

КРАТКО РЪКОВОДСТВО В СЪДОВАТА ПАТОЛОГИЯ

Под редакцията
на проф. Марио Станкев, д.м.н.

София, 2026

Бистра Бонева, Маргарет Димова, Борис Илчев

КРАТКО РЪКОВОДСТВО
В СЪДОВАТА ПАТОЛОГИЯ

Под редакцията на проф. Марио Станкев, д.м.н.

Централна медицинска библиотека Медицински университет – София

Съдържание

I. Увод 3

II. Основни принципи на съдовата патология 4

1. Общ преглед на съдовите заболявания 4
2. Съдова анамнеза 6
3. Физикално изследване на съдовата система 9
4. Интерпретация на белези след съдовохирургични интервенции 12
5. Съдови изследвания 15
6. Усложнения след съдови операции и интервенции 18
7. Коагулация и тромбоза 21
8. Оптимална медикаментозна терапия (ОМТ) 25

III. Съдови заболявания 28

1. Периферна артериална болест (ПАБ) 28
2. Аневризмална болест 36
   - 2.1 Абдоминални аневризми 37
   - 2.2 Други аневризми 39
3. Заболявания на торакалната аорта 43
   - 3.1 Аортна дисекация 43
   - 3.2 Торакални аневризми 44
   - 3.3 Торакоабдоминална аортна аневризма 45
4. Заболявания на каротидните артерии 47
5. Остри съдови състояния 53
6. Диабетно стъпало 57
7. Ампутация и рехабилитация 61
8. Съдова травма 63
9. Компартмънт синдром. Фасциотомия 69
10. Съдови заболявания на горен крайник 72
11. Thoracic outlet syndrome (TOS/TOC), синдром на костоклавикуларното дефиле, компресионен костоклавикуларен синдром/скаленус синдром 75
12. Синдром на Рейно/вазоспастични нарушения. Измръзване 79
13. Васкулити 82
14. Дълбока венозна тромбоза (ДВТ) 89
15. Усложнения на ДВТ 92
16. Хронична венозна болест 96
17. Тромбофилия 100
18. Рани от съдов произход 104
19. Лимфедем 109

IV. Съкращения 112

V. Библиография 114

I. Увод

Съдовата хирургия е хирургична субспециалност, занимаваща се със заболяванията на съдовата система – на артериите, вените и лимфните съдове. Тъй като често е смятана за тясна специалност, понякога е трудно за останалите медицински специалисти да дефинират нозологичните единици, които са включени в нея и с които се занимават съдовите хирурзи. В същото време общопрактикуващите лекари, лекарите от други специалности, физиотерапевтите, лекарите от спешна помощ, медицинските сестри и парамедиците често се сблъскват с патологията на съдовите заболявания. Тяхната клинична картина понякога може да е твърде объркваща дори и за тесните специалисти. Това ръководство е опростено и същевременно широкообхватно учебно помагало, в което сме се опитали да акцентираме на методите на диагностика, патофизиологичните механизми, консервативното и инвазивното лечение на най-често срещаните заболявания на съдовата система, както и възможните усложнения след съдовохирургични интервенции. Ръководството би могло да послужи на всички професионалисти, които се сблъскват със съдово болни пациенти.

Основният ни акцент е върху илюстрациите, целящи да опростят разбирането на болестните процеси, които, където е възможно, са подкрепени с клинични и интраоперативни снимки.

Постарали сме се да не изпадаме в ненужни технически детайли, свързани със съдовохирургичната практика, като фокусът поскоро пада върху правилната оценка и диагностика на съдовите заболявания, преди пациентът да бъде насочен за консултация със съдов специалист. Вярваме, че ръководството може да послужи на медицински специалисти от различни дисциплини и нива, като допълнително разшири познанията им в един изчистен и визуално ориентиран формат. Надяваме се този труд да бъде полезен както на лекарите, така и на пациентите ни.

II. Основни принципи на съдовата патология

1. Общ преглед на съдовите заболявания

Най-често за съдово болен се приема пациент с артериална патология. Съдовата болест е системно заболяване, в основата на което в повечето случаи стои атеросклеротичният процес **(фиг. 1.1)**. Разнообразната клинична картина се дължи на системния характер на болестта. В голяма степен съдовите увреждания са инвалидизиращи и влошаващи качеството на живот на пациента. Артериалните заболявания намаляват очакваната продължителност на живота поради преждевременна смърт, инвалидизация и повишен оперативен и периоперативен риск.

Бидейки системна, съдовата патология засяга множество органи и тъкани, вкл. мозъка, сърцето, стомашно-чревния тракт, бъбреците и крайниците. В този смисъл откриването на атеросклеротично засягане в една област на тялото трябва да подтиква изследващия лекар да търси заболяването и в други, високорискови за съдова болест, басейни.

Периферната съдова болест, или периферната артериална болест (ПАБ), е самостоятелен маркер за асоциирано засягане на коронарните и екстракраниалните мозъчни съдове, както и самостоятелен рисков фактор за развитие на съдов инцидент в съответните таргетни органи. В допълнение, съдовата патология лежи в основата на две от петте водещи причини за смърт в Западния свят (коронарна артериална болест и исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ)).

Тя е свързан с възрастта дегенеративен процес, развиващ се бавно (в продължение на много години). Според тази логика, когато в един съдов басейн се развият усложнения, често пъти страдат и другите съдови области.

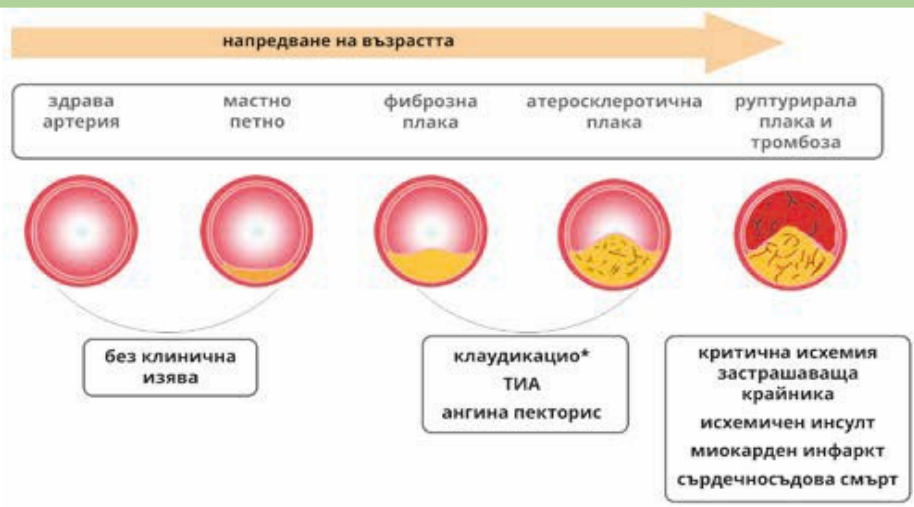
Грижите за съдово болните пациенти в световен мащаб се подобряват ежегодно благодарение на развитието на лекарствената индустрия (особено в областта на антиагрегантите, антикоагулантите, статините и вазоактивните медикаменти), както и на по-добрия контрол на АН, захарния диабет (ЗД) и хроничната бъбречна недостатъчност (ХБН). **(фиг. 1.2)** Напредъкът на ендоваскуларния подход при лечението на всички форми на ПАБ и другите съдови заболявания позволява адекватно терапевтично поведение при досега считани за твърде увредени и рискови за отворена хирургия пациенти.

Венозната система в много отношения е по-сложна от артериалната. За разлика от нея, тя е зависима от серия фини клапи, мускулната помпа и други механизми, чрез които кръвта се придвижва срещу силите на гравитацията. В една остра ситуация стазата на венозната кръв поради инсуфициенция на гореспоменатите механизми е най-малкото предразполагащ фактор за образуването на дълбока венозна тромбоза (ДВТ). Хроничните изяви на венозните заболявания са разнообразни и може да бъдат резултат или от венозна обструкция, и/или от клапна некомпетентност. Независимо от подлежащата етиология, амбулаторната венозна хипертония е крайният стадий, водещ до по-тежките прояви на хронична венозна недостатъчност (ХВН). За правилно лечение както на остро, така и на хронично венозно заболяване е необходимо задълбочено разбиране на венозната анатомия и физиология, съответната патофизиология и ограниченията на съвременните диагностични тестове. Освен това разбирането на естествената история на венозното заболяване и прогресията му е от решаващо значение при оценката на различни възможности за лечение.

Лимфната система се състои от мрежа от съдове, която е от съществено значение както за хемостазата на течностите, така и за медиацията на регионалните имунни отговори. В здравия организъм лимфната система притежава необходимия транспортен капацитет, за да поеме възложеното върху нея течностно натоварване. Най-лесно разпознаваемият признак на лимфната съдова недостатъчност е наличието на характерен оток на тъканите, наречен лимфедем, който възниква в резултат на нарушение в лимфния транспорт.

Мястото на венозната и лимфната патология в съдовата хирургия, както и характерните им особености, са развити в съответните глави.

Фиг. 1.1 Прогресия на атеросклеротичните изменения с напредване на възрастта и последващите усложнения



* **Клаудикацио интермитенс,** или в буквален превод „периодично накуцване“, е проява на периферна артериална недостатъчност. Периферната артериална недостатъчност е резултат от стесняване на артериите, кръвоснабдяващи краката с последваща недостатъчност на кръв, кислород и хранителни вещества към мускулите. Клинично това се проявява с болка в бедрата и подбедриците, което води и до накуцване.

Фиг. 1.2 Известни значими рискови фактори, свързани със сърдечносъдовите заболявания



2. Съдова анамнеза

Артериални заболявания

Снемането на съдово насочена анамнеза най-често търси артериални симптоми в контекста на ПАБ. Процесът следва обичайния ход на снемане на анаместични данни с някои акценти, посочени тук:

Настоящи оплаквания (фиг. 2.1)

- Най-често болка в прасеца при ходене
- Болка в ходилото през нощта
- Промяна в цвета на пръстите
- Разязвяване на най-дисталните части на ходилото

История на оплакванията

- Клаудикационната болка е обичайно локализирана в прасеца и понякога в бедрената и седалищната мускулатура – попитайте насочено (с цел изключване на патологични промени в ставите или периферната нервна система)
- Болка, крампи и схващане на мускулите
- Болката отминава при почивка – попитайте насочено (например „Когато ходите пеша, налага ли се да спрете да си починете за кратко поради поява на болка?")
- Поява на болка след изминаване на определено (сравнително еднакво) разстояние всеки път
- Облекчаване на болката след няколкоминутна почивка
- Болката не се облекчава, ако пациентът не седне (това говори за ставен проблем, например болка в тазобедрената става)

Болката в покой има следните характеристики:

- Винаги е дистална – тоест не може да има болка в подбедрицата, без да има и болка в стъпалото
- Влошава се през нощта в легнало положение, когато е намалено сърдечното следнатоварване
- Облекчава се при спускане на крайника от леглото в декливно положение (гравитацията подпомага кръвообращението, обикновено пациентите сами откриват, че спускането на крайника облекчава симптомите им)
- Много силна – облекчава се само от опиати.

Медицинска история

- Сърдечносъдови рискови фактори

- Има ли ЗД? - ЗД тип 1 или тип 2?

- На инсулинолечение ли е пациентът?
- От колко време?
- Добре контролиран ли е диабетът? (колко често пациентът измерва нива на кръвна захар в домашни условия, последен гликиран хемоглобин) – посъветвайте пациента да измерва кръвната си захар всеки ден, поне еднократно.

- Пушите ли?

- По колко цигари дневно пушите?
- Какво пушите?
- От колко време пушите?

- Имате ли повишен холестерол?

- Каква е последната изследвана стойност на холестерола?
- Спазвате ли диета?
- Приемате ли статин? След започване на лечение със статин, има ли изследване на липиден профил?

- Имате ли повишено кръвно налягане?

- Колко добре е контролирано? Посъветвайте пациента да измерва кръвното си налягане всеки ден

- Имате ли фамилна история за специфични сърдечносъдови заболявания?

- коронарна болест
- исхемичен инсулт
- ПАБ
- аневризми (особено за мъжете)

Сърдечносъдова анамнеза

- Сърдечна/мозъчна: Имали ли сте гръдна болка? Имали ли сте недостиг на въз-

дух? Имали ли сте преживян миокарден инфаркт (МИ)? Правена ли ви е коронарография? Правен ли ви е коронарен байпас? Наблюдава ли ви кардиолог? Преживял/а ли сте ИМИ или транзиторна исхемична атака (ТИА)?
- Съдова: Преглеждан/а ли сте от съдов хирург? Изследван/а ли сте за ПАБ? Правена ли ви е периферна ангиопластика? Правен ли ви е байпас?
- Обща медицинска анамнеза: всички обичайни въпроси, които бихте задали (ХОББ, ХБН, артрит и т.н.)

Минала хирургична история

Съдовият аспект на това би следвало вече да е покрит от миналата медицинска история. Старайте се да съберете пълната хирургична история хронологично. Например белег от апендектомия може да бъде сбъркан с достъп до илиачната артерия!

- История и запознаване с приеманите към момента на прегледа медикаменти
  - Специфични лекарства и техните дози
  - Нафтидрофлурил или цилостазол
  - Антиагреганти – ацетилсалицилова киселина, клопидогрел и др.
  - Статини
  - Аценокумарол или други перорални антикоагуланти – директни орални антикоагуланти (ДОАК)
  - Антихипертензивни медикаменти
  - Орални хипогликемични лекарства
  - Инсулин
- Фамилна анамнеза
  - Коронарна болест
  - Аневризмална болест
  - АХ
  - ЗД
  - ХБН
- Социална анамнеза – особено важна при възрастните пациенти
  - Независимост при извършването на ежедневни дейности (лична хигиена, пазаруване)
  - Подвижност (Напускат ли дома си?)
  - Диета и прием на алкохол

Венозни заболявания

Типичните симптоми при венозната инсуфициенция са тежест, болка, кожни раздразнения, сърбеж, парестезии – мравучкане, мускулни крампи и видими варикозни вени. Симптоматиката обикновено се влошава през деня и при продължително стоене в изправена позиция. С напредване на заболяването се появяват симптоми като оток, необратими кожни промени и улцерации. В диференциалната диагноза влизат заболявания като остеоартрит, лумбосакрален радикулит, остеомиелит, тендинит, увреждане на лигаментите в долния крайник, периферна невропатия, и артериална недостатъчност. (NB! Задължително е да се изключи артериална недостатъчност, преди да се препоръча лечение за венозната недостатъчност). Важно е да се уточни моментът на поява на симптомите. При начало в ранната детска възраст те може да са свързани с вродени малформации (синдром на Klippel-Trenaunay). Фамилна анамнеза за варикозна болест е налична при 1/3 от пациентите. Насочено се търси минала история за преживяна ДВТ или белодробна тромбоемболия (БТЕ). Задават се въпроси за досега провеждани процедури за лечение на варикозната болест.

