

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений . . . . .	13
Предисловия . . . . .	15
<b>I. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ . . . . .</b>	<b>19</b>
1. Хирургическая пропедевтика . . . . .	19
<i>Alden H. Harken, M.D.</i>	
2. Сердечнолегочная реанимация . . . . .	22
<i>Michael Grosso, M.D.; Alden H. Harken, M.D.</i>	
3. Нарушения ритма сердца . . . . .	29
<i>Alden H. Harken, M.D.</i>	
4. Шок . . . . .	34
<i>Alden H. Harken, M.D.</i>	
5. Легочная недостаточность . . . . .	37
<i>Alden H. Harken, M.D.</i>	
6. Газы артериальной крови . . . . .	42
<i>Alden H. Harken, M.D.</i>	
7. Растворы и электролиты . . . . .	45
<i>Alden H. Harken, M.D.</i>	
8. Оценка питания и энтеральное питание . . . . .	49
<i>Margaret M. McQuiggan, M.S., R.D., CSM; Frederick A. Moore, M.D.</i>	
9. Парентеральное питание . . . . .	55
<i>Margaret M. McQuiggan, M.S., R.D., CSM; Frederick A. Moore, M.D.</i>	
10. Лихорадка в послеоперационном периоде острой почечной недостаточности . . . . .	61
<i>Alden H. Harken, M.D.</i>	
11. Мониторинг и оценка оксигенации . . . . .	64
<i>James B. Haenel, RRT; Patrick J. Off neg, M.D., M.P.H.</i>	
12. Мониторинг центрального венозного давления и давления в легочной артерии . . . . .	70
<i>Thomas A. Wittehill, M.D.; Glenn J.R. Whitman, M.D.; Alden H. Harken, M.D.</i>	
13. Хирургическая раневая инфекция . . . . .	76
<i>Steven L Peterson, D.V.M., M.D.</i>	
14. Острый живот . . . . .	80
<i>Alden H. Harken, M.D.</i>	

15. Хирургический сепсис: профилактика и лечение .....	84
<i>Glenn W. Geelhoed, M.D., M.P.H., FACS</i>	
<b>II. ТРАВМА .....</b>	
16. Первая помощь .....	94
<i>Douglas Y. Tarmura, M.D.; Walter L. Biffi, M.D.</i>	
17. Посттравматический геморрагический шок .....	99
<i>Garret Zallen, M.D.; Ernest E. Moore, M.D.</i>	
18. Черепномозговая травма .....	103
<i>J. Paul Elliott, M.D.; Kerry Brega, M.D.</i>	
19. Спинальные травмы .....	108
<i>Kerry Brega, M.D.; J. Paul Elliott, M.D.</i>	
20. Проникающие ранения шеи .....	112
<i>Walter L. Biff I, M.D.; Ernest E. Moore, M.D.</i>	
21. Закрытые повреждения груди .....	115
<i>Jeffrey L. Johnson, M.D.; Ernest E. Moore, M.D.</i>	
22. Проникающие ранения груди .....	118
<i>Jeffrey L. Johnson, M.D.; Ernest E. Moore, M.D.</i>	
23. Закрытые повреждения живота .....	122
<i>David J. Ciesla, M.D.; Ernest E. Moore, M.D.</i>	
24. Проникающие ранения живота .....	124
<i>Walter L. Biff I, M.D.; Ernest E. Moore, M.D.</i>	
25. Повреждения печени и желчных путей .....	129
<i>Reginald J. Franciose, M.D.; Ernest E. Moore, M.D.</i>	
26. Повреждения селезенки .....	134
<i>David J. Ciesla, M.D.; Ernest E. Moore, M.D.</i>	
27. Повреждения поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки .....	137
<i>Reginald J. Franciose, M.D.; Jon M. Burch, M.D.</i>	
28. Повреждения ободочной и прямой кишки .....	140
<i>Karin Cesario, M.D.; Jon M. Burch, M.D.</i>	
29. Переломы костей таза .....	144
<i>Wade Smith, M.D.; Laurel Saliman, M.D. i.</i>	
30. Повреждения почек и мочеточников .....	146
<i>Norman E. Peterson, M.D.</i>	
31. Повреждение нижних отделов мочевых путей и травма таза .....	151
<i>Norman E. Peterson, M.D.</i>	
32. Травматические повреждения сосудов конечностей .....	154
<i>Sandra C. Can, M.D.; William H. Pearce, M.D.</i>	
33. Ранения лица .....	160
<i>Lawrence L Ketch, M.D.</i>	

34. Основные принципы лечения повреждений кисти.....	163
<i>Michael J.V. Gordon, M.D.; Lawrence L Ketch, M.D.</i>	
35. Ожоги.....	166
<i>Paul Bauling, M.D.</i>	
36. Травмы у детей.....	173
<i>David A. Partrick, M.D.; Denis D. Bensard, M.D.</i>	
<b>III. АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ.....</b>	<b>180</b>
37. Аппендицит.....	180
<i>Alden H. Harken, M.D.</i>	
38. Желчнокаменная болезнь.....	183
<i>Jeff Cross, M.D.</i>	
39. Рак поджелудочной железы.....	185
<i>Nathan W. Pearlman, M.D.</i>	
40. Острый панкреатит.....	188
<i>Clay Cothren, M.D.; Jon M. Burch, M.D.</i>	
41. Хронический панкреатит.....	190
<i>Clay Cothren, M.D.; Jon M, Burch, M.D.</i>	
42. Портальная гипертензия и варикозное расширение вен пищевода.....	192
<i>Greg Van Stiegmann, M.D.</i>	
43. Желудочнопищеводный рефлюкс.....	196
<i>Lawrence W. Norton, M.D.; Michael E. Fenoglio, M.D.</i>	
44. Рак пищевода.....	200
<i>James R. Mault, M.D.</i>	
45. Язвенная болезнь.....	202
<i>Frank N. Chae, M.D.</i>	
46. Механическая тонкокишечная непроходимость.....	210
<i>Joyce A. Majure, M.D.</i>	
47. Ишемия кишечника.....	215
<i>Patrick L. McConnell, M.D.</i>	
48. Дивертикулы ободочной кишки.....	220
<i>Lawrence W. Norton, M.D.</i>	
49. Острая толстокишечная непроходимость.....	223
<i>Elizabeth C. Brew, M.D.</i>	
50. Воспалительные заболевания кишечника.....	225
<i>Gilbert Hermann, M. D.</i>	
51. Кровотечение из верхних отделов ЖКТ.....	228
<i>G. Edward Kimm, Jr., M.D.; Allen T. Belshaw, M.D.</i>	
52. Кровотечение из нижних отделов ЖКТ.....	231
<i>Kathleen Liscum, M.D.</i>	
53. Полипы толстой кишки.....	234
<i>Carlton C. Barnett, Jr., M.D.</i>	

