции при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей, направленные на устранение механического препятствия кровотоку в магистральных сосудах, даже при плохом состоянии периферического русла приводят к значительному улучшению показателей микроциркуляции [1, 2]. Можно предположить, что одной из причин нарушения терминального кровообращения в конечности при облитерирующем тромбангите является снижение перфузионного давления в магистральных сосудах.

Разработанный нами способ хирургического лечения основан на том, что при освобождении магистральных артерий из патологического соединительнотканного футляра (thecsectomya) восстанавливается их пульсация. Вследствие увеличения поперечного сечения сосуда скорость кровотока падает и увеличивается перфузионное давление как в боковых ветвях магистральных стволов, так и в коллатералах. Характер кровотока в капиллярах кожи становится непрерывным. Производимая одновременно периаартериальная симпатэктомия обеспечивает дилатацию периферического сосудистого русла.

Подготовку к операции проводят по общим принципам. Предпочтительна общая анестезия. Больного укладывают на живот. По задней поверхности конечности рассекают кожу и подкожную клетчатку от верхнего угла подколенной ямки до границы средней и нижней трети голени. В подколенной ямке медиально от нервного пучка и вены обнажают артерию от верхнего угла подколенного ромба до верхнего отверстия голено-подколенного канала. Текэктомию производят последовательно, максимально отделяя соединительнотканый чехол вокруг артерии. Далее разделяют ножки икроножной мышцы, рассекают сухожильное растяжение камбаловидной мышцы и саму мышцу, а также глубокий листок собственной фасции голени. Кпереди от последней лежит голено-подколенный канал с располагающимся в нем задним сосудисто-нервным пучком. Текэктомию задней большеберцовой артерии производят последовательно, не травмируя ветви первого порядка. Малоберцовую артерию освобождают от места

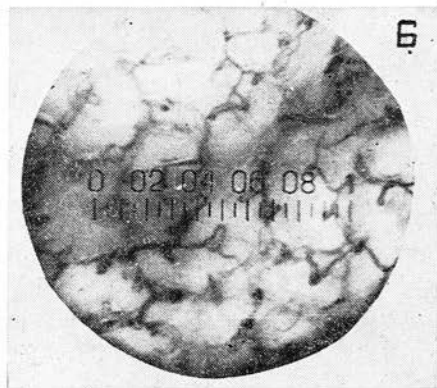
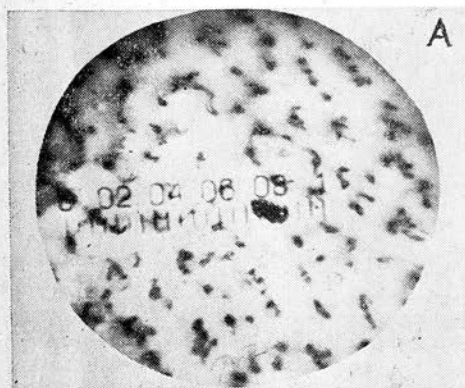
ее возникновения до входа в верхний мышечно-малоберцовый канал. Восстанавливают целостность мышц и собственной фасции, зашивают кожную рану.

Отступая от нижнего края разреза на 2—3 см, по внутреннему краю ахиллова сухожилия проводят второй кожный разрез, огибающий медиальную лодыжку сзади и доходящий до ее вершины. Рассекают собственную фасцию голени и ее глубокий листок, а у лодыжки — малеоларнопяточную часть дельтовидной связки. В третьем позадилодыжечном канале голени обнаруживают дистальную часть задней большеберцовой артерии. При этом трехглавую мышцу голени отводят тупым крючком латерально, что дает возможность обнаружить ту часть артерии, с которой еще не удален патологический соединительнотканый каркас. Следует обратить внимание на пяточную ветвь большеберцовой артерии и не травмировать ее при выполнении текэктомии. В ходе операции иногда возникает локальный спазм артерий, который длится 7—10 мин. Целостность собственной фасции голени и дельтовидной связки восстанавливают.

Далее больного укладывают на спину. Кожный разрез в проекции переднего сосудисто-нервного пучка голени проводят от границы двух верхних четвертей до уровня суставной щели голеностопного сустава. Рассекают собственную фасцию голени, разводят переднюю большеберцовую мышцу, общий разгибатель пальцев и разгибатель первого пальца. На дне переднего канала обнаруживают переднюю большеберцовую артерию и производят текэктомию. Фасцию и кожу ушивают. На тыле стопы проводят кожный разрез от линии, соединяющей вершины лодыжек, до первого межпальцевого промежутка по внутренней поверхности сухожилия разгибателя первого пальца. Отыскивают артерию тыла стопы и высвобождают ее. Рану ушивают.

Нами прооперировано таким способом 42 больных облитерирующим тромбангиитом со II, III и IV степенью ишемии. Все больные — мужского пола, от 18 до 44 лет, с давностью заболевания от 3 мес до 11 лет. На заключительном этапе диагностики использована ангиография для выяснения характера и степени поражения сосудов. Оперативное лечение больных мы проводили, если при ангиографии обнаруживалась проходимость хотя бы одной из артерий голени. Резкое сужение магистральных артерий голени с плохо развитыми коллатеральными было характерно для большинства больных тромбангиитом нижних конечностей. Сегментарный тромбоз встречался в III ст. болезни. При тромбозе подколенной артерии или одной из артерий голени мы сочетали текэктомию с аутовенозной пластикой или тромбозэндартериектомией.