Фиг. 2 Снемане на съдова анамнеза

Какво да попитате?		Примерен отговор на пациента
Настоящи оплаквания	От какво се оплаквате?	Болка в краката
История на настоящите оплаквания	Къде Ви боли? (локализация)	Ляво/дясно/двустранно ходило/ подбедрица/бедро/седалище
	Кога се появява болката?	Когато измина около 200 метра
	Можете ли да я опишете ? (характер на болката)	Стягаща, постоянна, пулсираща
	Разпространява ли се нанякъде?	Не
	Свързана ли е с друг симптом?	Не
	Колко продължава? (времетраене)	Няколко минути след като спра да ходя
	Има ли фактори, които влошават или облекчават болката?	Натоварването я влошава, покоят я облекчава. +/- болки през нощта
	Колко силна е болката?	Много силна
Рискови фактори	Диабетик ли сте? Пушите ли? Имате ли високо кръвно налягане? Имате ли висок холестерол? Имате ли наследствени заболявания?	
Минала медицинска история	Имали ли сте сърдечни проблеми? Получавали ли сте инсулт/инфаркт? Имали ли сте проблем с артериите преди? Имате ли други медицински проблеми? Оперирали ли са Ви? Алергичен ли сте към нещо?	
Лекарства	Какви лекарства приемате?	
Социална анамнеза	Какви дейности извършвате в дома си? Как се справяте с ежедневните си дейности? Налага ли се да използвате стълби?	

3. Физикално изследване на съдовата система

Най-широко разпространени са следните физикални изследвания:

1. Оценка на периферните съдове – долен крайник
2. Варикозни вени – вж. съответната глава
3. Язви – визуална оценка.

По отношение на горен крайник принципите на съдовото изследване са аналогични.

Оценка на периферните съдове

Пациентът трябва да лежи удобно по гръб на кушетка, със или без възглавница. Наблюдавайте за белези на съдови и други заболявания, като например – наличие на простетичен (изкуствен) крайник, нужда от инхалационни помпи, белези от стернотомия, никотинови петна по пръстите, белези за недостиг на въздух при покой.

Изследвайте краката за:

- Цвят – обърнете внимание за по-бледо стъпало, наличие на пасивна хиперемия, наличие на изпразнени подкожни вени.
- Окосмяване – NB! При пациенти с ПАБ се наблюдава намалено окосмяване на бедра/подбедрици.
- Белези от предходни операции (вкл. в слабините, под бельото).
- Трофични промени (загуба на тъкан – язва, гангрена, самоампутация (обхваща пръстите на ходилото, колкото и да е учудващо, невинаги липсата на един пръст е очевидна). Уверете се, че сте проверили между пръстите за интердигитални рани.
- Подвижност и сетивност на пръстите.
- Ортопедични деформации на ходилото.

Тест и ъгъл на Бюргер

Помолете пациента да вдигне краката си от леглото (може да помогнете при необходимост), проверете за рани по петите, продължавайте да повдигате долните крайници бавно. Ако ходилата побелеят:

- Отчетете ъгъла между долните крайници на пациента и равнината на кушетката! Ако той е по-малък от 30 градуса, това показва тежка исхемия.
- Помолете пациента да спусне крака си от леглото и наблюдавайте дали ще почервенее (пасивна хиперемия). Ако това стане, той е Бюргер позитивен.

Ако ходилата не побелеят:

- Не се отчита ъгъл на Бюргер и не е необходимо да се прави тестът на Бюргер.

Палпация

- Температура (изследва се с дорзалната повърхност на ръката) – сравнявайте двата крайника.
- Време на капилярен рефил над върховете на пръстите (нормално е 3 секунди за крака и 2 секунди за ръката).
- Пулс (постепенно се движете от дистално към проксимално).
  - Артерия дорзалис педис (a. dorsalis pedis) – разположена е латерално от сухожилието на m. extensor hallucis longus. Последното остава видимо, когато пациентът опъне палеца на крака.
  - Артерия тибиалис постериор (a. tibialis posterior) – в първата трета на разстоянието между медиалния малеол и петата.
  - Поплитеална артерия (a. poplitea) – съедините двете ръце под коляното, така че палците ви да опрат до туберозитас тибие отпред, а всички останали пръсти образуват V-образна форма в задколянната ямка. Притиснете пръстите напред, посока задната повърхност на тибиалното плато.
  - Феморална артерия (a. femoralis communis) – палпира се в средата на линията между спина илиака антериор супериор и пубиса.
  - Абдоминална аорта – три стъпки: 1. Натиснете с две ръце над епигастриума. Помнете, че аортата е леко вляво и може да

бъде притисната към гръбначния стълб. 2. Ако има налична пулсация, поставете ръце от двете страни на епигастриума и проверете дали пулсацията избутва ръцете ви настрани (съмнение за аневризма). Ако ги избутва в една и съща посока, пулсацията е придадена. 3. Продължавайте да движите ръцете си настрани до момента, в който не усещате пулсация. Така можете да определите приблизителен напречен размер на аневризмата.

При наличие на белези по крайниците палпирайте за графтове (синтетични протези, ксенографтови протези, автоложни вени), които могат да са прекарани подкожно.

Аускултация

Слушайте със стетоскоп за шумове (турбулентен кръвоток, предизвикан от стеноза в артерия).

- Над аортата – показва аортна или ренална стеноза.
- Над общата феморална артерия – показва илиачна стеноза или на общата феморална артерия.
- Над аддукторния хиатус – показва стеноза на повърхностната бедрена артерия.

Фиг. 3 Физикален преглед на периферната съдова система

Оглед



Палпация



Гърба на ръката изследва температурата на крайника

Капилярен рефил



Притиснете пръст на стъпалото

Тест на Бюргер



Аускултация



Периферни артериални пулсации



Затруднения при палпиране на пулса?

Ръката ви трябва да е напълно неподвижна - изчакайте артерията да пулсира под пръстите Ви.

Опитайте да натиснете малко по-силно или малко по-леко.

Наредете пръстите си в линията на артерията, а не перпендикулярно на нея (особено върху главата на бедрената кост).

Оценете анатомичните ориентири.

Ако не сте сигурни дали пулсът, който усещате, е на пациента или този на вашите собствени пръсти, използвайте другата си ръка, за да го сравните с радиалния пулс на пациента.

Абстрахирайте се от всичко останало около вас, с изключение на усещането от пръстите Ви.

Ако не сте сигурни, винаги проверявайте с доплер сонда.

Накрая:

Оценете останалата част от сърдечно-съдовата система.
Оценете венозната система.
Изследвайте сетивността и моториката в крайниците.
Измерете СБИ.

4. Интерпретация на белези след съдовохирургични интервенции

Общ преглед

Белезите (цикатрикси), които остават след съдовохирургични интервенции, могат да бъдат много объркващи за другите специалисти. Нито един белег не е патогномоничен за конкретна операция и почти безкрайни комбинации от белези могат да съществуват заедно. Често два „географски" доста отдалечени белега могат да бъдат свързани с една и съща операция, тъй като протезата или вената, използвана за байпас, може да бъде прекарана (тунелизирана) между тях. В тези случаи винаги се палпира между белезите, тъй като понякога присадките са прекарани подкожно, съответно могат да се усетят пулсациите им. Невинаги е възможно да се познае точната операция по цикатриксите, особено ако пациентът е имал няколко оперативни интервенции.

Шия

Кос разрез по предната граница на стерноклейдомастоидния мускул:

- Каротидна ендартеректомия (КЕА)
- Експлорация на шията при травма
- Операция за премахване на тумор на каротидното телце
- Каротидо-субклавиален байпас

Напречен разрез над ключица, простиращ се медиално над стерноклейдомастоидния мускул:

- Декомпресия на костоклавикуларното дефиле
- Субклавиен достъп.

Гръден кош

Стернотомия:

- Сърдечен достъп, например:
  - Коронарен байпас
  - Клапно протезиране

Инфраклавикуларен напречен разрез:

- достъп до аксиларната артерия.

Малки къси разрези в третото или четвъртото междуребрие:

- Ендоскопска торакална симпатектомия

Кос разрез в някое от левите междуребрени пространства:

- достъп до низходящата гръдна аорта (напр. операция на гръдна/торакална аневризма).

Корем

Надлъжен разрез по срединна линия:

- Отворена операция на аневризма на абдоминалната аорта (ААА)
- Аортобиилиачна присадка или права протеза на абдоминалната аорта

Напречен / наклонен разрез в долен квадрант на корема:

- достъп до илиачна артерия.

Долен крайник

В слабините

Вертикален (кос) дъговиден цикатрикс:

- достъп до бедрената (феморална) артерия, например:
  - Бедрена тромбендартеректомия (ТЕА)
  - Бедрена емболектомия
- достъп до общите бедрени артерии, например при ендоваскуларно лечение на абдоминална аневризма (EVAR) или феморо-феморален кросоувър байпас

Много къс (3-4 cm) кос белег в слабинната гънка:

- достъп до сафено-феморалното съустие – при лигиране на голямата повърхностна вена = v. Saphena magna (ВСМ) или стрипинг на същата

Под слабините

Вертикален белег над коляното в медиалната част на бедрото:

- достъп до задколянната (поплитеална) артерия в нейния първи сегмент над коляното

Вертикален белег под коляното на медиалната част на прасеца:

- достъп до задколянната артерия под ко-

ляното (трети сегмент на поплитеалната артерия) или проксималните части на съдовете на подбедрицата

Вертикален белег отстрани (латерално) на предния тибиален ръб:
- достъп до предната тибиална артерия

Вертикален белег зад медиалния глезен/малеол:
- достъп до дисталната задна тибиална артерия или перонеалната артерия

Дълъг белег или серия от къси такива по линията на ВСМ
- Харвестинг на ВСМ. Пациентът може също да е имал ипсилатерален артериален байпас през същите оперативни достъпи (феморопоплитеална или фемородистална реконструкция) или вената да е взета за присадка за аорто-коронарна реваскуларизация

S-образен белег над задколенната ямка:
- операция по повод на аневризма на поплитеалната артерия
- операция за освобождаване на поплитеален ентрапмент

Напречен белег над задколенната ямка:
- Лигиране на подкожната вена сафена парва = v. saphena parva (ВСП).

Горен крайник

Къс вертикален разрез над дисталния радиус:
- конструиране на радио-цефалична фистула като достъп за хемодиализа

Напречна или вертикална инцизия в антекубитална ямка:
- Брахиална емболектомия
- Брахио-цефалична фистула (достъп за хемодиализа)

Дълъг вертикален разрез нагоре по медиалната част на мишницата:
- Брахиално-базилична фистула (достъп за хемодиализа)

Напречен разрез в аксилата:
- достъп до аксиларната артерия и вена
- Брахиално-аксиларна присадка (достъп за хемодиализа)
- Резекция на първо ребро при синдром на костоклавикуларното дефиле.

Комбинации

Срединна линия на корема + двустранна вертикална инцизия над главата на бедрената кост /в бедрения триъгълник на Скарпа/:
- Аортобифеморален байпас

Двустранна вертикална инцизия в бедрените триъгълници:
- Феморо-феморален кросоувър байпас.

Инфраклавикуларна напречна инцизия + едностранна вертикална инцизия във феморалната област:
- Аксилофеморален байпас

Инфраклавикуларна напречна + двустранна вертикална инцизия над феморалната област:
- Аксилобифеморален байпас

Двустранни напречни или вертикални инцизии в слабините:
- Достъпи при EVAR

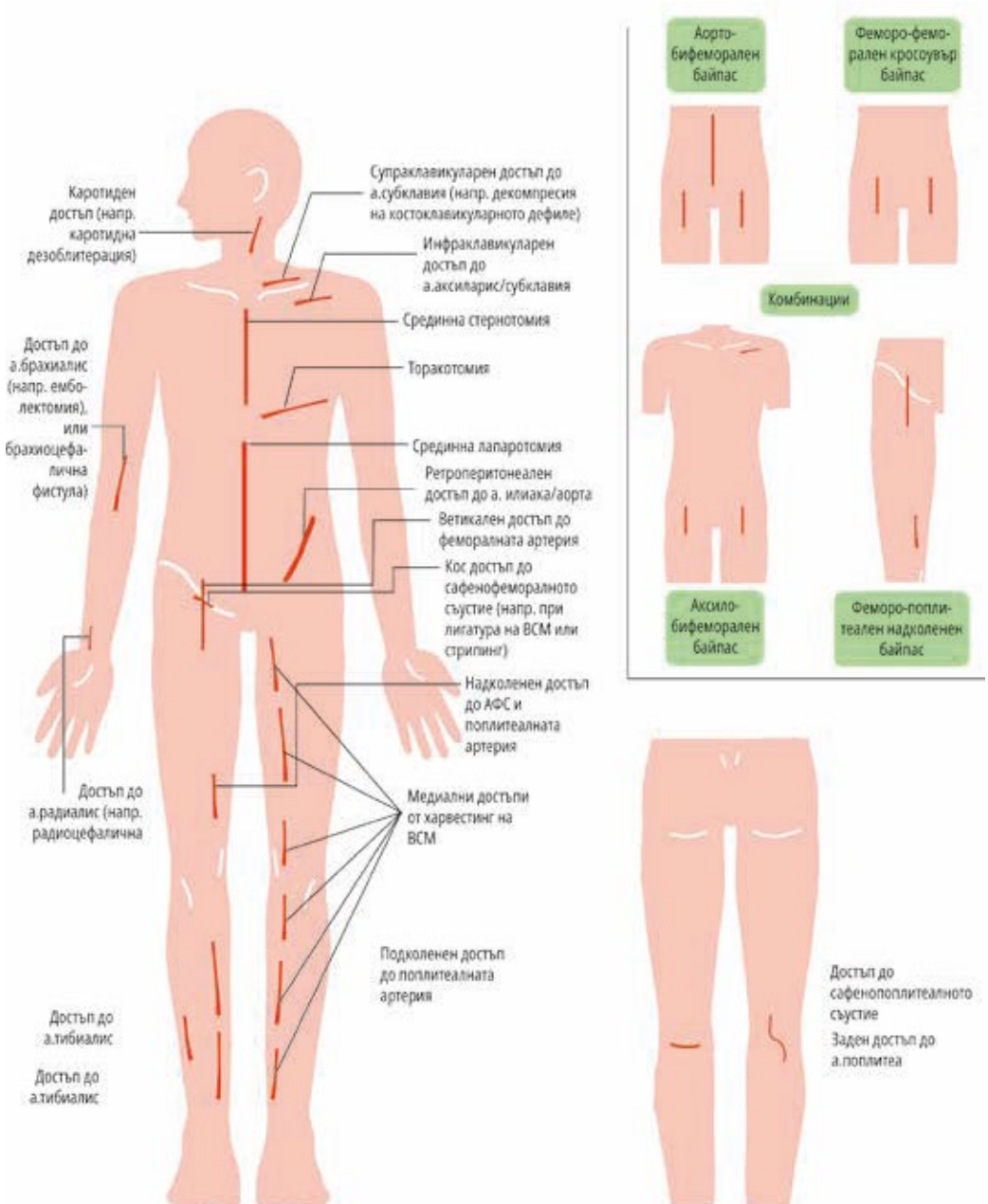
Вертикален достъп в слабината + надколенен вертикален достъп:
- Феморопоплитален (надколенен) байпас (най-често със синтетична протеза)