54. Рак толстой кишки . . . . .	238
<i>Kathleen Li scum, M.D.</i>	
55. Заболевания аноректальной области . . . . .	241
<i>John B. Moore, M.D., F.A.C.S.</i>	
56. Паховая грыжа . . . . .	244
<i>James Vascom, M. D.</i>	
<b>IV. ЭНДОКРИННАЯ ХИРУРГИЯ . . . . .</b>	<b>253</b>
57. Гиперпаратиреоз . . . . .	253
<i>Robert C. McIntyre, Jr., M.D.</i>	
58. Гипертиреоз . . . . .	258
<i>Robert C. McIntyre, Jr., M.D.</i>	
59. Узловой зоб и рак щитовидной железы . . . . .	262
<i>Robert C. McIntyre, Jr., M.D.</i>	
60. Гипертензия, требующая хирургического вмешательства . . . . .	267
<i>Thomas A. Whitehill, M.D.</i>	
<b>V. ХИРУРГИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ . . . . .</b>	<b>272</b>
61. Опухоли молочной железы . . . . .	272
<i>Christina A. Finlayson, M.D.</i>	
62. Основы лечения рака молочной железы . . . . .	277
<i>Benjamin O. Anderson, M.D., F.A.C.S.</i>	
<b>VI. ДРУГИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ . . . . .</b>	<b>285</b>
63. Что такое рак? . . . . .	285
<i>John Ridge, M.D., Ph.D.</i>	
64. Меланома . . . . .	289
<i>William R. Nelson, M.D.</i>	
65. Опухоли околоушных слюнных желез . . . . .	296
<i>William R. Nelson, M.D.</i>	
66. Болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз) и злокачественные лимфомы . . . . .	302
<i>Christina A. Finlayson, M.D.</i>	
67. Опухоли шеи . . . . .	309
<i>Nathan W. Pearlman, M.D.</i>	
<b>VII. СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ . . . . .</b>	<b>313</b>
68. Патогенез атеросклероза . . . . .	313
<i>Craig H. Selzman, M.D.</i>	
69. Артериальная недостаточность . . . . .	318
<i>Mark R. Nehler, M.D.; William C Krupski, M.D.</i>	
70. Заболевания сонных артерий . . . . .	324
<i>Stephen D. Mai ley, M.D.; B. Timothy Baxter, M.D.</i>	

71. Аневризма брюшной аорты . . . . .	329
<i>Mark R. Nehler, M.D.; William C. Krupski, M.D.</i>	
72. Заболевания вен . . . . .	332
<i>Thomas A. Whitehill, M.D.; Mark Ft. Nehler, M.D.</i>	
73. Неинвазивные диагностические лабораторные исследования сосудов . . . . .	337
<i>Darrell N. Jones, Ph.D.</i>	
<b>VIII. КАРДИОТОРАКАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ . . . . .</b>	<b>342</b>
74. Ишемическая болезнь сердца . . . . .	342
<i>Joseph C. Cleveland, Jr., M.D.</i>	
75. Стеноз митрального клапана . . . . .	346
<i>David A. Fullerton; M.D.; J.R. Whitman, M.D.</i>	
76. Недостаточность митрального клапана . . . . .	350
<i>David A. Fullerton, M.D.; Glenn J. Ft. Whitman, M.D.</i>	
77. Пороки аортального клапана . . . . .	353
<i>Peter A. Seirafi, M.D.; David N. Campbell, M.D.</i>	
78. Туберкулез, плевральный выпот и эмпиема . . . . .	357
<i>Marvin Pomerantz, M.D.; James R. Mault, M.D.</i>	
79. Рак легкого . . . . .	360
<i>James M. Brown, M.D.; Marvin Pomerantz, M.D.</i>	
80. Солитарный очаг в легком . . . . .	364
<i>James M. Brown, M.D.; Marvin Pomerantz, M.D.</i>	
81. Расслаивающая аневризма аорты . . . . .	366
<i>David N. Campbell, M.D.</i>	
<b>IX. ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ . . . . .</b>	<b>371</b>
82. Стеноз привратника . . . . .	371
<i>Denis D. Bensard, M.D.</i>	
83. Непроходимость кишечника у новорожденных и грудных детей . . . . .	373
<i>Denis D. Bensard, M.D.; Jeffery Pence, M.D.</i>	
84. Атрезия заднего прохода . . . . .	378
<i>Frederick M. Karrer, M.D.; Denis D. Bensard, M.D.</i>	
85. Атрезия пищевода и трахеопищеводный свищ . . . . .	379
<i>Denis D. Ben sard, M.D.; Davis A. Patrick, M.D.</i>	
86. Врожденная диафрагмальная грыжа . . . . .	382
<i>Denis D. Bensard, M.D.; Frederick M. Karrer, M.D.</i>	
87. Опухоли брюшной полости . . . . .	385
<i>Frederick M. Karrer, M.D.; Denis D. Bensard, M.D.</i>	
88. Врожденные кисты и свищи шеи . . . . .	387
<i>Frederick M. Karrer, M.D.; Denis D. Bensard, M.D.</i>	

X. ТРАНСПЛАНТАЦИЯ .....	389
89. Трансплантация печени .....	389
<i>Thomas E. Bak, M.D.; Michael E. Wachs, M.D.; Igal Kam, M.D.</i>	
90. Пересадка почки и поджелудочной железы .....	391
<i>Thomas E. Bak, M.D.; Michael E. Wachs, M.D.; Igal Kam, M.D.</i>	
91. Трансплантация сердца .....	392
<i>Daniel R. Meldrum, M.D.</i>	
92. Трансплантация легких .....	397
<i>Daniel R. Meldrum, M.D.</i>	
XI. УРОЛОГИЯ .....	402
93. Бесплодие .....	402
<i>Randall B. Meacham, M.D.; Gwendolyn J. Hewitt, M.D.</i>	
94. Нефролитиаз .....	404
<i>Brett V. Abernathy, M.D.</i>	
95. Почечноклеточный рак .....	406
<i>Brett V. Abernathy, M.D.</i>	
96. Рак мочевого пузыря .....	408
<i>Brett V. Abernathy, M.D.</i>	
97. Рак предстательной железы .....	410
<i>Brett V. Abernathy, M.D.</i>	
98. Уродинамика и расстройства мочеиспускания .....	411
<i>Firouz Daneshgari, M. D.</i>	
99. Детская урология .....	415
<i>Kirstan K. Donnahoo, M.D.; Mark P. Cain, M.D.</i>	
XII. ЗДРАВООХРАНЕНИЕ .....	419
100. Реформа здравоохранения .....	419
<i>Alden H. Harken, M.D.</i>	
101. Заболевания, передающиеся с кровью .....	422
<i>Doru I. E. Georgescu, M.D., FACS</i>	
102. Этика в отделении интенсивной терапии .....	427
<i>Ricardo J. Gonzalez, M.D.; Patrick J. Off nez, M.D., M.P.H.</i>	