Наблюдения показали, что текэктомия неприемлема в IV ст. болезни, а также в период обострения. У 2 больных с III ст. ишемии в фазе обострения и у 1 больного с IV ст. ишемии возник тромбоз сосудов голени и стопы, ввиду чего пришлось прибегнуть к ампутации конечности в ближайшем послеоперационном периоде. На всех этапах лечения мы проводили комплексную терапию облитерирующего тромбангита, используя реополиглюкин, улучшающий реологические свойства крови, а также антикоагулянты (гепарин, пелентан, фенилин), сосудорасширяющие средства (но-шпа, папаверин), витамины. При общем субъективном улучшении мы зарегистрировали доплерографически с помощью аппарата UDP-10 (Польша) и окклюзионного плетизмографа Fluvoscript (ГДР) улучшение периферического кровотока.



Биомикроангиограмма больного М., 30 лет. Диагноз: облитерирующий тромбангиит нижних конечностей. Ишемия II ст. А — до операции, Б — после операции. Об. $\times 7$, ок. $\times 4$.

Для оценки состояния микроциркуляции проводили биомикроангиографию кожи стопы с последующим количественным анализом фотоотпечатков. Установлено, что время максимального прироста числа капилляров, функционирующих после 5 мин циркуляторной аноксии конечности (T_{\max}), сократилось до $81,3 \pm 1,4$ с (до операции оно равнялось $245,9 \pm 2,7$ с, $P < 0,01$). Индекс функционирующих капилляров увеличился: до операции он был равен $20,86 \pm 1,2\%$, после нее — $60,3 \pm 0,8\%$ ($P < 0,01$) (см. рис.). По данным окклюзионной плетизмографии выявлено повышение скорости объемного кровотока голени и стопы: на голени до операции она была равна $2,04 \pm 0,17$ мл/100 мл · мин, на 12–14-й дни после операции — $4,96 \pm 0,4$ мл/100 мл · мин ($P < 0,01$), на стопе — соответственно $0,6 \pm 0,16$ мл/100 мл · мин и $2,44 \pm 0,3$ мл/100 мл · мин ($P < 0,01$). Допплерограммы зарегистрировали увеличение перфузионного давления в передней и задней большеберцовых артериях. До операции оно составило в передней большеберцовой артерии $54,34 \pm 1,53$ мм рт. ст., в задней — $41,3 \pm 4,6$ мм рт. ст., после операции — соответственно $81,73 \pm 1,4$ мм рт. ст. ($P < 0,05$) и $89,16 \pm 1,04$ мм рт. ст. ($P < 0,01$).

Высвобождение магистральных артерий голени и стопы из патологического соединительнотканного чехла хирургическим путем дает непосредственные положительные результаты и может быть отнесено к корригирующим операциям. Хирургическое вмешательство устраняет ишемию тканей, однако течение основного процесса не останавливается. Поэтому операцию следует рассматривать как один из компонентов комплексной терапии. Объективные методы регистрации кровотока, в том числе и на микроциркуляторном уровне, позволяют рекомендовать текэктомию во II ст. ишемии в период ремиссии. В III ст. ишемии при наличии сегментарных окклюзий текэктомию следует сочетать с аутовенозной пластикой артерий или тромбозидартериэктомией. Операция не показана в период обострения облитерирующего тромбангита и технически невыполнима в IV ст. Данное оперативное пособие может быть произведено в условиях общехирургического стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гервазиев В. Б. Хирургия, 1976, 6. — 2. Покровский А. В. В кн.: Клиническая ангиология. М., Медицина, 1979. — 3. Burton A. C. Handbook of physiology. Washington, 1962, 2, 1.

Поступила 25 марта 1980 г.

УДК 616.611—002.2—02:616.151.5

О ГИПЕРКОАГУЛЕМИИ У БОЛЬНЫХ ЛАТЕНТНОЙ ФОРМОЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Канд. мед. наук Р. М. Фазлыева, проф. Ф. С. Хусаинова,
канд. мед. наук В. И. Никуличева

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. Ф. С. Хусаинова) Башкирского медицинского института

Реферат. Исследованы системы гемостаза и фибринолиза у 40 больных латентной формой хронического гломерулонефрита. Полученные данные свидетельствуют о наличии в системе гемостаза у больных изменений гиперкоагуляционного характера.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, гемостаз, фибринолиз, продукты деградации фибриногена.

Библиография: 5 названий.

Исследованию систем гемостаза и фибринолиза при гломерулонефрите (ГН) посвящено много работ, однако состояние этих систем при латентной форме заболевания изучено недостаточно, а имеющиеся данные противоречивы. Так, Г. И. Велицкая (1970), Е. В. Пинхасик (1971) отметили незначительное снижение фибринолитической активности и небольшое повышение толерантности плазмы к гепарину (ТПГ), С. К. Куанышбаев (1968), Н. Д. Быкова (1971) обнаружили небольшое увеличение гепариновой и общей антитромбиновой активности, незначительное повышение фибриногена и некоторое снижение ТПГ. С. С. Зорина, Я. Д. Красик (1974) выявили повышение концентрации фибриногена, свободного гепарина и депрессию фибринолиза.