Вертикален разрез в слабината + вертикален цикатрикс под коляното:
- Феморопоплитален (подколенен) байпас (със синтетична присадка)

Забележка: В епикризата на пациента следва да е описан материалът, от който е направен байпасът – дали е използвана протеза/синтетичен графт или собствена вена на пациента. Във втория случай би имало белези от харвестинг на ВСМ.

Дълъг белег или серия от къси белези по линията на ВСМ + вертикален белег латерално от предна тибиална линия:
- Фемородистален (тибиален) байпас с графтов материал ВСМ

Фиг. 4 Интерпретиране на белези от съдовохирургични интервенции



5. Съдови изследвания

Общи положения

Съдовите изследвания се използват в йерархична последователност, с цел да се даде обективна оценка на заболяването и да се определи дали е необходима по-нататъшна намеса. Различните подходи варират в зависимост от клиничната картина на заболяването (напр. контрол на клаудикацията, превенция на ИМИ и прогресия на каротидната атеросклеротична болест, риск от наличие на ААА или руптура на известна ААА). Голяма част от съдовите заболявания имат изграден алгоритъм на лечение, откъдето произтича и нуждата от обективни изследвания.

Общото здравословно състояние на пациента също е важно при избора на изследвания (някои от тях скъпоструващи). В някои случаи пациентът не е кандидат за хирургично лечение, независимо от резултата от тестовете, на които ще бъде подложен.

Изследвания, използвани за диагностика на съдовите заболявания (фиг. 5)

Физикални

- Базови физикални изследвания, извършвани до леглото на пациента
- Съдова лаборатория
  - стъпално-брахиален индекс (СБИ)
  - сегментни налягания (пръсто-брахиален индекс), транскутанна оксиметрия (рядко използвани в съвременната съдовохирургична практика)

Образни

- Съдов ултразвук
  - черно-бял
  - доплерово кодиран
- Ангиография
  - Неинвазивна: компютър-томографска (КТ) – ангиография и магнитнорезонансна (МР) ангиография
  - Инвазивна: катетър-насочена ангиография

Ръчен (преносим) доплер и СБИ (стъпално-брахиален индекс) (фиг. 5.1)

- За откриване наличието и акустичната характеристика на периферната пулсова вълна (когато не могат да бъдат палпирани пулсации), се използва сонда, подаваща сигнал с честота 8 MHz. Сигналите могат да бъдат класифицирани като трифазни, двуфазни или монофазни. Те дават ограничена информация, ако не се изчисли СБИ.
- СБИ представлява отношението между тибиалното (глезенното) налягане и брахиалното (системното (нормално) налягане), което може да бъде измерено в покой, преди или след физическо натоварване.
- Налягането в брахиалната артерия се измерва с подходящ маншет, поставен около мишницата. Записва се налягането, отговарящо на загубата на сигнал при прогресивно надуване на маншета. Наляганията в глезена се измерват, като маншетът за кръвно налягане се постави в долната трета на подбедрицата, а сондата на доплера се поставя последователно върху а. тибиалис постериор и а. тибиалис антериор. Маншетът се надува до момента, в който пулсовият сигнал изчезне. След това се отпуска бавно до появата на сигнал – съответното налягане при появата на сигнал се записва.
- Взема се стойността на по-високото брахиално налягане, измерено на двете ръце, както и по-високата стойност, измерена на двете стъпални артерии. СБИ <0,7 се асоциира с наличието на клаудикационни оплаквания, а <0,3 с болки в покой.
- Налягане в глезена <50 mmHg се счита за критична исхемия/хронична исхемия, застрашаваща крайника (ХИЗК) (болка в покой и/или загуба на тъкани). За заздравяване на налични исхемични рани са необходими по-високи перфузионни налягания (>70 mmHg).

- СБИ може да бъде фалшиво повишен при наличие на съдове с отложен калций в стената (медиокалциноза). Такива артерии са с лош комплайънс и са некомпресируеми от маншета (напр. при дългогодишен ЗД, ХБН). В този случай се измерват артериалните налягания на пръстите на ходилото – пръсто-брахиален индекс.

Ултразвук (фиг. 5.2)

Цветно кодираната доплерсонография е неинвазивен, повторяем, сензитивен, специфичен и безвреден метод за оценка на артериалната и венозната система. Доплер ехографията дава информация за наличието на кръвоток в съдовете, както и за неговата характеристика – посока, скорост, турбулентност. Чрез него се прави оценка на съдовата стена, наличието на атеросклероза, стеноза, оклузия. Доплеровото изследване е първи метод в диагностиката и проследяването на редица заболявания и състояния както на висцералните, така и на периферните съдове.

Компютърнотомографска ангиография (КТА) (фиг. 5.4)

Широко разпространен и достъпен в модерната болнична практика. Изображенията, които се получават в артериалната фаза (+/- порто-венозната фаза), дават много точна контрастно индуцирана картина на съдовата патология. Предимството на КТА пред катетър-насочената ангиография **(фиг. 5.3)** е, че е по-малко инвазивна методика (по-малко използван контраст и експозиция на радиация), тъй като контрастът се инжектира интравенозно, вместо интраартериално.

Модерните спирални компютър-томографи могат да „реконструират" изображения в 3D формат, с максимално качество на образа, както и да направят субтракция (изваждане/изрязване) на тъканите около съдовете, давайки отлични ангиографски образи.

Детайлите при изображенията на КТА включват диаметъра на съдовете, наличието на калций в стените, наличие на тромби, стенози/оклузии, оценка на всички артериални сегменти, както и обкръжаващата тъканна архитектура (която не се изобразява на конвенционална ангиография). Диференциацията между контраста и калция в стената може да бъде трудна в калцирали, малокалибрени съдове.

Магнитнорезонансна ангиография (МРА)

Магнитнорезонансното изобразяване (МРИ) използва много силно пулсативно магнитно поле, което кара водородните йони да променят движението си и да го възстановяват в изходна позиция (когато магнитът е деактивиран). Излъчва се радиочестотен импулс, който дава много точни изображения на тъканите (вкл. съдовете и кръвотока в тях).

Фазата на спин от течащата кръв (в бяло) се различава от стационарните изображения (тъкани и кръвоносни съдове), които изглеждат черни (фазово контрастна ангиография). Ако има силен турбулентен поток, МРИ може да преувеличи/преекспонира налична стеноза (фалшиво положителен резултат) или да се получи „отпадане на сигнала", което се отчита като фалшиво позитивна тотална оклузия (в черно). Интравенозният гадолиниев контраст (парамагнитен елемент) се инжектира като болусно количество – сравняват се изображенията преди и след инжектирането му. Изображенията се подлагат на субтракция, за да се увеличи сигналното отношение между течащата кръв и стационарните тъкани, като по този начин се получават по-ясни и точни образи, които могат да се превърнат в 3D реконструкция.

Недостатъците на метода се крият в трудността на интерпретиране на степента на заболяването в малокалибрени съдове (тъй като контрастът се забавя в малкия лумен), риска от преувеличаването на стенози и лошото изобразяване на стенози в стенти-

рани сегменти. Контраиндикации за МРИ са: метални импланти (напр. пейсмейкъри, метални магнитни чужди тела и др.), тежка клаустрофобия. Най-сериозната странична реакция (въпреки че е изключително рядка) след администрация на гадолиний е нефрогенната системна склероза.

Фиг. 5 Инструментални изследвания в съдовата хирургия

Фиг. 5.1 Измерване на периферни артериални налягания и изчисляване на СБИ



Фиг. 5.2 Ултразвуково изследване на съдовата система изобразяващо кръвотока в съдовете посредством доплеровия ефект



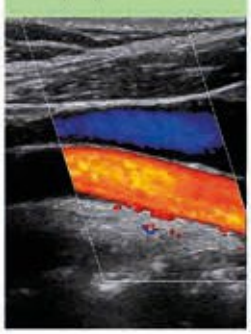
Фиг. 5.3 Ангиографска зала за провеждане на инвазивна ангиография и ендоваскуларни интервенции



Фиг. 5.4 Компютър-томографска ангиография



Ехографски образ на артерия и вена



Ангиографски образ на абдоминална аорта и нейните клонове



КТ реконструкция на аневризмално дилатирана аорта и илиачна артерия



6. Усложнения след съдови операции и интервенции

Общи усложнения

Съдово болните пациенти са изложени на по-висок риск от следоперативни усложнения, поради мултифокалното засягане на съдовата система от атеросклеротичния процес, като:

- Миокарден инфаркт (МИ) – Винаги възприемайте болката в гърдите сериозно!
- Мозъчен инсулт
- Други постоперативни усложнения като белодробна ателектаза, пневмония, ОБН и ХБН и др.

Усложнения при оперативните рани

Могат да се наблюдават при всяка оперативна рана, но оперативните достъпи в областта на слабините са по-рискови. **(фиг. 6)**

- Хематом – съсирената кръв обикновено се резорбира спонтанно и рядко се налага допълнително хирургично лечение за евакуация на хематом.
- Сером – особено в слабините, формира се поради засягане/увреда на лимфна тъкан (лимфен възел или лимфен път). Обикновено се резорбира спонтанно, но може да се наложи аспирация или допълнителна хирургична интервенция.
- Дехисценция на оперативна рана
  - Повърхностна – само на кожата
  - Дълбока – достигаща до имплантирана протеза или друга съдова реконструкция. Това е много сериозно усложнение поради риска от инфекция на графта. Лечението на последното изисква премахване на графта. Поведението при тези пациенти следва да е изключително внимателно, особено ако целим запазване на графта и спасяване на крайника.
- Инфекция – важно е да се лекува агресивно, особено ако е използван синтетичен графт/протеза.

Специфични усложнения

След отворено лечение на ААА

- Руптура – кървене от анастомозите. Изключително рядко, поведението е като при всяка друга руптурирала ААА.
- Илеус – често срещан в първите дни поради агресивната ретракция на червата.
- Абдоминален компартмънт синдром – наблюдава се най-вече след операции по повод руптурирали ААА. В основата му стои оток на червата и може да наложи декомпресивна лапаротомия.
- Исхемия на долните крайници – в резултат на тромби от сака на аневризмата, които емболизират дистални артериални сегменти. Може да се наложи спешна емболектомия в постоперативния период.
- Инфекция на графта – обикновено е късно усложнение (може да настъпи след години). Наличието му може да е неспецифично, лечението изисква премахване на графта и реваскуларизация на долните крайници чрез екстраанатомичен байпас, чрез графт, конструиран от дълбоките вени на краката или протеза от биологичен материал (много голяма и скъпа хирургична интервенция поради високата пазарна цена на биологичния графт).
- Аорто-дуоденална фистула – сериозно усложнение, настъпващо обикновено късно, след години, винаги го имайте предвид при пациенти с гастро-дуоденално кървене и предхождаща аортна хирургия. Поведението е същото като при инфекция на графта.
- Инцизионна херния – наблюдава се особено при пациенти с ААА, вероятно поради подлежащо нарушение в колагеновата обмяна.

След лечение на ААА чрез EVAR

- *Endoleak*: Изтичане на кръв около имплан
-

тирания стент-графт в аневризмалния сак;

има пет вида:

- Тип 1: (А) Проксимален (В) Дистален. Теч около проксималния или дисталния край на стент-графта. Това е най-сериозното усложнение и трябва да се лекува възможно най-скоро, обикновено чрез последващо стентиране.

- Тип 2: Обикновено ретроградно от лумбалните артерии или долната мезентериална артерия. Често са безобидни и самоограничаващи се с времето.
- Тип 3: Между различните компоненти на имплантираните стент-графтове. Този тип усложнение обикновено се нуждае от последваща намеса – допълнително стентиране.
- Тип 4: Процеждане на кръв през стената на стент-графта. Обикновено не е сериозно усложнение.
- Тип 5: Ендолийкът се визуализира на скенер, но източникът не може да бъде идентифициран.

• Миграция на стента: Стентът може да се придвижи или прегъне вътре в лумена на съда, което може да ограничи или напълно да прекъсне кръвотока и да причини исхемия на крайниците.