---

---

## 23. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖИВОТА

*David J. Ciesla, M.D.; Ernest E. Moore, M.D.*

---

---

### 1. Какие детали анамнеза имеют значение, если вы предполагаете у пациента закрытое повреждение живота (ЗПЖ)?

Механизм травмы (падение, столкновение автомобилей или автомобиля с пешеходом). В случае автомобильной аварии важно отметить положение пострадавшего в машине, скорость удара (высокая, средняя, низкая), тип аварии (удар спереди, сбоку или сзади; удар бортом по касательной, поворот) и тип устройства безопасности (поясной или плечевой ремень безопасности, подушка безопасности). Заподозрить травмы головы и груди можно при некоторых типичных повреждениях транспортного средства (например, если разбито ветровое стекло или погнуто руль). При падении важно отметить высоту падения и место удара. Травмы при приземлении на ноги или в сидячее положение отличаются от травм при падении на бок. Важно также знать состояние жизненно важных функций и психики пострадавшего на месте происшествия.

### 2. Можно ли с помощью объективного осмотра достоверно диагностировать внутрибрюшные повреждения?

Объективный осмотр нельзя считать ни чувствительным, ни специфичным методом диагностики внутрибрюшных повреждений: почти у 50% больных с острым внутрибрюшным кровотечением он не выявляет изменений. К признакам внутрибрюшного повреждения относятся ссадины и ушибы нижней части груди и живота, подкожная эмфизема или пальпируемый перелом ребер, перелом таза с клиническими проявлениями, боль в животе; болезненность или напряжение мышц живота, кровь в моче или в отверстии уретры; при ректальном исследовании — смещенная вверх предстательная железа или кровь, микрогематурия.

### 3. Какие органы наиболее часто повреждаются при ЗПЖ?

Частота повреждения органов у больных, нуждавшихся при ЗПЖ в лапаротомии, следующая: селезенка у 50%, печень у 50%, брыжейка у 10%, органы мочевыделительной системы у 10%, поджелудочная железа у 10%, тонкая кишка у 10%, толстая кишка у 5%, двенадцатиперстная кишка у 5%, сосуды у 4%, желудок у 2% и желчный пузырь у 2%.

### 4. Какие типичные повреждения могут быть вызваны применением ремней безопасности с двумя точками фиксации?

«Синдром ремня безопасности» — это комплекс повреждений, вызванных внезапным торможением и сгибанием верхней части тела вокруг зафиксированного ремня безопасности. Возможны повреждения органов брюшной полости (тонкой кишки, брыжейки, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы), а также перелом, повреждение связок или подвывих позвоночника в поясничном отделе. На коже живота часто наблюдают поперечные кровоподтеки.

### 5. Какие исследования следует выполнить для диагностики ЗПЖ?

**ФЗИ живота:** достоверно выявляет жидкость (кровь) в брюшной полости и в полости перикарда, однако в 25% наблюдений не позволяет обнаруживать изолированные повреждения паренхиматозных органов.

**Компьютерная томография (КТ):** позволяет выявить наличие и тяжесть повреждения паренхиматозных органов (печени и селезенки), воздух и жидкость (кровь, моча) в брюшной полости и помогает описать переломы таза. При КТ также можно обнаружить повреждения кишки, поджелудочной железы, почки и мочевого пузыря.

**Диагностический перитонеальный лаваж (ДПЛ):** резко положительный результат ДПЛ (> 10 мл крови при аспирации по катетеру) говорит о значительном количестве крови в брюшной полости. Положительный результат при подсчете клеток после лаважа 1 л кристаллоидного раствора (> 100 000 эритроцитов/ $\text{мм}^3$ , > 500 лейкоцитов/ $\text{мм}^3$ , наличие желчи или волокон) свидетельствует о внутрибрюшном кровотечении, повреждении полого органа или гепатобилиарной системы. Истечение промывной жидкости по плевральному дренажу или по катетеру из мочевого пузыря наблюдают, если повреждены диафрагма или мочевого пузыря.

### 6. Назовите отрицательные стороны ДПЛ.

ДПЛ — инвазивная процедура, при которой, хотя и редко, но все же возможны осложнения, включающие перфорацию желудка, кишки и мочевого пузыря, а также повреждение крупных брюшных кровеносных сосудов. ДПЛ не позволяет выявить повреждения забрюшинных органов. Если ДПЛ выполняют в раннем периоде после травмы, то можно пропустить повреждение полого органа из-за того, что в брюшной полости не успевает накопиться достаточного для положительного результата ДПЛ количества лейкоцитов. У больных, перенесших ранее операции на органах брюшной полости, высок риск перфорации кишки во время введения катетера.

### 7. Каковы ограничения к применению КТ.

Для проведения КТ требуется время, которого нет у больных с нестабильной гемодинамикой. Контрастное средство может вызвать аллергическую реакцию и повреждение почек.

### 8. Как диагностировать повреждение полого органа?

КТ-признаки включают в себя: жидкость в брюшной полости (если нет повреждения паренхиматозного органа), поступление в свободную брюшную полость контраста и свободный газ в брюшной полости. Предположить повреждение полого органа можно, если в жидкости, полученной при ДПЛ, повышено содержание амилазы и щелочной фосфатазы.

### 9. Назовите показания к экстренной операции при ЗПЖ?

Больному с нестабильной гемодинамикой необходимо выполнить экстренную лапаротомию, которая также показана любому пострадавшему при обнаружении значительного количества крови в брюшной полости. Свободный газ в брюшной полости и признаки повреждения полого органа также являются показаниями к экстренной лапаротомии.



### 10. Какова роль ангиографической эмболизации?

Эмболизацию во время ангиографии можно использовать для остановки кровотечения у больных со стабильной гемодинамикой. Как правило, эмболизацию применяют при повреждениях печени, селезенки, почек, остановке забрюшинного кровотечения из поясничных артерий, а также сосудов таза при переломах костей таза.

### 11. Что такое «вязкий кровяной цикл» (bloody viscous cycle)?

«Вязкий кровяной цикл» — синдром, состоящий из гипотермии, ацидоза и коагулопатии, который может сопровождать глубокий геморрагический шок и массивную трансфузию. Он представляет собой циклически замкнутый каскад патологических реакций, где тяжелый геморрагический шок с ацидозом вызывает коагулопатию, которая, в свою очередь, усиливает кровотечение.

### 12. Что такое отсроченная лапаротомия?

Отсроченную лапаротомию завершают, не достигнув всех лечебных задач, чтобы вернуться в операционную и завершить операцию позже (с меньшим риском). Целью такого подхода является — отложить дополнительный стресс, связанный с операцией, до времени, когда состояние больного улучшится. Задачами первой операции являются: (1) остановка кровотечения и устранение причины коагулопатии; (2) ликвидация источника загрязнения и туалет брюшной полости (например, ушивание дефекта полого органа) и (3) закрытие раны для защиты организма и предотвращения потерь тепла, жидкости и белка, происходящих при сообщении брюшной полости с окружающей средой.

### 13. Когда при травме выполняют отсроченную лапаротомию?

1. Если не удастся остановить кровотечение из-за стойкой коагулопатии (тампа-нируют кровоточащий участок).
2. Если отсутствует доступ к поврежденному участку крупной вены (повреждение позадипеченочного участка полой вены).
3. При необходимости консервативного лечения угрожающих жизни травм других частей тела (головы/груди).
4. Если не удастся закрыть лапаротомную рану вследствие значительного реперфузионного отека органов.
5. Если требуется повторная оценка содержимого брюшной полости из-за спорных моментов во время лапаротомии.

---

## 24. ПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ЖИВОТА

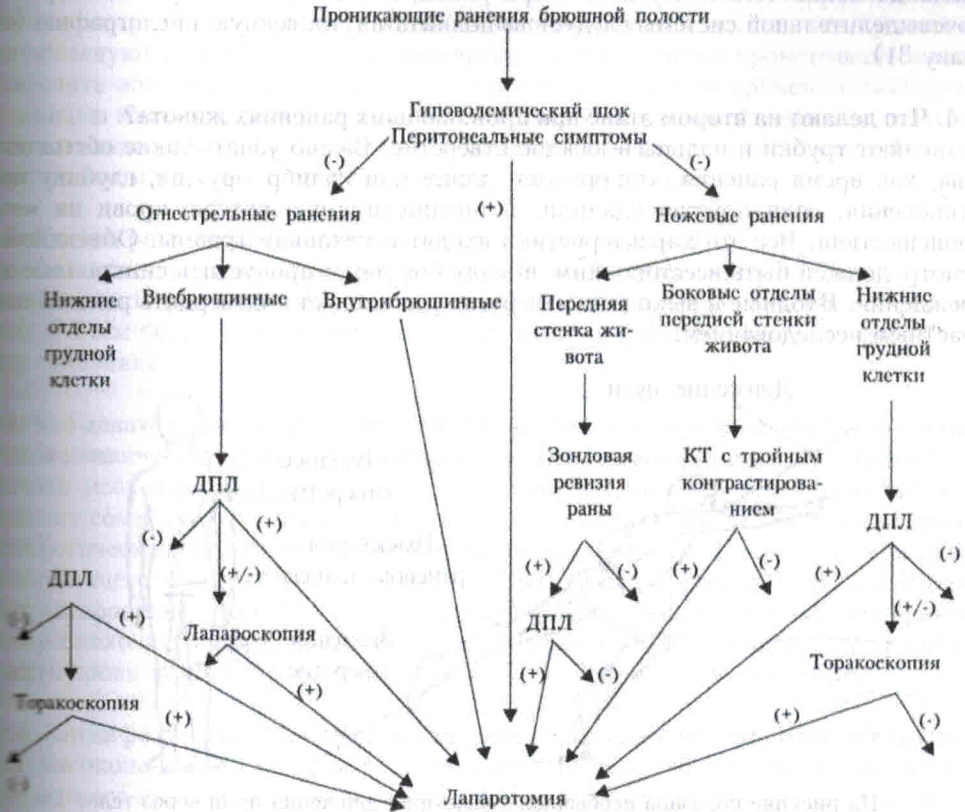
*Walter L. Biff I, M.D.; Ernest E. Moore, M.D.*

---

### 1. Почему различаются подходы к лечению колотых и огнестрельных ран?

В трети случаев колотые ранения не проникают в брюшную полость, в отличие от огнестрельных, более 80% из которых являются проникающими. Повреждения

органов или сосудов при пулевых ранениях, проникающих в брюшную полость, наблюдаются более чем в 90% случаев, а при проникающих колотых ранениях — лишь в половине. Ниже на рисунке показан алгоритм действий при колотых и огнестрельных ранениях.



Алгоритм диагностических и лечебных мероприятий при проникающих ранениях брюшной полости

## 2. Когда при проникающем ранении живота показана экстренная торакотомия?

Торакотомию выполняют, если у больного остановка сердца или глубокая гипотензия (< 60 мм рт.ст.), с которыми не удастся справиться при первичных реанимационных мероприятиях. Торакотомия позволяет провести открытый массаж сердца и пережать нисходящую аорту для улучшения коронарного и мозгового кровотока, а также для уменьшения кровотечения из сосудов, расположенных ниже диафрагмы.

## 3. Как действовать на первом этапе оказания помощи?

Первой задачей у всех больных с травмой является обеспечить проходимость дыхательных путей, дыхание и гемодинамику (АВС см. главу 2 (Прим. ред.)). У стабильных больных с помощью рентгенологического исследования грудной клетки

исключают гемо- или пневмоторакс и уточняют положение внутривенных катетеров (а также эндотрахеальной трубки, назогастрального зонда и плевральных дренажей). Рентгенологическое исследование живота в двух проекциях позволяет выявить инородные тела и свободный газ. Рана рядом с прямой кишкой требует сигмоидоскопии (см. главу 28), а при ранах, находящихся в проекции органов мочевыделительной системы следует выполнить внутривенную пиелографию (см. главу 31).

#### 4. Что делают на втором этапе при проникающих ранениях живота?

Вставляют трубки и пальцы в каждое отверстие. Важно узнать такие обстоятельства, как время ранения, тип оружия, длину или калибр оружия, глубину проникновения, если оружие удалили, и предполагаемую потерю крови на месте происшествия. Все эти характеристики входят в механизм травмы. Объективный осмотр должен быть всесторонним; в пылу боя легко пропустить синхронные повреждения. Входные и выходные отверстия ран следует подтвердить рентгеноконтрастным исследованием.



На рисунке показана необычная траектория движения пули через тело, если во время ранения пострадавший находился в движении.

Входное отверстие находится в верхней части левой руки, а выходное отверстие — на медиальной стороне правого коленного сустава.

Пуля могла повредить любой орган, расположенный между этими двумя отверстиями

#### 5. Назовите показания к экстренной лапаротомии при колотых ранениях.

Вздутый живот и гипотензия, явные признаки перитонита, явные признаки повреждения органов брюшной полости (гематурия, кровавая рвота, прямокишечное кровотечение, эвисцерация; пальпируемый во время постановки плеврального дренажа дефект в диафрагме; рентгенологические признаки повреждения желудочно-кишечного тракта или мочеполовой системы) являются показаниями к немедленной операции.

#### 6. Назовите показания к экстренной лапаротомии при огнестрельных ранениях.

Поскольку вероятность повреждения органов высока, то немедленная операция показана при всех огнестрельных ранениях, проникающих в брюшную полость.