След байпас операция:

• Тромбоза/оклузия на байпаса: често се разглеждат три етапа:
- До 6 седмици след операцията: най-често е в резултат на техническа грешка при конструирането на байпаса или лош отток (outlet) дистално от мястото, на което е анастомозиран байпасът, тоест невъзможност на прицелните съдове да поемат осигурения кръвен ток.
- 6 седмици до 2 години: неоинтимална хиперплазия, най-често на мястото на анастомозите.
- > 2 години: прогресия на атеросклеротичния болестен процес в останалите артерии на пациента.

• Компартмънт синдром: при крайник, който е бил в тежка исхемия преди операцията, може да се наблюдава реперфузионен оток, който да доведе до компартмънт синдром. Той трябва да бъде спешно лекуван или профилактиран посредством фасциотомии.

• Оток на крайника: Почти всички пациенти имат оток на крайника след байпас операция, понякога завинаги. Това се дължи на редица фактори: отстраняване на ипсилатералната ВСМ, увреждане на лимфните канали, особено в слабините, както и в резултат на подобрена перфузия. Това е безобидно усложнение, но може да изисква елевация на крайника, особено в ранния следоперативен период, за да се предотврати дехисценция на раните. Ако се съмнявате за ДВТ, назначете венозно доплерово изследване, за да изключите това усложнение.

След каротидна ендартеректомия:

• Инсулт – обикновено емболичен, в резултат на самата операция

• Увреда на черепномозъчни нерви:
- XII n. hypoglossus – отклоняване на езика в посока на оперираната страна
- X n. vagus – дрезгав глас и дисфагия
- IX n. glossopharyngeus – дисфагия (затруднение в преглъщането)

• Хиперперфузионен синдром – рядко усложнение, което се изявява с ипсилатерално главоболие, припадъци, неврологичен дефицит, свързан с повишено артериално налягане. Продължава около 5 дни постоперативно. Това е животозастрашава-що усложнение, ако бъде пропуснато.

След отворена операция на разширени вени

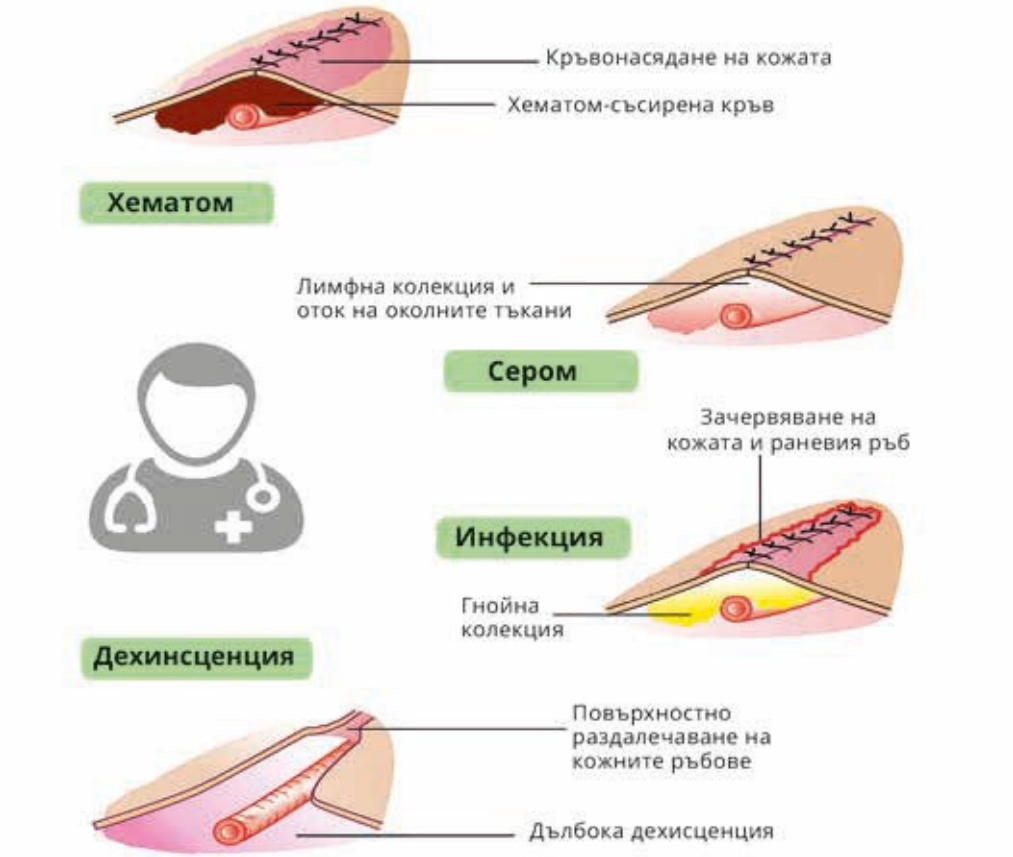
• Суфузия/ хематом на бедрото и подбедрицата.

• Увреда на нерв (особено при лигиране на вена сафена парва).

След ендовенозна операция на разширени вени – ендовенозна аблация

• Рецидив
• Синини (суфузии)
• Тромбофлебит
• Изгаряния на кожата
• Пигментация на кожата по хода на вената

Фиг. 6 Грижи за раната, периоперативни грижи



Дълбока дехисценция с инфектирана протеза



Реперфузионен оток на долен крайник след извършена реваскуларизация



7. Коагулация и тромбоза

Каскадата на коагулацията така, както се описва в литературата, е схематично опростяване на един много сложен процес. Тази каскада е разделена на вътрешен и външен път, които са тясно свързани. **(фиг. 7)**

Етапи на коагулационния процес:

- Нараняване на стената на съда
- Агрегация на тромбоцитите
- Излагане на тъканния фактор (ТФ)
- Коагулационна каскада (вътрешен и външен път)

Външният път е най-важният път in vivo!

Стъпки на коагулационната каскада:

- Външният път се инициира от субендотелния колаген, който от своя страна стимулира агрегацията на тромбоцитите и освобождаването на ТФ (тромбопластин).
- След това се активира фактор VII (FVII – aFVII), който от своя страна се комбинира с ТФ и се инхибира от инхибитора на пътя на тъканния фактор (TFPI).
- aFVII – TF преобразува фактор X (FX) в активиран фактор X (aFX) и е точката на пресичане на вътрешния и външния път.
- aFX преобразува протромбина в тромбин, което усилва каскадата на коагулацията чрез положителна обратна връзка за множество фактори.
- Тромбинът превръща разтворимия фибриноген в неразтворим фибрин, който образува тромбоцитна „запушалка" (агрегирани тромбоцити).
- Тромбинът също така независимо активира тромбоцитите (PAR-1 и ADP рецептори) и освобождава калций (необходим за коагулацията).

Инхибиторни пътища

- Антитромбин (АТ). Той инхибира фактор Xa и тромбина и действа като суициден субстрат. Освен това работи заедно с хепаринов кофактор II, който също има директен инхибиторен ефект върху тромбина.
- Протеини C и S. Те се активират от тромбина и разграждат кофакторите Va и VIIIa, като по този начин се намалява активирането на протромбин и фактор X.
- Инхибитор на пътя на тъканния фактор (TFPI). Той се свързва и инхибира фактор Xa и фактор VIIa (комплекс от тъканните фактори).

Път на фибринолиза

- Тъканен плазминоген активатор (тПА=tPA)

Той се освобождава от ендотелните клетки и се свързва директно с фибрина. Освен това тПА стимулира превръщането на плазминогена в плазмин. Това от своя страна е свързано и с „разцепването" на фибрина до неговата разтворима форма. Инхибитор на плазминогеновия активатор (PAI-1 + 2) инактивира циркулиращия тПА, а a2-антиплазминът инактивира плазмина.

Фармакологични цели

Фактор X и протромбин-тромбиновият комплекс представляват последната стъпка в коагулационната каскада и са основни прицелни компоненти за фармакологично инхибиране.

Видове антикоагуланти (фиг. 7.1)

- Парентерално приложение
  - Индиректни тромбинови инхибитори (нефракциониран хепарин; нискомолекулен хепарин-НМХ, Фондапаринукс).

Това са полизахариди с различен молекулен размер (напр. пентазахариди, хексазахариди).

Нефракционираният хепарин е хетерогенна смес от олигозахариди (широки вариации в размера на молекулата), докато фракционираният хепарин е пречистена фракция от избрани (фракционирани) по-леки олигозахаридни вериги (с ниско молекулно тегло –

НМХ [LMWH]). НМХ е следователно по-чисто, по-мощно съединение с предсказуема фармакодинамика и фармакокинетика в сравнение с неговата нефракционирана форма. Хепариноидите са мощни тромбинови инхибитори, действащи чрез свързване и увеличаване на АТ активност (× 300). Те показват подобен ефект върху хепариновия кофактор II (който също инхибира тромбина).

НМХ имат директен инхибиторен ефект и върху антифактор Ха активността. Ефектите от НМХ са по-предсказуеми, което обезпечава по-добър профил на безопасност (по-ниска смъртност, по-ниска честота на хепарин-индуцираната тромбоцитопения – ХИТ). Но антидотът (протамин) е по-малко ефективен срещу НМХ, а и дозирането му трябва да бъде коригирано при бъбречно увреждане.

Фондапаринукс. Синтетичен пентазахарид, който свързва АТ, като по този начин индиректно блокира генерирането на тромбин (засилващо антитромбин зависимото инхибиране на факторите). Той има почти 100% бионаличност след подкожна апликация (полуживот 17 часа) с изключителна бъбречна екскреция (внимание при ХБН!). Той има предсказуем антикоагулантен отговор (неизискващ наблюдение) и може да се прилага веднъж дневно без риск от ХИТ и нисък риск от остеопороза. Към момента няма ефективен антидот.

Идрапаринукс. Хиперметилирано производно на фондапаринукс, който се свързва с АТ с много висок афинитет. Той има полуживот от 80 часа и следователно може да се прилага веднъж седмично

- Директни тромбинови инхибитори (ксимелагатран, аргатробан, бивалирудин, хирудин).

Тези медикаменти се свързват директно с тромбина, блокирайки взаимодействието му със субстрата. Те инактивират както тромбина, свързан с фибрин, така и течната фаза на тромбина (за разлика от хепарина). Няма специфичен антидот.

Ксимелагатран. Това е ентерален прекурсор на мелагатран и е лицензиран за тромбопрофилактика при хирургия на тазобедрената става и коляното. При него се наблюдава равна или по-добра ефикасност на НМХ и аценокумарол/варфарин (профилактика на ДВТ/БТЕ без значително повишен риск от кървене). Страничните ефекти включват изменения в чернодробните показатели.

Хирудин. Този двувалентен инхибитор има полуживот от 60 минути при интравенозно приложение и 120 минути при субкутанно приложение. Има ренална екскреция (внимание при ХБН!). В ниски дози е по-ефективен от НМХ и хепарин за тромбопрофилактика (при ортопедична хирургия) без документирано увеличаване на кървенето. Понастоящем е одобрен за употреба при пациенти с ХИТ.

Бивалирудин. Това е синтетичен аналог на хирудин (полуживот 25 минути) с по-малък бъбречен клирънс

- Орално приложение
  - Кумаринови деривати (варфарин, аценокумарол)

Варфарин/аценокумарол. Антагонист на витамин К (вит. К), като по този начин инхибира чернодробния синтез на фактори II, VII, IX и X (витамин К-зависими фактори), както и антикоагулантните протеини (фактори С и S). Варфаринът инхибира своя ензим витамин К епоксид редуктаза, като по този начин блокира освобождаване на витамин К в черния дроб (необходим за карбоксилирането и активиране на тези фактори). Няма пряк ефект върху коагулационната каскада сама по себе си или върху циркулиращите вече синтезирани коагулационни фактори. Други витамин К-антагонисти включват дикурмарол и фениндион.

- Директни инхибитори на FXa = НОАК (нови орални антикоагуланти) = ДОАК

(директни орални антикоагуланти): Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban

Тази група медикаменти инхибира тромбоцитната активация чрез селективно блокиране на фактор Xa, без да изисква наличие на кофактор (например AT3). Наблюдава се дозозависима инхибиция на фактор Xa. NB! Винаги проверявайте креатининовия клирънс при приложение на НОАК!

Rivaroxaban – 2.5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg

- Предсърдно мъждене – 20 mg дневно, (NB! при креатининов клирънс < 30 mL/min намалете дозата на 15 mg дневно; при креатининов клирънс < 15 mL/min или хрониодиализа не се препоръчва приложение на Rivaroxaban)
- ДВТ и/или БТЕ – 2x15 mg за 21 дни, след това 1x20 mg, (NB! При креатининов клирънс < 15 mL/min не се препоръчва приложение на rivaroxaban)

Apixaban – 2.5 mg, 5 mg

- Предсърдно мъждене – 2x5 mg, (NB! При серумен креатинин > 1.5 mg/dL намалете дозата на 2x2.5 mg)
- ДВТ и/или БТЕ – 2x10 mg за 7 дни, след това 2x5 mg

Edoxaban – 15 mg, 30 mg, 60 mg

- Предсърдно мъждене – 1x60 mg
- ДВТ и/или БТЕ – 5-10 дни парентерално приложение на антикоагулант и след това 1x60 mg при пациенти >60 kg, 1x30 mg при пациенти <60 kg.

Директни тромбинови инхибитори ***(Dabigatran)*** – 75 mg, 110 mg, 150 mg

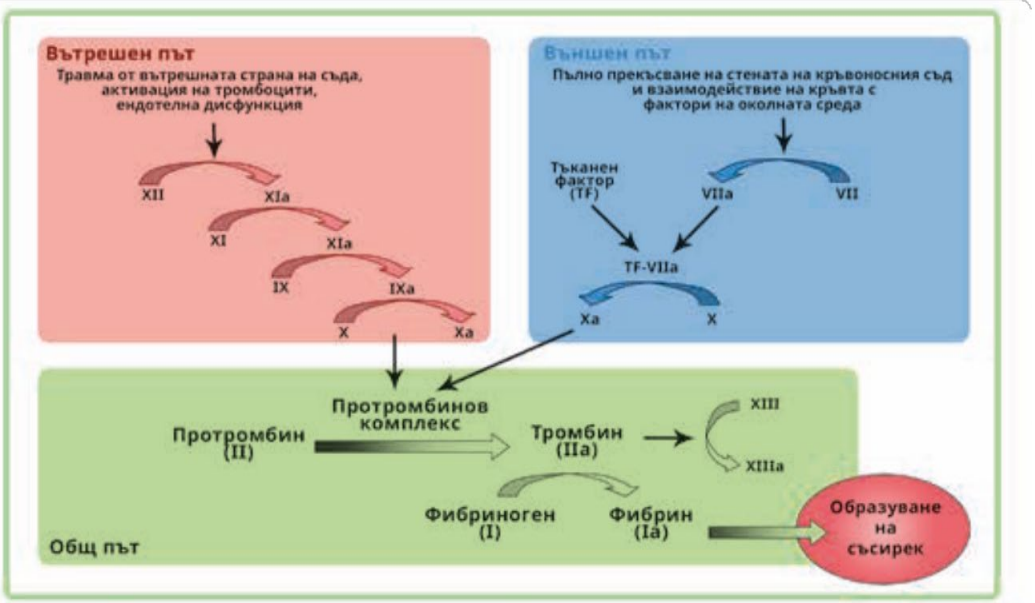
- Предсърдно мъждене:

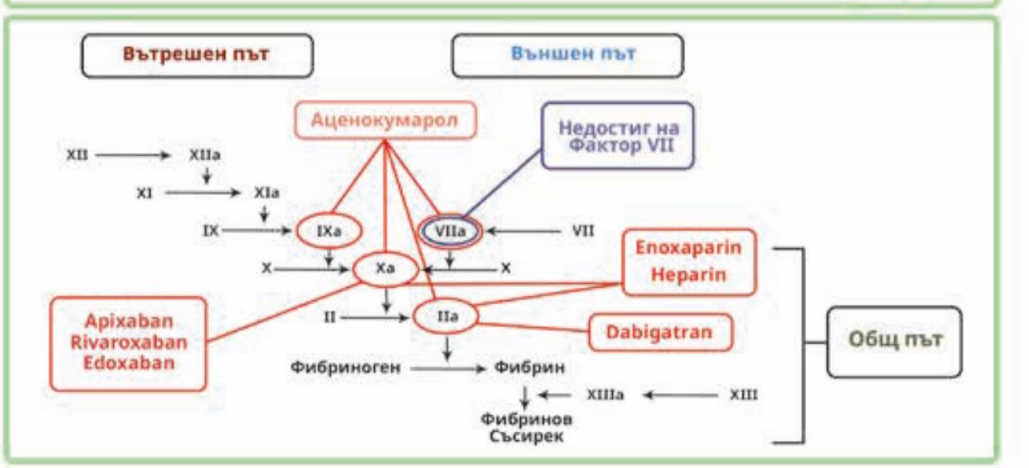
Креатининов клирънс >30 mL/min: 2x150 mg
Креатининов клирънс 15-30 mL/min: 2x75 mg
Креатининов клирънс <15 mL/min или хрониодиализа: не се препоръчва приложение

- ДВТ и/или БТЕ – 5-10 дни парентерално приложение на антикоагулант и след това 1x60 mg при пациенти >60 kg, 1x30 mg при пациенти <60 kg

Креатининов клирънс > 30 mL/min: 2x150 mg
Креатининов клирънс ≤ 30 mL/min или хрониодиализа: не могат да бъдат предоставени препоръки за дозировка.

Фиг. 7 Коагулационна каскада и място на действие на различни антикоагуланти





Фиг. 7.1 Видове антикоагуланти и времето им на полуживот



8. Оптимална медикаментозна терапия (ОМТ)

Неоперативният подход не означава да не се предприема нищо за лечението на пациента. Консервативното поведение се отнася към т. нар. ОМТ, която представлява ефективно или доказано медикаментозно лечение на атеросклерозата и други нокси, за които е известно, че влошават прогресията на съдовите заболявания. Ако пациентът има прояви на ПАБ / клаудикацио и успешно му е приложено лечение (напр. ангиопластика), това би довело до подобряване на клиничната му картина/ увеличаване на изминаваното разстояние. Но ангиопластиката сама по себе си не прави нищо за подлежащия болестен процес, който въздейства и увреждa и останалите съдове в човешкото тяло. Всички съдови пациенти трябва да получават ОМТ, а само в определени случаи се провежда специфична интервенция (ендоваскуларна или оперативна).

Спиране на тютюнопушенето

Непушачите не бива да подценяват колко пристрастяващо може да бъде тютюнопушенето. Спонтанното отказване от тютюнопушене е с много ниска честота. Съществуват медикаменти, които повишават честотата на отказ от тютюнопушене.

1. Никотин-заместителна терапия
2. Бупропион (антидепресант)
3. Варениклин – частичен агонист на АЦХ рецептор

За да се намали сърдечносъдовият (СС) риск на пациент, отказал се от тютюнопушене, са необходими 2 – 3 години при жените и по-дълго време при мъжете. Понякога е необходима и психотерапевтична помощ за справяне с тази зависимост. **(фиг. 8.1)**

Контрол на диабета

Стриктният контрол на плазмената глюкоза се доказва чрез проследяване на гликирания хемоглобин (HbA1c). Този показател е изключително важен за оценка на СС риск, особено по отношение на периферната циркулация. Пациентите би следвало да имат таргетен HbA1c под 6.5% или 48 mmol/mol. При диабетиците намаляването на кръвното с 10 mm/Hg намалява общия СС риск с до 12%. Съществува силна връзка между гликирания хемоглобин и ПАБ, но също така и връзка между АХ и СС риск.

Контрол на холестерола

Холестеролът ендогенно се произвежда в черния дроб. Останалата необходима част се набавя от храната. Стриктната диета може да подобри холестероловите нива с около 10%, което е крайно недостатъчно за повечето пациенти. Последните ръководства препоръчват таргетни нива на LDL <2.6, което е изключително трудно за постигане без фармакологична терапия. Основните групи медикаменти включват:

- Статини (розувастатин, аторвастатин, симвастатин и др.)

Те са HMG-CoA редуктазни инхибитори, които повлияват синтезната каскада на ендогенния холестерол. Дори в стандартни дози постигането на толкова ниски нива на холестерола може да е трудно, така че някои изследователи препоръчват приложението на високи дози статини. Интересно е да се отбележи, че независимо от базисния им холестерол, пациентите със съдово заболяване имат полза от приема на статин **(фиг. 8.2)**. В някои проучвания е демонстрирано дори подобрение на клаудикационното разстояние при приложението на статини.

Намаленият комплайънс към такъв терапевтичен подход не се среща рядко сред пациентите, които често не разбират защо на фона на нормални стойности в изследвания липиден профил им бива изписван статин. В нашата клинична практика наблюдаваме, че при

добре подбрани пациенти предписването на т. нар „натурални статини” (напр. monascus purpureus – съдържа 1% lovastatin – 300 mg) като мост към традиционната терапия за контрол на холестерола значително повишава възприемчивостта и комплайънса при пациентите в дългосрочен план.

Всички пациенти със ССЗ трябва да приемат статини, освен когато тяхната употреба е контраиндикирана (активно чернодробно заболяване, недоказана и персистираща елевация на чернодробни ензими, при които е вариант питавастатин, бременност, кърмене)

- Фибрат (фенофибрат и т.н.)

Това са клас лекарства, които обикновено се изписват в комбинация със статини. Целта е по-агресивен контрол на липидния профил. Изписват се и като монотерапия при пациенти, които не могат да приемат статини. Доказателствата за тяхната употреба като монотерапия са изключително малко.

Има и други медикаменти, които понякога се употребяват, като ниацин, фрагменти от жлъчни киселини, езетимиб, орлистат или комбинация на статин с езетимиб.

Контрол на кръвното налягане

Хората под 80 г. с АН над 140/90 или такива с 135/80, но с други утежняващи фактори, трябва да получават антихипертензивна терапия. Като първа линия на лечение пациентите под 55 г. би следвало да се лекуват с АСЕ инхибитори, докато тези над 55 г. с калциеви антагонисти.

Антиагреганти

Доказателствата за приложението на ацетилсалицилова киселина при пациенти с повишен СС риск са значителни. Няма значими доказателства, че той подобрява симптомите на ПАБ (напр. клаудикацио). В проучването CAPRI е изследван клопидогрел срещу аспирин при пациенти с риск от исхемично събитие. Резултатите показват, че клопидогрелът е по-ефективен от ацетилсалициловата киселина по отношение на комбинирания риск от инсулт и сърдечносъдова смърт.

Ерготерапия

Доказателствената база е в полза на супервизираната ерготерапия като средство за подобряване на клаудикационното разстояние. Тя не влияе само на рисковите фактори, но е и специфично лечение. Упражненията могат да повлияят позитивно на борбата със затлъстяването и инсулиновата резистентност. Най-големият им недостатък е комплайънсът на пациента.

Диета

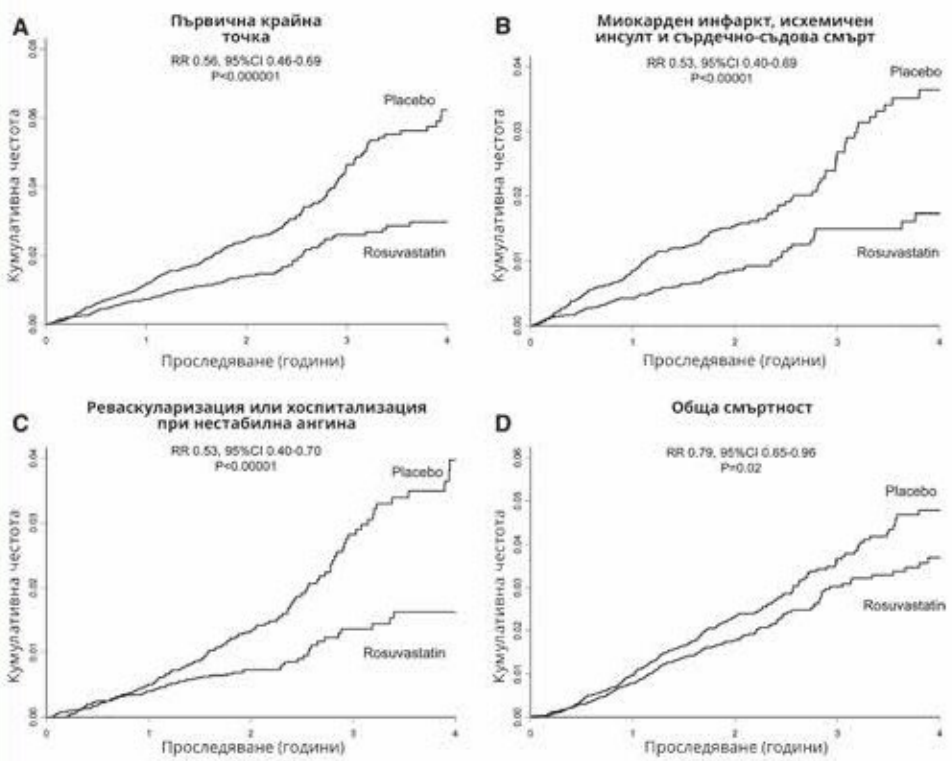
- Намаляване приема на сол (за повлияване на хипертонията)
- Избягване на храни, богати на холестерол (мазни и тлъсти храни)
- Редовна консумация на риба (източник на ненаситени омега мастни киселини)
- Заместване на наситените мазнини с ненаситени (маста и маслото със слънчогледово или друго растително олио и зехтин)
- Ежедневен прием на пресни (неконсервирани) плодове и зеленчуци.
- Растителни храни, богати на фибри.

Фиг. 8 Консервативно лечение и повлияване на рисковите фактори

Фиг. 8.1 Ползи за здравето при отказ от тютюнопушене

20 минути	Кръвното налягане спада близко до нивото преди последната изпушена цигара
8 часа	Нивата на въглероден оксид в кръвта спадат до норма
24 часа	Рискът от остър миокарден инфаркт намалява
2 седмици до 3 месеца	Кръвообращението се подобрява. Белодробната функция се увеличава с до 30%
1 година	Рискът от остър миокарден инфаркт е намален наполовина
5 години	Рискът от исхемичен инсулт се изравнява с този на непушач
10 години	Рискът от смърт причинена от белодробен карцинм е наполовина по-нисък в сравнение с настоящ пушач

Фиг. 8.2 Ползи от приложението на статин при пациенти със сърдечно-съдови заболявания



Източник "The JUPITER Trial" May 2009 https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.109.868299

III. Съдови заболявания

1. Периферна артериална болест (ПАБ)

Патофизиология

В покой нуждата от обогатена с кислород артериална кръв в долния крайник е 130–150 ml/min. При симптоматична ПАБ има дисбаланс между необходимостта и доставянето на артериална кръв към крайниците. По време на натоварване (ходене или друг тип физическа активност) се увеличават метаболитните нужди на мускулите. Те не могат да бъдат задоволени, което води до включване на анаеробен метаболизъм и натрупване на странични продукти (напр. лактат), причиняващи крампи – болезнено схващане на страдащата мускулна група. **(фиг. 9.1)**

При критично напреднало заболяване, дори и нуждата от кислород в покой не може да бъде задоволена. Това води до болка в покой и поява на некрози в периферните тъкани. Перфузионното налягане е силно намалено (<50 mmHg тибиално налягане [<30 mmHg налягане в артериите на пръстите]).

Етиология

- Атеросклероза (> 95%)
- Редки причини (<5%):
  - Болест на Бюргер
  - Кистозна адвентициална болест
  - Синдром на поплитеален ентрапмънт
  - Персистираща артерия шиатика/ скиатика
  - Фибромускулна дисплазия.

Епидемиология

ПАБ засяга ~ 10% от цялото население; предимно пушачите и/или хората с диабет; предоминантно е засегнат мъжкият пол. Той е независим маркер за атеросклеротично засягане на коронарните и каротидните артерии (т.е. за системна атеросклероза).

Рискови фактори

Те са същите като при атеросклерозата и включват тютюнопушене, ЗД, хиперхолестеролемия, напредване на възрастта, АХ и хиперхомоцистеинемия.