### 7. Каков общий план операции при проникающем ранении живота?

Срединный разрез обеспечивает быстрый и широкий доступ; он может быть продолжен вверх срединной стернотомией для обследования грудной полости или вниз, к тазу. Необходимо пальпировать аорту, чтобы оценить кровяное давление. Об изменениях (мягкость аорты и низкое кровяное давление) следует сообщить анестезиологу. После удаления крови и тампонирования источников кровотечения исследуют раневой канал. До перевязки сосуда активное кровотечение можно остановить пальцевым прижатием. Дефекты полых органов временно изолируют с помощью мягких зажимов. Перед окончательной коррекцией дефектов надо последовательно осмотреть всю брюшную полость, чтобы определить, в какой последовательности следует заниматься поврежденными органами.

### 8. Какова роль профилактического курса антибиотиков?

Антибиотики назначают коротким курсом (< 24 ч) в высокой дозе больным, которым решено оперировать. Желательно перекрыть как анаэробный, так и аэробный спектр. Всем больным с проникающими ранениями следует проводить профилактику столбняка.

### 9. Что делать при колотом ранении переднего отдела передней брюшной стенки, если клинические признаки повреждения каких-либо органов отсутствуют?

Вначале исследуют рану, чтобы узнать, проникает ли она в брюшную полость. Если нет сомнений, что весь раневой канал расположен поверхностно, то других диагностических или лечебных мероприятий не требуется. После подтверждения проникающего характера раны выполняют ДПЛ (см. вопрос 10). КТ с двойным контрастированием (внутри и внутривенно) не показана, поскольку она сравнительно плохо выявляет повреждения полых органов. УЗИ позволяет быстро обнаруживать кровь и приносит пользу только при положительном результате.

### 10. Когда результат ДПЛ при проникающем ранении считают положительным?

При высокоположительном результате (аспирация > 10 мл крови, желчи или содержимого органов желудочно-кишечного тракта) показана немедленная операция. При отрицательном результате аспирации в брюшную полость по диализному катетеру вводят 1000 мл физиологического раствора (у детей 15 мг/кг), который затем вытекает обратно в пакет из-под физиологического раствора. Содержание лейкоцитов в промывной жидкости > 100 000/мм<sup>3</sup> или одновременное повышение активности амилазы > 20 МЕ/л и щелочной фосфатазы > 3 МЕ/л также являются показаниями к операции.

### 11. Удар ножом в спину или в бок. Что делать?

Средние повреждения при колотых ранениях поясницы наблюдают в 10% случаев, при колотых ранениях боковых отделов передней брюшной стенки — в 25% случаев. Однако обследование таких ранений сложно, поскольку при повреждении забрюшинного пространства ДПЛ, скорее всего, не даст никакой информации, как, впрочем, и объективный осмотр. Основная задача — не пропустить перфорации толстой кишки. В настоящее время КТ с тройным контрастированием (внутри, внутривенно и ректально) и динамическое наблюдение являются двумя основными способами диагностики.

### 12. Что делать с ранением нижней части груди?

Границами нижней части груди считают линию сосков (четвертое межреберье) спереди, угол лопатки (седьмое межреберье) сзади и край реберной дуги снизу. Поскольку при выдохе диафрагма достигает четвертого межреберья, то ранения данной области могут проникать в брюшную полость. При колотых ранениях повреждение органов брюшной полости наблюдают в 15% случаев, в то время как при огнестрельных — почти в 50% случаев. Таким образом, ранения нижней части груди следует вести как ранения живота, то есть оценивать состояние органов брюшной полости. Выявление при ДПЛ  $> 10\ 000/\text{мм}^3$  эритроцитов у больных с колотыми ранениями нижней части груди является показанием к лапаротомии, а при содержании эритроцитов в пределах  $1000\text{--}10\ 000/\text{мм}^3$  показана торакоскопия (но не торакотомия).

### 13. Кого из больных с огнестрельными ранениями живота лечат консервативно?

Стабильным больным с касательными ранениями или при подозрении на проникающее ранение живота выполняют ДПЛ. При содержании эритроцитов выше  $10\ 000/\text{мм}^3$  уже показана лапаротомия. При отрицательном результате ДПЛ больных наблюдают 24 часа. При содержании эритроцитов в пределах  $100\text{--}10\ 000/\text{мм}^3$  можно выполнить лапароскопию, чтобы исключить проникающее ранение. Избирательное лечение больных с огнестрельными ранениями поясницы и боковых отделов передней брюшной стенки, как правило, основывается на данных КТ с тройным контрастированием.

### 14. Следует ли на догоспитальном этапе восполнять потерю жидкости у больных с проникающими ранениями живота?

Для улучшения результатов лечения больных с проникающими ранениями предлагается отложить восполнение потери жидкости до полной (оперативной) остановки кровотечения из крупных сосудов. Это объясняется тем, что увеличение кровотока при восполнении потери жидкости приводит к отрыву тромбов и нарушению механизмов свертывания, что способствует неконтролируемому кровотечению. Большое рандомизированное клиническое исследование и эксперименты на животных подтвердили данную концепцию, однако в ходе исследования мало внимания было уделено степени шока пострадавших, а также это исследование не учитывало задержку больных в отделении неотложной помощи. Для широкого распространения предложенной практики необходимо, чтобы и другие центры подтвердили ее целесообразность.

## ОБСУЖДЕНИЕ

### 15. Какова роль лапароскопии и торакоскопии при проникающих ранениях живота?

Лапароскопия — привлекательная методика с широкими лечебными возможностями тем не менее пока находит ограниченное применение в травматологии. Если исключить случаи, когда лапароскопия применяется для выявления возможных повреждений диафрагмы, преимуществ лапароскопии перед указанным выше алгоритмом доказано не было. Основными недостатками метода являются повышенная вероятность пропустить повреждение, низкая эффективность оцен-

**68. ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА**

Craig H. Selzman, M.D.

**1. Что такое атеросклероз?**

Термин «атеросклероз» происходит от греческих слов *athere* (что означает «каша» или «жидкая каша») и *sclerosis* (что означает «огрубение» или «затвержение»). Атеросклерозу как болезни трудно дать завершённое определение из-за широкого спектра патологических проявлений с различным характером распространения и разнообразными клиническими формами.

**2. Является ли атеросклероз заболеванием только пожилых людей?**

Нет. Начальные проявления атеросклероза или атеросклеротические изменения I типа, характеризующиеся отложениями липидов в интиме сосудов, широко распространены среди младенцев и детей.

**3. Что называют «жировыми полосками»?**

Атеросклеротические изменения II типа («жировые полоски») характеризуются наличием полос, лоскутов или пятен желтого цвета на поверхности артериальной интимы. Микроскопически они представляют собой внутриклеточные скопления липидов.