Клинична картина

- Заболяването може да бъде безсимптомно или симптоматично; хронично (некритично) или обострено (често критично).
- Болката е най-честият симптом.
- Развитието на симптомите зависи от броя и разпространението на атеросклеротичните плаки, които могат да се появят като изолирани или дифузни лезии, засягащи няколко етажа на артериалното дърво (особено при ЗД). **(фиг. 9.2)**
- Най-често се засягат бифуркациите на артериите, повърхностната бедрена артерия: артерия феморалис суперфициалис (АФС), дълбоката бедрена артерия/артерия профунда феморис (АПФ) (особено при ЗД).
- Клиничната тежест може да бъде класифицирана според класификациите на Фонтен и Ръдърфорд **(фиг. 9.7)**.

Безсимптомно заболяване

Обикновено се установява случайно и не изисква друго лечение освен повлияване на рисковите фактори и ОМТ (което осигурява и коронарна защита).

Симптоматично заболяване

- Хронично: Обикновено се представя като интермитентно клаудикацио на определено разстояние (обичайно скъсяващо се с времето). За да бъдат провокирани симптоми, обикновено се изисква артериална стеноза, предизвикваща > 70% намаление в диаметъра на хранещия магистрален съд (% на стенозата, водеща до

симптоматика, е променлива, зависеща от наличието на колатерално кръвоснабдяване и бързината на прогресията на атеросклеротичната плака).

- Остро/обострено: Представлява остро/внезапно влошаване на артериалното кръвоснабдяване (обикновено на фона на хронична ПАБ), преминавайки към хронична исхемия, застрашаваща крайника (ХИЗК).

Некритична исхемия на крайниците

Интермитентното клаудикацио (ИК) е мускулна болка, провокирана при натоварване/упражнения, която се облекчава при почивка. Изминатото разстояние преди появата на симптомите се нарича клаудикационно разстояние. То е възпроизводимо при възобновяване на ходенето (понякога малко по-дълго поради настъпване на вазодилатация). ИК обикновено засяга мускулите на прасеца (оклузия на АФС), но проксимална високостепенна стеноза или оклузия ще доведе до повече проксимални симптоми (напр. клаудикацио за мускулатурата на бедрото, седалищната мускулатура). С напредването на ПАБ и исхемията клаудикационното разстояние се скъсява.

Субкритична и критична исхемия на крайниците (КИК)/хронична исхемия, застрашаваща крайника (ХИЗК) (фиг. 10)

Главният симптом е болка в покой, но се обхваща широк спектър от клинични прояви.

Обикновено започва от пръстите на краката и прогресира към ходилата (първо се засяга най-дисталната перфузия). Провокацията на болката не е свързана с натоварване. Налице е „обща тъканна исхемия“, която не може да посрещне дори нуждата от кислород в покой. Този симптом е предшественик на некрозата на тъканите.

Обикновено болката в покой започва като нощна болка (поради намалената перфузия през нощта, когато липсва гравитационното ѝ усилване при вертикална позиция на крайника, в комбинация с нощно намаление на сърдечния дебит и вазодилатация [топло легло], причиняващо локален ефект на “откradване“ към кожата).

Болката често се облекчава чрез провесване на крака от ръба на леглото (това го охлажда и подпомага перфузията чрез гравитация). Това е субкритична исхемия и предшественик на постоянната (неподлежаща на облекчаване) болка в покой.

Критичната исхемия на крайниците се проявява с постоянна болка в покой и/или загуба на тъкан. За да бъде поставена тази диагноза, болката трябва да е налична поне 2 седмици. По-нататъшното влошаване на перфузията ще доведе до образуване на язва (епидермална загуба на тъкан) и гангрена (пълна тъканна некроза).

Залезен крак – “sunset“ foot (исхемичен рубор) (фиг. 9.3)

Терминът “залезен крак“ се използва за описание на критично исхемично стъпало, където има съпътстваща максимална, компенсаторна вазодилатация. Стъпалото е студено, без дистален пулс, петнисто и болезнено с еритематозен оттенък, цианотични пръсти и удължено време за пълнене на капилярите (капилярен рефил).

Крак тип сметище – “trash foot“ (фиг. 9.4)

Малки емболи от проксимален източник (напр. ААА, подколенна аневризма, сърдечна такава) попадат в малките съдове на ходилото, като ги запушват. Обикновено се засягат пръстите на краката и кожата на ходилото (исхемични петна). С течение на времето малките съдове могат да фиброзират в резултат на “емболичния дъжд”, на който са подложени. Лечението обикновено е с продължителна антикоагулация и хирургично лечение на източника на емболичния материал. Процесът може да е самоограничаващ се, но може да се усложни с некроза на кожата или дигитална гангрена.

Гангрена (фиг. 9.5)

Гангрена е некротична (невитална) тъкан и може да бъде влажна или суха.

Сухата гангрена е некроза при липса на инфекция. Тъканите са твърди, "мумифицирани" и често безчувствени. Към сухата гангрена не се подхожда като към спешна извънредна ситуация. Некрозата може да бъде хирургично премахната в неспешен порядък или да бъде изчакано настъпването на "автоампутация" и вторично зарастване на раната.

Влажната гангрена е некроза при наличие на инфекция **(фиг. 9.6)**. Инфекцията често е полимикробна. Влажната гангрена може да възникне в резултат на КИК/ХИЗК или да се развие вторично спрямо самата инфекция, поради микротромбоза в тъканните съдове. Тъканта е влажна и силно зловонна. Поведението към влажната гангрена е неотложно. Препоръчва се широка хирургична ексцизия до здрава, кървяща тъкан. Антибиотиците са показани, особено ако има системни прояви на инфекция или целулит.

Фиг. 9 Периферни съдови заболявания: общ преглед















Фиг. 9.7 Най-често използвани класификации за оценка на тежестта на ПАБ

Класификация по Фонтен		Класификация по Ръдърфорд	
Стадий	Клинична картина	Стадий	Клинична картина
I	Асимптоматичен	0	Асимптоматичен
II	Интермитентно клаудикацио	1	Леко клаудикацио
	IIa: при ходене >200м.	2	Умерено клаудикацио
	IIb: при ходене <200м	3	Тежко клаудикацио
III	Болка в покой	4	Болка в покой
IV	Улцерация и гангрена	5	Малка тъканна загуба
		6	Голяма загуба на тъкан

Оценка

Алгоритъм за оценка (фиг. 10.1)

Целта на оценката и изследването на пациента с ПАБ е да установи дали симптомите налагат допълнително диагностично уточняване и последващо лечение, както и да се оцени кардиореспираторния статус, предвид евентуални инвазивни изследвания и оперативни интервенции (виж главите преди това).

Поведение при пациент с ПАБ

- Консервативно (нехирургично) поведение

Всички пациенти с ПАБ трябва да бъдат лекувани с консервативно лечение и ОМТ, включително тези, които са преминали през интервенция (ендоваскуларна и/или хирургична). Като относителен ориентир, около 1/3 от пациентите, които преминават само консервативно лечение, проследени за 6 месеца, се подобряват, 1/3 остават в същия стадий и при около 1/3 симптоматиката се влошава.

Корекция на начина на живот

- Прекратяване на тютюнопушенето (използване на никотинови заместители и консултиране за отказ от тютюнопушене!).
- Лечение на АХ (<140/90 mmHg) и оптимизиране на липидния контрол.
- Диабетен контрол и лечение на бъбречна недостатъчност.
- Физически упражнения (контролираната тренировъчна програма подобрява комплайънса на пациента).
- Намаляване на телесното тегло и здравословна диета.

Оптимална медикаментозна терапия

- Антиагрегант (ацетилсалицилова киселина, клопидогрел).
- Терапия със статини (независимо от изходния липиден профил).
- Контрол на АН и глюкозата.
- АСЕ инхибитори в ниска доза (независимо от АН).
- Цилостазол (+/- други вазодилататори).

- Реваскуларизация

Това включва ендоваскуларна интервенция или отворена хирургия **(фиг. 11)**. Изборът на терапевтично поведение зависи от множество фактори:

- Общо здравословно състояние в сравнение с рисковете от процедурата (30% смъртност <5 години!).
- Състояние на съдовете (дължина и брой на лезиите).
- Има ли подходящ съд за достъп (при ендоваскуларна интервенция)?
- Има ли подходящ дистален прицелен съд за анастомоза (при отворена операция)?
- По-добрият вариант ли е ампутацията (увредено общо състояние на пациента/невъзможност за съдовохирургична реконструкция)?

Показания за намеса:

Абсолютни индикации

- Хронична застрашаваща крайника исхемия:
  - Исхемична болка в покой.
  - Загуба на тъкани / гангрена.

Относителни показания

- Клаудикацио на къси разстояния (<50 m).
- Симптоми, които пречат в работната среда /начина на живот.
- Липса на подобрение въпреки консервативната терапия.
- Влошаване на симптомите въпреки провеждането на консервативното лечение.

Ендоваскуларна интервенция

Това включва ангиопластика (включително субинтимална), стентиране и атеректомия.

Те са по-малко инвазивни от операцията, не изискват обща анестезия, редуцират риска от сърдечносъдови инциденти и усложнения на оперативни рани, предполагат по-кратък възстановителен период.

Малки калцирани или запушени съдове може да изискват субинтимален подход на реваскуларизация, ако водачът не успее безопасно да премине през лезията. Атеректомията е насочена чрез катетър техника за „частично отстраняване“ на калцирани атеросклеротични плаки или чрез механични сили (насочена атеректомия) или лазерна енергия (лазерна атеректомия). За съжаление, апаратурата за атеректомия не е налична във всички съдовохирургични звена в страната, а катетрите, с които се извършва, са на твърде висока цена.

Прогнозата за запазване на проходимостта на интервенирания съд във времето зависи от мястото, дължината и броя на лезиите.

Процентът на успех на лечението е по-висок в аорто-илиачния и феморо-поплитеалния сегмент в сравнение с подколенните и тибиалните съдове (по-малки по калибър, често калцирани).

Лезии, по-дълги от 3-4 cm, са асоциирани с по-слаба прогноза за запазване на проходимостта на третираните съдове. Въпреки това ендоваскуларната реваскуларизация може да забави прогресията на исхемията и да се превърне в мост към провеждането на допълнително хирургично лечение. Често едноетапната хирургична интервенция е за предпочитане пред множество ендоваскуларни процедури (напр. при заболяване, засягащо различни нива от артериалната система).

- Хирургия

Отворената хирургия все още се счита за златен стандарт, но крие по-високи риско-ве; следователно съотношението риск/пол-за трябва да се изчисли индивидуално, като хирургията се предпочита при пациенти с адекватен кардиореспираторен резерв, при които лезиите се смятат за неподходящи за ендоваскуларно лечение или са били подложени на предходна, неуспешна ендоваскуларна процедура.

Ендартеректомия и пачпластика. Извършва се надлъжна артериотомия и отстраняване на стенотичната плака (създава се дисекционна равнина между плаката и съдова стена), фиксация на интималния слой чрез шев, последвана от затваряне на томията с помощта на венозен/биологичен/синтетичен пач (илиачна/феморална ендартеректомия, профундапластика).

Bypass – байпас (обходен път). Тромбозиралият съд се заобикаля, като се използва вена или синтетична протеза (импрегниран със сребро дакрон или политетрафлуоретилен). Байпасите се делят на:

Анатомични – конструирани така, че да следват анатомичния ход на артериите – например аорто-бифеморален (аорто-илиачна болест), илио-феморален (изолирана илиачна бо-

лест), феморо-поплитеален байпас (над или под коляното) и феморално-дистален байпас (a. tibialis anterior /ATA/, a. tibialis posterior /ATP/, a. peronea или a. dorsalis pedis).

Екстраанатомични – при които графтът не следва антомичния ход на артериите. Примерите включват феморо-феморален кросоувър (донорна артерия е контралатералната обща феморална артерия), аксило-феморален/бифеморален байпас.

Успешният байпас зависи от: добрия инфлоу (ортограден кръвоток), адекватния аутфлоу – ретроградния кръвоток на дистално разположените съдове и качеството на присадката (за предпочитане вена), както и от антикоагулация по време на клампажа, анастомоза, извършена върху незасегнати от лезията участъци (disease-free), и дългосрочния прием на ОМТ.

Присадките на вени предлагат по-добра прогноза за запазване проходимостта на реконструкцията в сравнение със синтетичните (особено под коляното) и са свързани с по-нисък процент на инфекция, но венозният графт трябва да бъде с подходящ размер (> 3 mm), без фиброза или варикоза и без множество клонове.

Хибридни техники

Този подход съчетава едновременно класически хирургични и ендоваскуларни техники. Например феморална ендартеректомия с пачпластика, последвана от антеградна пункция и стентиране на друга дистална лезия на АФС или ретроградна пункция и илиачно стентиране.

- Други типове лечение

Ампутация. Показанията включват обширна некроза в резултат на критично напреднало заболяване и липса на възможност за провеждане на съдова реконструкция. Ампутацията е кратка операция и често е показана при пациенти с влошено общо състояние, вместо да бъдат подложени на продължителна реваскуларизационна процедура, която е обречена на неуспех!

Симпатектомия. Може да е хирургична (ексцизия на ганглии от лумбалната симпатикова верига) или химическа (транслумбална инжекция на склерозант (напр. алкохол) за химическо прекъсване на веригата); процедурата се прилага при липса на реваскуларизационни възможности или ендартериити в напреднали стадии. Прекъсването на симпатиковата верига премахва вазоконстрикцията на съдовете на долния крайник. Симпатектомията има незначителен ефект при синхронна вегетативна невропатия (напр. диабет).