**4. Что такое пенящаяся клетка?**

Пенящейся клеткой называется любая клетка, накопившая липиды; под микроскопом пенящие клетки выглядят как пузырьки. Обычно пенящими клетками называют нагруженные липидами макрофаги. Однако, и другие клетки, поглощающие липиды (особенно гладкомышечные клетки сосудов), также могут считаться пенящими клетками.

**5. Как атеросклероз прогрессирует?**

Последовательность проявления атеросклеротических изменений не всегда постоянна, обычно «жировые полоски» переходят в атеросклеротические изменения II типа или промежуточные повреждения. Пока происходит очаговое накопление внутриклеточных липидов, клинические проявления отсутствуют, но когда скопления липидов объединяются и образуют ядро внеклеточных липидов (атеросклеротические изменения IV типа или атерома), строение кровеносных сосудов изменяется настолько, что появляются клинические симптомы атеросклероза. Пролиферация гладкомышечных клеток и отложение коллагена способствуют переходу атеромы в фиброатерому (атеросклеротические изменения V типа). Фиброатерома подвержена тромбогенным поверхностным повреждениям с образованием интрамуральных гематом и пристеночных тромбов (осложненные поражения), которые, в свою очередь, вызывают облитерацию сосудов; в случае поражения коронарной артерии — инфаркт миокарда.

### **6. Сколько студентов в вашей группе страдают выраженным атеросклерозом?**

В 1953 Энос (Enos) обнародовал результаты аутопсии 300 американских солдат, погибших во время войны в Корее (средний возраст — 22 года). Он отметил, что коронарные артерии 77% погибших были значительно поражены атеросклерозом. Приблизительно у 39% погибших просветы коронарных артерий были сужены на 10–90%, а у 3% были обнаружены атеросклеротические бляшки, вызывающие полную окклюзию одной или нескольких коронарных артерий. Однако в последующем исследовании 105 солдат, погибших во Вьетнаме, признаки атеросклероза были выявлены только у 45% человек и менее чем у 5% отмечены тяжелые поражения. Наконец, недавно проведенное исследование 105 человек, погибших в результате несчастных случаев, подтвердило данные времен Вьетнамской войны и продемонстрировало наличие атеросклероза у 78% исследуемых, а поражение главного ствола левой коронарной артерии или 2–3 ее крупных ветвей — у 20%. Вывод: хирургу на дежурстве лучше ужинать брокколи, чем вареным поросенком.

### **7. Каковы классические факторы риска атеросклеротического кардиосклероза?**

Традиционно к факторам риска относят курение, гиперлипидемию, артериальную гипертензию, сахарный диабет и семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний.

### **8. Каким образом столь различные факторы могут вызывать одно и то же заболевание?**

Это вопрос на миллион долларов. Возможно, факторы риска воздействуют параллельно и в конечном итоге приводят к атеросклерозу, а возможно, внешне различные факторы объединяются в несколько доминирующих, способствующих развитию атеросклероза. С терапевтической точки зрения этот вопрос, несомненно, имеет очень большое значение. Было бы намного легче остановить атеросклероз в его начальной стадии, нежели лечить распространенные и более запущенные патологические процессы, происходящие на клеточном уровне.

### **9. Какова реакция организма на повреждение сосудов?**

Допущение, что атерогенез представляет собой чрезмерную воспалительную и фибропролиферативную реакцию, привело к появлению привлекательной унифицированной теории сосудистого повреждения и репарации.

Механические, метаболические и токсические факторы могут привести к повреждению стенки сосуда (обычно эндотелия). Повреждение эндотелия не только нарушает функцию эндотелиальных клеток, но также способствует адгезии и трансмиграции моноцитов, тромбоцитов и Т-лимфоцитов из циркулирующей крови. Активированные клетки высвобождают мощные молекулы — факторы роста, которые могут действовать как с паракринным, так и аутокринным эффектом. Под воздействием цитокинов и факторов роста сосудистые гладкомышечные клетки трансформируются в синтетический фенотип и начинают пролиферацию и миграцию через внутреннюю эластическую мембрану в слой интимы. Возбужденные сосудистые гладкомышечные клетки обеспечивают накопление внеклеточного матрикса, превращая первоначальный дефект в фиброзную бляшку.

### 10. Мы имели в виду лишь механическое повреждение сосуда, как в случае с катетером при ангиопластике?

Нет. Повреждение сосуда может быть вызвано механическим воздействием, как при ангиопластике, артериальной гипертензией и силами, изменяющими напряжение сдвига (атеросклеротические поражения обычно возникают в местах бифуркаций), а также другими патогенными факторами (вирусами, бактериями, никотином, гомоцистеином и модифицированными липопротеинами низкой плотности).

### 11. Важна ли роль липидов?

«Липидная» теория происхождения атеросклероза предполагает, что изменения на клеточном уровне при атеросклерозе являются реакцией на инфильтрацию липидами. Несомненно, антилипидная терапия является одним из немногих видов лечения, которое по результатам рандомизированных, проспективных клинических исследований вызвало обратное развитие атеросклероза. Эта теория получила серьезное подтверждение у больных с генетически обусловленными гиперлипидемиями; гомозиготные лица редко живут дольше 26 лет.

### 12. Что такое «синдром X»?

Синдром X описывает метаболический феномен, развивающийся у здоровых, не страдающих ожирением и сахарным диабетом людей. Синдром характеризуется гиперинсулинемией, связанной с высоким уровнем сахара в крови, высоким артериальным давлением и повышенным уровнем триглицеридов наряду со снижением холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). У таких больных рано возникают сердечно-сосудистые заболевания. Инсулинорезистентность и повышенный уровень инсулина подпитывают важные факторы атерогенеза, такие как дислипидемия, дисфункция эндотелиальных клеток, артериальная гипертензия и пролиферация гладкомышечных клеток (и у диабетика, и у клинически здорового пациента).

### 13. Почему теоретически витамин Е должен защищать от сердечно-сосудистых заболеваний?

Антиоксидантная терапия витаминами С и Е, равно как и бета-каротином, проводится вслепую. *In vitro* эти вещества повышают резистентность липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) к окислению, а также снижают выработку активных форм кислорода. Активные формы кислорода (до 5% кислорода), такие как супероксид и перекись водорода, непосредственно повреждают клетки сосудов, нарушают моторную функцию эндотелия, способствуют агрегации тромбоцитов и адгезии лейкоцитов, а также стимулируют пролиферацию гладкомышечных сосудистых клеток. В то же время контрольные и проспективные исследования выявили противоположную взаимосвязь между частотой развития ишемической болезни сердца (ИБС) и употреблением антиоксидантных витаминов. А разве кто-нибудь доказал в ходе рандомизированных терапевтических исследований пользу от ношения сандалий и покупок в специализированных магазинах экологически чистых продуктов?