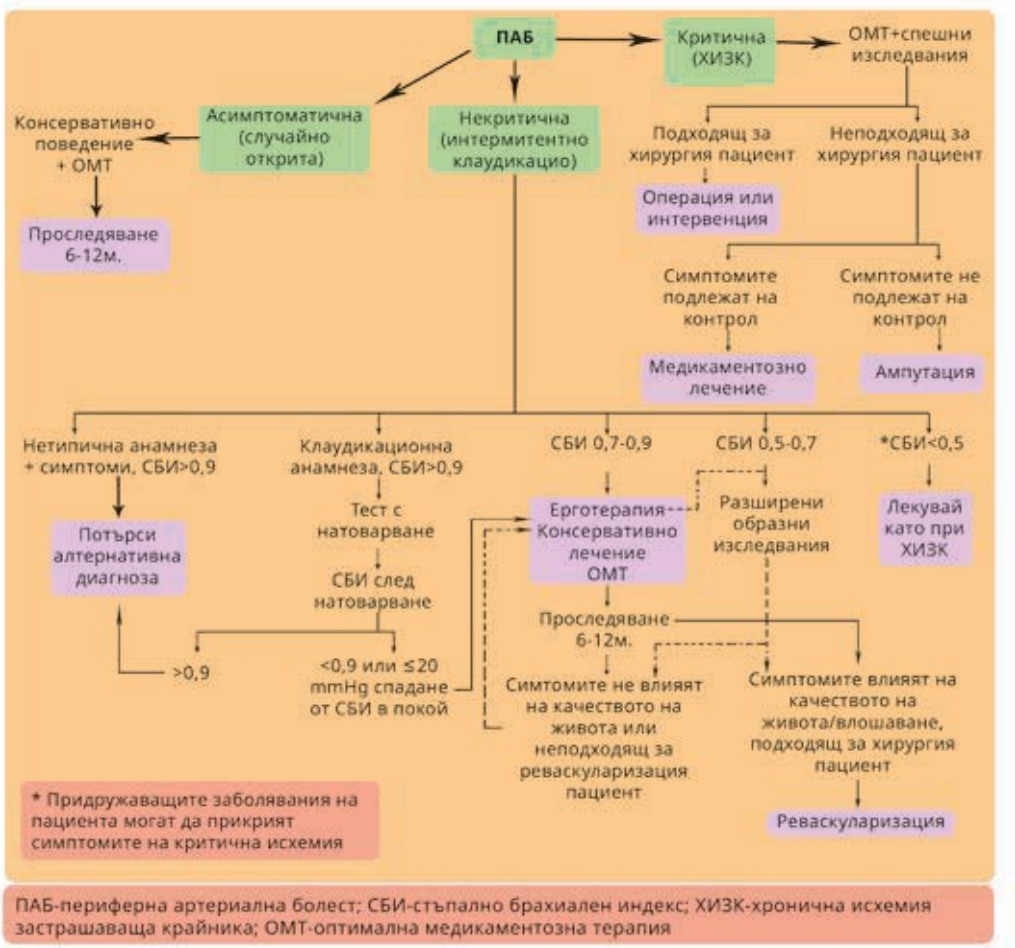
Стимулацията на гръбначния мозък е процедура, целяща подобен ефект, но не е показала дългосрочна полза.

Терапия с дозирана пневматична компресия – има известен успех при лечението на исхемични рани.

Фиг. 10 Клинична презентация на критичната и субкритичната исхемия на крайника



Фиг. 10.1 Алгоритъм за оценка на периферните съдови заболявания според клиничната картина



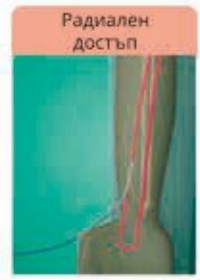
Фиг. 11 Периферна артериална болест: хирургични и ендоваскуларни възможности за лечение

Ендоваскуларна хирургия



Реваскулуризация на хронична тотална оклузия на a.феморалис суперфициалис чрез медикамент излъчващ балон и стент





Отворена хирургия



Аорто би-феморален байпас със синтетична дакронова протеза при лечение на синдром на Лериш



Феморален и подколенен достъп при конструиран феморо-поплитеален байпас за лечение на оклузия в дисталния сегмент на феморалната и началото на поплитеалната артерия.
Най-често за байпас се използва вена сафена магна

2. Аневризмална болест

Определение

Аневризма е локализирано разширение на дадена артерия с повече от 50% от първоначалния диаметър. Увеличението на артериалния диаметър с по-малко от 50% се нарича ектазия. Аневризмите могат да бъдат истински или фалшиви **(фиг. 12)**:

- Истинската аневризма е локализирана дилатация на артерия, включваща всичките три слоя на нейната стена (интима, медия и адвентиция).
- Фалшивата аневризма (псевдоаневризма) представлява сак с течаща артериална кръв, комуникиращ с лумена на артерията през дефект в стената ѝ. Обикновено е заобиколен от хематом и се поддържа от околните тъкани. Псевдоаневризмите не съдържат всички слоеве на съдовата стена.

Истински аневризми

Видове:

- Фузиформена: широка в средния сегмент, като постепенно се стеснява в двата края
- Сакуларна или сакциформена: може да бъде почти сферична и да се проектира от едната страна на артериалната стена; класическа интрацеребрална аневризма, съдържаща всички слоеве на съдовата стена.

Аневризмите могат да се образуват в различни сегменти на съдовата система (фиг. 12.1):

Аортоилиачен сегмент:

- Торакални
- Абдоминални
- Торако-абдоминални
- Илиачни
- Аортоилиачни

В областта на врата и спланхникусовите съдове:

- Каротидни
- Спленични
- Рядко ренални и мезентериални

В крайниците:

- Феморални
- Поплитеални

В черепа:

- Интракраниални (не са предмет на съдовата хирургия).

Етиопатогенеза

Най-общо казано, аневризмите се развиват поради дегенерация на артериалната стена в резултат на метаболитни нарушения на еластина и колагена, като точните метаболитни механизми все още не са изяснени. Повечето известни ензими, свързани с патогенезата, са матриксните цинкзависими металопротеинази (ММП). Те разграждат извънклетъчния матрикс. Хистопатологичното изследване на аневризмите показва и хроничен възпалителен инфилтрат в артериалната стена. Единна хипотеза за етиопатогенезата все още не съществува, но вероятно се касае за полигенетични аномалии в ММП, резултиращи в разграждане на протеини в артериалната среда, което може да доведе до възпалителен отговор, към което се наслагва и локален хемодинамичен стрес. Последното се потвърждава от по-честото образуване на аневризми при хипертоници.

Коригируеми рискови фактори са:

- Тютюнопушене
- Хипертония
- Хиперхолестеролемия.

Клинична картина и възможни усложнения (фиг. 12 и 13):

- Предимно са асимптоматични и се откриват случайно
- Наличие на пулсираща формация
- Руптура (най-често аортна или интрацеребрална)
- Тромбоза (най-често поплитеална)
- Емболизация (най-често от аортни и поплитеални аневризми)

- Притискане на други структури
- Възпаление (приблизително 5–10% от ААА имат периаортно възпаление, което може да доведе до запушване на уретера и /или болка)
- Фистулизиране (напр. ААА към долна празна вена или дуоденум).

Поведение

Поведението при аневризмите зависи от мястото, размера и морфологията, но по същество се състои от:

- Контрол на рисковите фактори (хипертонията и спиране на тютюнопушенето)
- Проследяване на малки аневризми (контролни прегледи поне веднъж годишно)
- Елективно оперативно лечение за по-големи аневризми
  - отворено хирургично
  - ендоваскуларно
- Спешно оперативно лечение на симптоматични и руптурирали аневризми.

Фалшиви аневризми

Фалшивите аневризми са непредсказуеми. Поради липсата на пълноценна артериална стена рискът от голямо кървене е повишен. Най-честите причини за формирането им са ятрогенни (травми, медицински манипулации) и при неправилна употреба на инжекционни наркотици.

Ятрогенни

- След ангиография (след рентгенологични или кардиологични процедури). Ако бедрената артерия не е била адекватно компресирана след изтеглянето на катетъра, ако артерията е била ригидна поради отлагане на калций в стената ѝ или ако е използвано дезиле с голям калибър, рискът от формиране на псевдоаневризма се увеличава.

Пациенти, зависими към венозно прилагани наркотици

При изчерпани възможности на наличните повърхностни вени, някои зависими се опитват да инжектират артерия или засягат артерията случайно, опитвайки се да прободат дълбоката вена. Най-често засяганият съд е бедрената артерия. Често има инфекциозни усложнения (инфектирана псевдоаневризма) поради лоша хигиена и замърсени игли, влошаващи значително общото състояние на пациента. Винаги бъдете нащрек за абсцеси в ингвиналната област.

Хирургичното лечение на тези състояния обикновено е лигиране на бедрената артерия, тъй като инфекцията унищожава съдовата стена, правейки я невъзможна за възстановяване. Следователно тези пациенти са в риск от следоперативна исхемия, в случай че артериалната реконструкция е била невъзможна. Учудващо е, че в голяма част от случаите много от тях остават добре перфузирани въпреки прекъсването на феморалната артерия! (липсата на подлежаща атеросклероза води до компенсаторно отваряне на всички суфициентни колатерални пътища).

2.1 Абдоминални аневризми (аневризми на абдоминалната аорта – ААА) – общ преглед

ААА са най-често срещаните аневризми в съдовата практика. Нормалният диаметър на аортата е около 2 cm. За да се счита този артериален сегмент за аневризмално дилатиран, размерът му трябва да е над 3 cm. Анатомичното отношение и специфичната терминология на ААА спрямо реналните съдове е представена на **фиг. 13.1.**

Ключови факти

- Приблизително 8% от мъжете на възраст над 65 години имат ААА
- Мъжете са засегнати 6 пъти по-често от жените
- 5% от пациентите с ААА имат и поплитеална аневризма

- По-голямата част от ААА са инфраренални (т.е. под бъбречните артерии). По-малко от 10% включват аортата над бъбречни артерии, като са много по-трудни за лечение. Юкстареналните ААА практически са инфраренални, но аневризмалните промени стигат до устието на реналните артерии, без формиране на шийка.
- ААА могат да обхванат и илиачните артерии
- 5-10% от ААА имат възпалителни промени в стената и се наричат „инфламаторни аневризми", характеризиращи се с подчертано задебеляване на аневризмалната стена и често съпътстваща ретроперитонеална фиброза.

Етиология и рискови фактори

- Мъжки пол
- Напреднала възраст
- Фамилна обремененост
- Тютюнопушене
- Хипертония
- Хиперхолестеролемия

Клинична картина и усложнения

Понякога по-слабите пациенти се самодиагностицират при откриване на пулсираща маса в корема или по време на преглед по друга причина. Понякога обаче ААА може да се манифестира със:

- Болки в кръста /коремен дискомфорт
- Дистална емболизация в долните крайници (от тромби, откъснали се от вътрешността на аортния сак), процес, наричан още "трашинг".

Реален е рискът от руптура на аневризмата, водещ до силна коремна болка, ирадииращa към гърба с масивна кръвозагуба и колапс на циркулаторната система с последващо безсъзнание. Ако аневризмата руптурира по задната стена, околните тъкани могат да тампонират руптурата и това да доведе до период на мнимо благополучие с намаляване на болковата симптоматика. В рамките на няколко часа руптурата се разширява. Ако аневризмата руптурира по предната стена, пациентът обикновено умира в рамките на минути без възможност за навременно лечение.

В „златните моменти", когато руптурата е временно тампонирана, ситуацията може да бъде овладяна с навременна операция.

Понякога ААА могат да фистулират в дванадесетопръстника или долната празна вена (ДПВ). Това обикновено се случва след реконструкция на ААА с протеза, която е вторично инфектирана или недобре покрита от задния перитонелаен лист (дуоденален декубитус). **(фиг. 13)**

Изследвания

При асимптоматични ААА абдоминална ехография позволява да се обективизира максималният размер на аневризмата. Когато ААА е по-голяма от 5,5 cm и се обмисля операция, КТ ангиографията позволява точна морфологична оценка на планираната процедура.

Наблюдение

Малките аневризми (<5,5 cm) могат да бъдат проследявани чрез УЗ изследване на 6 месеца, освен ако не нарастват бързо. В тези случаи се правят профилактични прегледи на 3 месеца.

Тъй като оперативният риск от смъртност при възстановяване на ААА е приблизително 5%, 5.5 cm е прагът, при който предвидените ползи от операцията надвишават рисковете от отлагането ѝ. Проучвания са доказали, че няма полза от операция на малките аневризми. Единствените индикации за оперативно лечение на малки ААА са:

- Бързо нарастващ размер (>1 cm на година)
- Наличие на симптоматика
- Понякога сакуларната морфология на ААА (те са по-склонни да руптурират, особено при липсваща пристенна тромбоза, която обикновено съпътства аневризмалната болест)

- Източник са на дистална емболизация.

Скрининг

Мултицентрови проучвания доказват, че смъртта, асоциирана с аневризмална болест, може да бъде намалена чрез скрининг на хора на възраст между 65 и 74 години.

Лечение

Неруптурирали

- Нехирургично: при пациенти, негодни за операция и такива, отказващи я
- Хирургично: отворено/ендоваскуларно (EVAR).

Руптурирали

- Палиативни: при пациенти, които не могат да понесат операция
- Хирургично: отворено/ендоваскуларно (EVAR).

2.2 Други аневризми

Торакалните, торако-абдоминалните и каротидните аневризми са разгледани в съответните глави.

Поплитеални аневризми

Ключови факти

- Най-често срещаната периферна аневризма
- 50% са двустранни
- 50% имат синхронна ААА
- Предимно при мъже над 60 години

Клинична картина

Поплитеалните аневризми рядко руптурират, но често тромбозират остро, което води до тежка исхемия на долния крайник, която налага извършването на байпас хирургия по спешност. Те могат да се презентират със симптоми като пулсираща маса зад коляното или дистална емболизация на ходилото.

Изследвания

- Доплерово изследване за оценка размера на аневризмата и наличието на подходяща вена за графт
- КТ/ЯМР ангиография

Лечение

Няма категоричен консенсус относно размера на аневризмата преди хирургичната намеса, но повечето специалисти считат размер > 2 cm в диаметър като праг, тъй като рискът от тромбоза нараства при по-голяма аневризма.

- За малки аневризми и до провеждането на оперативно лечение се препоръчват антиагреганти или антикоагуланти за намаляване на риска от тромбоза.
- Планираното оперативно лечение е чрез лигиране (прекъсване) на аневризмата и конструиране на феморо-поплитеален/дистален байпас и интерпозиция на графт (венозен или синтетичен).
- Все по-често поплитеалните аневризми се лекуват чрез ендоваскуларно поставяне на стент-графт; естественото сгъване и разгъване в колянната става обаче води до голямо натоварване на такъв тип стент-графт.
- Операцията по спешност в случай на остра тромбоза на аневризмата е феморо-поплитеален/дистален байпас.