### 14. Что такое гомоцистеин?

Гомоцистеин является промежуточным продуктом метаболизма метионина — основной аминокислоты белков животного и растительного проис-



хождения. Избыточный гомоцистеин взаимодействует в стенках сосудов с ЛПНП и образует повреждающие активные формы кислорода. Статистический анализ выявил взаимосвязь повышения уровня гомоцистеина и понижения уровня фолиевой кислоты с развитием сердечно-сосудистых заболеваний.

#### 15. В какой степени гомоцистеин является фактором риска атеросклероза?

Считается, что в общей популяции риск развития ИБС при повышенном уровне гомоцистеина составляет 10%. Повышение концентрации гомоцистеина в плазме на 5 мкмоль/л (нормальный уровень — 5–15 мкмоль/л) повышает риск возникновения ИБС в той же степени, в какой и повышение концентрации холестерина на 20 мг%.

#### 16. Следует ли нам всем принимать фолиевую кислоту?

Фолиевая кислота, витамины В12, и В6, и пиридоксин являются важными факторами ферментативного превращения гомоцистеина. Несомненно, снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний с начала 1960-х гг. было связано с активным добавлением в пищевые продукты витамина В6. Более того, Комитет по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств (Food and Drug Administration) недавно принял решение добавлять фолиевую кислоту в муку и крупы для профилактики смертности от атеросклероза. Хотя эти добавки могут понизить уровень гомоцистеина в крови, тем не менее в проспективных рандомизированных клинических исследованиях ожидаемого снижения сердечно-сосудистых заболеваний пока не было установлено.

#### 17. Какие микроорганизмы способствуют возникновению атеросклероза?

Среди бактерий — это *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, стрептококки и *B. typhosus*, а среди вирусов — возбудители гриппа, герпеса, аденовирусы и томегаловирусы.

#### 18. Повышается ли риск возникновения сердечно-сосудистого заболевания после посещения венерологической клиники?

Впервые об эпидемиологической связи хламидий с атеросклерозом было сообщено венерологами Южной Америки в 1940-х гг. *Chlamydia pneumoniae* встречается повсеместно в дыхательных путях, и впоследствии этот микроорганизм других выделяли из очагов поражения сердечно-сосудистой системы. К 50 годам более чем у 50% населения можно обнаружить антихламидийные антитела, несмотря на то, что эти 50% населения не страдают венерическими заболеваниями. Так что можете утверждать, что приобрели антихламидийные антитела, подыавившись больничным воздухом.

#### 19. Имеет ли *Chlamydia pneumoniae* такое же значение для развития атеросклероза, как и *Helicobacter pylori* для пептической язвы? Может, нам ежедневно принимать что-нибудь из макролидов?

На сегодняшний день нельзя дать точного ответа на этот вопрос. Маловероятно, что устранение хламидий столь же эффективный метод лечения атеросклероза, как устранение *H. pylori* — язвы. Тем не менее *C. pneumoniae* может быть одним из факторов, обостряющих течение заболевания. Интересен тот факт, что анти-

бактериальная терапия сокращает количество сердечно-сосудистых заболеваний у больных с повышенными титрами антихламидийных антител.

### 20. В чем заключается роль эндотелия?

Стенка здорового кровеносного сосуда выстлана одним слоем чрезвычайно метаболически активных эндотелиальных клеток. Поверхность эндотелия приблизительно 5000 м<sup>2</sup>, но вес эндотелия составляет лишь 1% от общей массы тела. Эндотелий играет роль защитного барьера для сосудистой стенки, позволяет форменным элементам крови свободно передвигаться и, таким образом, предотвращает возникновение тромбоза. Этот, на первый взгляд, второстепенный слой является основным физиологическим центром сосудистой регуляции. Благодаря своей способности выделять специфические для каждого вида клеток адгезивные молекулы — рецепторы, эндотелий является ключевой точкой межклеточного взаимодействия с моноцитами, нейтрофилами и лимфоцитами. Эндотелий также является источником цитокинов и пептидных факторов роста, которые действуют как по аутокринному, так и по паракринному механизмам и способствуют атерогенезу.

### 21. Какие вещества, вырабатываемые эндотелиальными клетками, регулируют вазомоторный тонус?

Среди веществ, способствующих расширению сосудов, следует назвать оксид азота и простациклин. Напротив, к веществам, способствующим сужению сосудов, относятся тромбоксан, лейкотриены, свободные радикалы, эндотелины и цитокины (например, фактор некроза опухоли и интерлейкин-1).

### 22. В чем опасность тромбоза сосуда?

Тромбоз является основным фактором в патогенезе острой артериальной недостаточности и тяжелых коронарных или цереброваскулярных синдромов, таких как: нестабильная стенокардия, мелкоочаговый инфаркт миокарда (без формирования зубца Q на ЭКГ), острый инфаркт миокарда (с повышением над изолинией интервала ST) и окклюзия сосудов после хирургических манипуляций (ангиопластики).

### 23. Опишите три основные стадии активации тромбоцитов в процессе тромбообразования.

Основные стадии активации тромбоцитов — адгезия, агрегация и секреция. В результате незащищенности субэндотелиального пространства после повреждения сосуда, тромбоциты слипаются с белками основной мембраны, особенно с коллагеном. В основе адгезии лежит связывание эндотелиального или циркулирующего в крови фактора Виллебранда с гликопротеиновым Ib рецептором мембраны тромбоцитов. Агрегация тромбоцитов представляет собой энергетически зависящий процесс, нуждающийся в аденозинтрифосфате (АТФ). Основным механизмом агрегации заключается в связывании фибриногена с гликопротеиновыми IIb-IIIa рецепторами тромбоцитов. Вслед за агрегацией обычно начинается секреция тромбоцитов. Выделяются серотонин, кальций, АТФ, а также, фактор Виллебранда, фибриноген, факторы роста, тромбоцитарный фактор IV и факторы коагуляции.

### 24. Таким образом, атеросклероз является воспалительным заболеванием?

**25. Почему бы просто не принимать ежедневно аспирин?**

Хорошая мысль. Методики, направленные на борьбу с воспалительным процессом, могут оказаться полезными при лечении атеросклероза. Из широко распространенных препаратов можно использовать аспирин, фибринолитики, ингибиторы редуктазы человеческого менопаузного гонадотропина и эстрогены. К другим методам профилактики относится генная терапия, применение антицитокинов и факторов роста. Несомненно, первичная профилактика очень важна для снижения риска первоначального повреждения сосудов. Однако при вялом воспалении, которое характерно для атеросклероза, лучше всего попытаться изменить реакцию сосудистых клеток на патогенные факторы. Иными словами, постоянное употребление брокколи не продлит вам жизнь, а только создаст видимость этого.

**69. АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

*Mark R. Nehler, M.D.; William C Krupski, M.D.*

**1. Что такое перемежающаяся хромота и каковы ее патофизиологические особенности?**

Перемежающаяся хромота — повторяющиеся приступы боли в мышцах нижних конечностей, которые возникают при физической нагрузке и стихают после коротких промежутков отдыха. Эти приступы обусловлены облитерацией артерий, кровоснабжающих мышцы, что во время физической нагрузки препятствует нормальному увеличению кровотока и, таким образом, вызывает преходящую ишемию мышц. Более половины больных с перемежающейся хромотой никогда не обращаются с этими жалобами к врачу, полагая, что затруднения при ходьбе являются обычным следствием старения организма.

**2. Какие существуют консервативные виды лечения перемежающейся хромоты?**

Консервативное лечение перемежающейся хромоты заключается в снижении факторов риска, физической нагрузке и лекарственной терапии. Доказано, что после прекращения курения толерантность больного к нагрузке увеличивается вдвое и в конечном итоге реже возникает необходимость в ампутации конечности. Также в результате многочисленных рандомизированных исследований было установлено, что физическая нагрузка (а именно, ходьба до появления боли в ногах, отдых и последующее возобновление ходьбы) в течение 30–60 минут 3 раза в неделю, позволяет увеличить дистанцию ходьбы на 120–180% в течение 6–12 месяцев. В настоящее время единственным лекарственными препаратами, одобренными Комитетом по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств (Food and Drug Administration) для лечения перемежающейся хромоты, являются пентоксифиллин (pentoxifylline) (минимально эффективен) и цилостазол (cilostazol) (более достоверно увеличивает толерантность к нагрузке ходьбой).

### 3. Что такое критическая ишемия конечности?

Под критической ишемией понимают такую степень облитерации артерий нижней конечности, которая потенциально угрожает ее жизнеспособности. Симптомом критической ишемии является появление боли в покое. Боль в стопе в покое обычно возникает ночью, когда больной лежит на спине, и сила гравитации не влияет на артериальное давление в ноге. Боль уменьшается, когда больной садится, встает или немного походит.

### 4. Что такое лодыжечный индекс? В чем его значение?

Лодыжечный индекс представляет собой соотношение максимального артериального давления в лодыжке (в передней большеберцовой или задней большеберцовой артерии) и наибольшего давления в одной из плечевых артерий. В норме лодыжечный индекс немного превышает 1. У больных с перемежающейся хромотой лодыжечный индекс обычно равен 0,9–0,5. При критической ишемии конечности лодыжечный индекс составляет менее 0,5, а при появлении признаков гангрены часто  $> 0,2$ .

### 5. Каково обычное течение перемежающейся хромоты?

Многочисленные исследования документально подтверждают доброкачественный характер перемежающейся хромоты. Состояние многих больных стабилизируется или с течением времени даже улучшается (увеличивается дистанция ходьбы). Общая доля ампутаций конечностей за 10 лет наблюдения составляет 10%. С другой стороны, у 40% больных заболевание прогрессирует, и половине из них требуются определенные шунтирующие операции. Курение и сахарный диабет — самые значимые факторы риска прогрессирования заболевания.

### 6. Каково естественное течение критической ишемии конечностей?

Раньше обычно считалось, что постоянная ишемическая боль в покое или некроз оставляют больному выбор лишь между реконструктивной операцией или ампутацией. Это упрощенное и неточное утверждение. Несомненно, постоянная ишемическая боль в покое или прогрессирующие гангренозные изменения являются нестабильными состояниями, требующими лечения. Однако несколько исследований, посвященных лекарственной терапии критической ишемии конечностей, продемонстрировали продолжительное улучшение состояния у 40% больных в контрольных группах.

### 7. Что такое «градиент давления» на конечности? Зачем он может понадобиться клиницисту?

Подобно тому, как для определения лодыжечного индекса артериальное давление измеряется на лодыжке, при помощи манжет можно измерить артериальное давление в верхней части бедра, выше и ниже колена («градиент давления»). Отметив, где произошло снижение артериального давления, можно определить анатомический уровень стеноза.

### 8. Каков прогноз шунтирующих операций?

Хотя шунты могут значительно улучшить кровообращение в нижних конечностях, срок их действия ограничен. Когда шунты перестают функционировать, крово-

бращение в конечности часто оказывается в худшем положении, чем до операции. Это связано с тем, что во время операции из кровотока выключаются крупные коллатеральные пути, и к тому же при закупорке шунтов распространяющийся тромбоз и/или эмболизация ведет к окклюзии дистальных артерий.

### **9. Каков прогноз сосудистых заболеваний в молодом возрасте?**

В молодом возрасте (до 40 лет) выраженный атеросклероз встречается редко. Такие больные почти всегда заядлые курильщики у которых обычно по тем или иным причинам повышена свертываемость крови (нарушение фибринолиза, кардиолипидные антитела, гемоцистеинемия или недостаточность естественных антикоагулянтов). Развитие на фоне названных факторов критической ишемии часто приводит к потере конечности, несмотря на попытки реваскуляризации. Реконструктивные операции дают непродолжительный результат и часто требуют ревизий. Несмотря на агрессивный характер атеросклероза периферических сосудов, заболевание мало влияет на продолжительность жизни больных.

### **10. Какие клиничко-анатомические особенности атеросклероза характерны у больных сахарного диабета?**

У больных сахарным диабетом атеросклероз протекает с несколькими особенностями, которые позволяют выделить этих больных в отдельную группу. Стенки артерий больных сахарным диабетом предрасположены к кальцификации; в результате ложно оптимистично трактуются показатели артериального давления на лодыжке и лодыжечный индекс. Пальцевые артерии ног обычно не кальцифицируются, поэтому артериальное давление в большом пальце стопы приблизительно соответствует давлению на лодыжке. Кроме того, распределение атеросклероза в сосудах нижних конечностей имеет свои особенности. Магистральные сосуды (аорта, подвздошные, общие бедренные артерии) обычно остаются проходными. Чаще всего наблюдается выраженная облитерация глубокой артерии бедра передней и задней большеберцовых артерий, артерий стоп на фоне относительной проходимости малоберцовой артерии.

### **11. Каков прогноз жизни больных с почечной недостаточностью и облитерирующими заболеваниями периферических артерий?**

У больных в терминальной стадии почечной недостаточности и критической ишемией конечности прогноз для жизни неблагоприятный. Трехлетняя выживаемость отмечается менее чем у 30% больных (подобно больным с метастазами рака). Кроме того, нарушается заживление ран, формирующихся на нижних конечностях после частичных ампутаций, даже если удалось добиться реваскуляризации. Реконструктивные операции технически затруднены из-за кальцификации периферических артерий. Сочетание вышеназванных проблем заставляет многих сосудистых хирургов отказаться от реконструктивных операций на сосудах у больных с почечной недостаточностью.

### **12. В чем состоит концепция притока и оттока в системе кровообращения конечности?**

При планировании реконструктивных операций конечность следует рассматривать как отдельную систему кровообращения. Для адекватного кровоснабжения ноги