Илиачни аневризми

Ключови факти

- Обикновено са асоциирани с аортна аневризма, но понякога са изолирани.
- Най-често се подлагат на лечение при размер > 3 cm.
- Обикновено засягат общата или вътрешната илиачна артерии, рядко външната.

Изследвания

- УЗ – илиачната аневризма може да не се визуализира добре поради надлежащите чревни бримки.
- КТ ангиографията показва точно морфологията и размера на аневризмата.

Лечение

- Когато е в комбинация с ААА, поведението е като при ААА.
- Когато е изолирана, обикновено е подходя-

ща за ендоваскуларно лечение и имплантация на стент-графт.
- Когато се прилага EVAR, устието на вътрешната илиачна артерия може да бъде покрито, но много оператори се стремят да запазят тази артерия, тъй като тя кръвоснабдява таза и глутеалната област.

Аневризми на общата феморална артерия

Ключови факти

- Най-често срещаните феморални аневризми са фалшиви аневризми, обикновено са ятрогенни. Истинските аневризми са относително редки.
- 2% от пациентите с AAA имат аневризма на феморалната артерия.
- Засяга предимно възрастни мъже (м:ж=30:1).
- Често са двустранни.
- Няма консенсус за размера, но повечето изследователи считат, че размер над 3 cm. следва да бъде лекуван оперативно.

Клинична картина

- Пулсираща маса в ингвиналната област
- Оток на крака поради притискане на феморалната вена
- Руптурата е рядко срещана
- Дистална емболизация на ходилото.

Лечение

Обикновено най-доброто поведение е отворена хирургия и замяна на увредения участък с къса протеза/синтетичен графт.

Висцерални аневризми

Ключови факти

- Редки, могат да се развият в различни висцерални съдове, но най-често (60 %) засягат лиеналната артерия. Втората по честота засегната артерия е хепаталната.
- Аневризмите на спленичната артерия са асоциирани с бременността и могат да руптурират в третия триместър – животозастрашаващо усложнение за майката и плода.

Клинична картина

- Обикновено асимптомни.
- Може да се формира тромб в сака, от който да се откъснат емболи и да предизвикат инфаркт на слезката.

Лечение

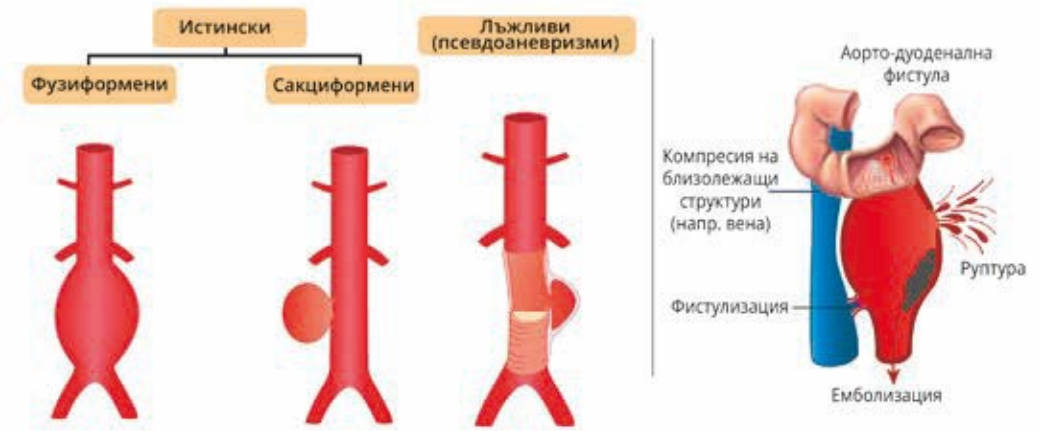
Лечението е индивидуално съобразено спрямо конкретния клиничен случай

- Обикновено чрез ендоваскуларен подход – стентиране и/или емболизиране на аневризмата. Тези аневризми са най-често сакуларни.

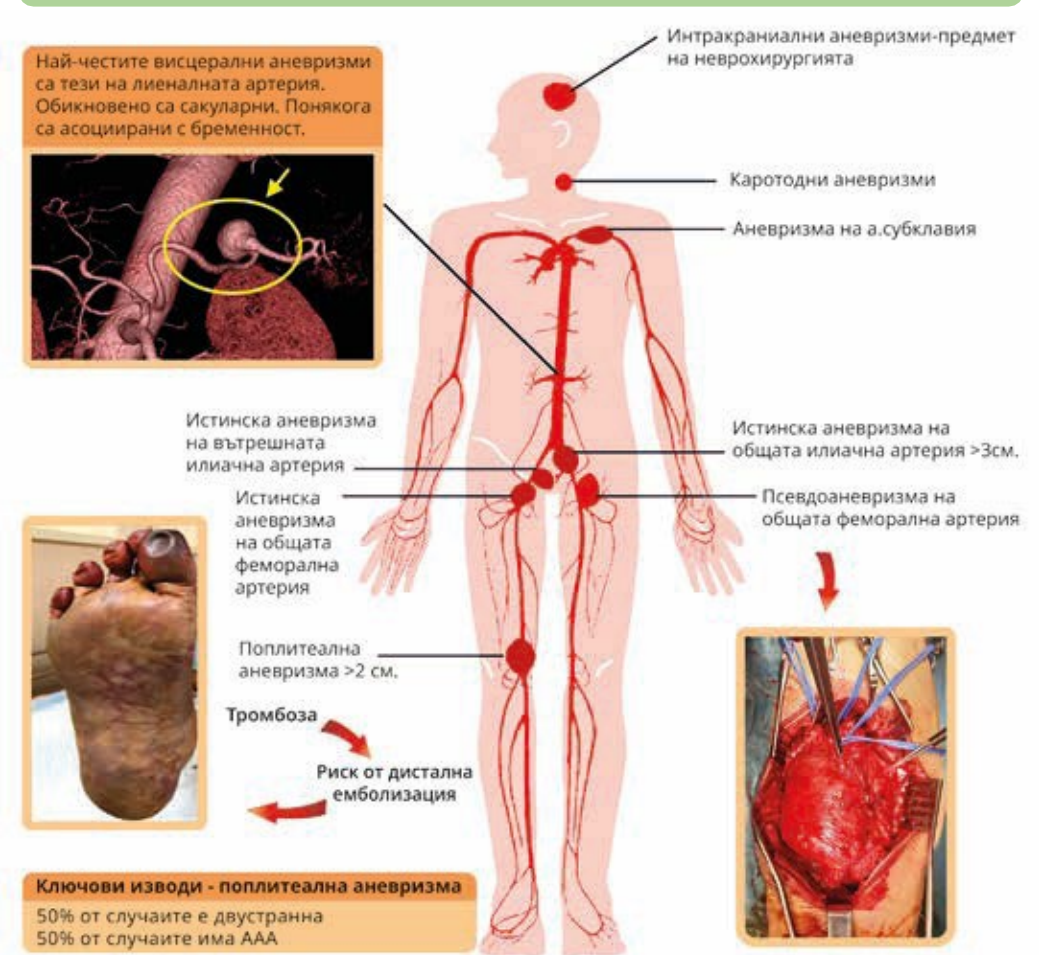
Други аневризми

- Субклавийни аневризми – редки, обикновено предизвикани от компресия в костo-клавикуларното дефиле, която води до постстенотична дилатация, обикновено се подлагат на отворена операция.
- Други аневризми на горния крайник са изключително редки.
- Аневризми на реналните артерии – редки, обикновено асимптомни, асоциират се с АХ, обикновено се лекуват чрез ендоваскуларна емболизация, защото са със сакуларна морфология.
- Интракраниални аневризми – лечението им е предмет на неврохирургията, поради което не са дискутирани тук.

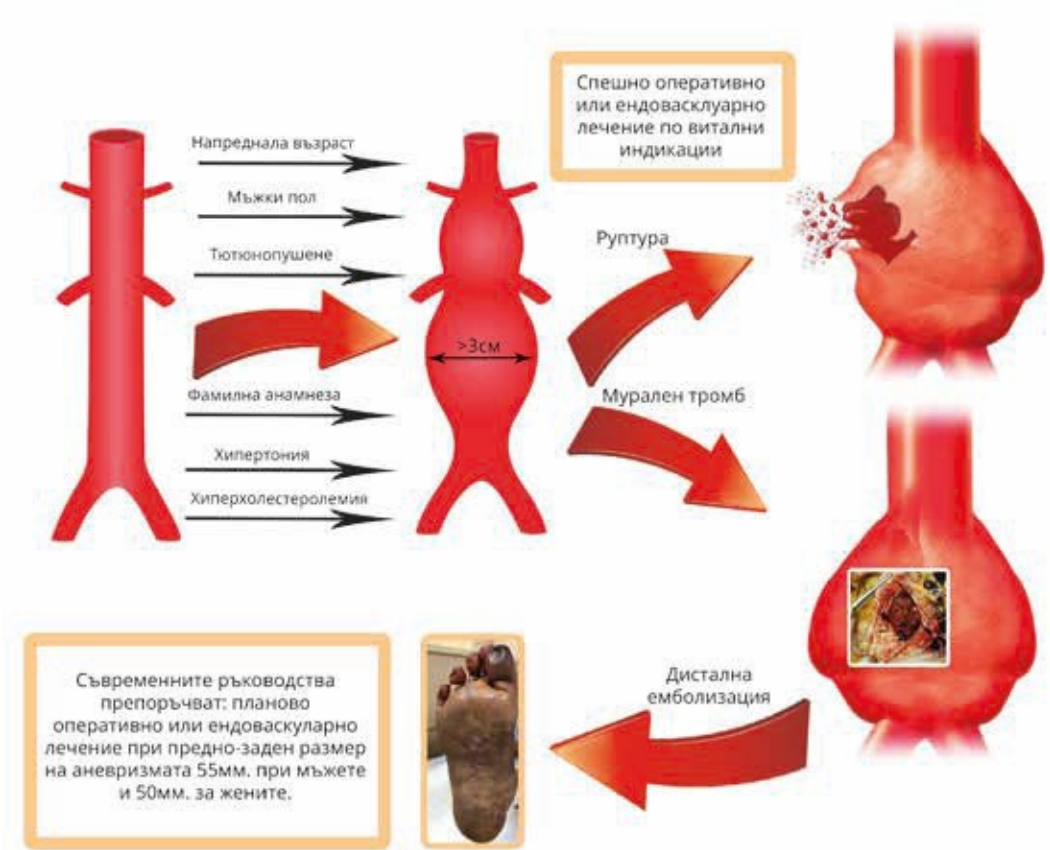
Фиг. 12 Видове аневризми. Усложнения. Лечение



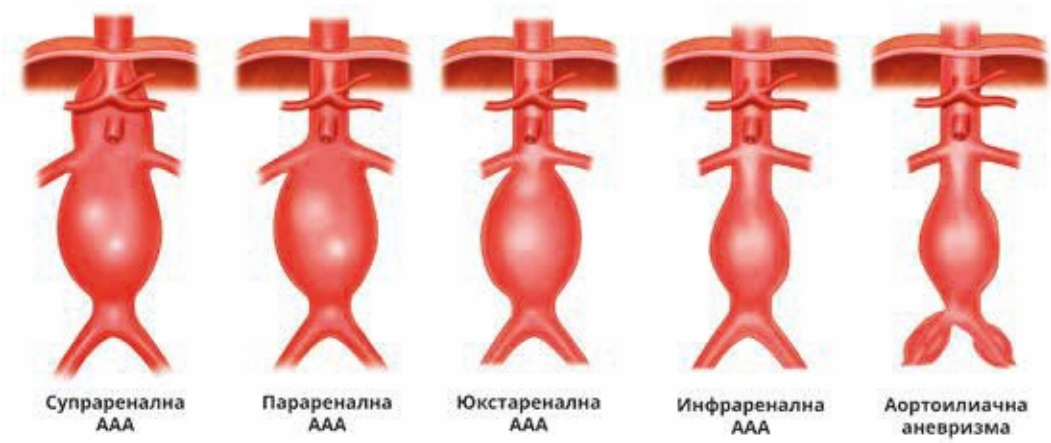
Фиг.12.1 Често срещани локализации на аневризмите извън аортата



Фиг. 13 Развитие на абдоминалните аортни аневризми и усложнения



Фиг. 13.1 Видове аневризми на коремната аорта



3. Заболявания на торакалната аорта

3.1 Аортна дисекация

Общ преглед **(фиг. 14)**

Торакалната аорта е обект на лечение на кардиоторакалните хирурзи. В тези случаи болестният процес засяга участъците на аортната дъга проксимално от устието на лявата субклавийна артерия. Дистално от нея всички съдове са обект на лечение от съдовите хирурзи. Основно има три патологични процеса, засягащи торакалната аорта, с които се сблъсква съдовият хирург:

1. Торакална аортна дисекация
2. Аортна травма – рядка патология
3. Торакална аневризма – торакална или торако-абдоминална.

В тази глава ще разгледаме торакалната аортна дисекация и аневризмите на торакалната аорта. Аортната травма е разгледана в съответната глава.

Торакална аортна дисекация

Започва с разкъсване в интималния слой на аортата, което позволява на кръвотока да разслои аортната стена, като така се формира фалшив лумен, най-често разположен между вътрешните две трети на медията и външната една трета. Кръвотокът във фалшивия лумен може:

- Да се върне обратно през същия дефект (ентри = вход)
- Да продължи дистално по аортата (антеградно) на различна дължина по хода на аортата и обратно да се върне в лумена през второ разкъсване (риентри = изход)
- Да руптурира адвентицията на аортата – аортна руптура
- Да разслои аортата в обратна посока (ретроградно), теоретично завършващо в перикарда с масивна тампонада или коронарна исхемия. Образуваният дисекационен канал се нарича фалшив лумен. Аортните клонове (бъбречни и висцерални артерии) нормално изхождат от истинския лумен, ако дисекационният флеп оклудира истинския лумен, аортните клонове могат да бъдат оклудирани, което да доведе до хипоперфузия и исхемия на съответния орган. Дисекационният флеп може да започне от всяко място в аортата от аортния корен дистално. Има две класификационни системи – по Станфорд и по Дебейки. **(фиг. 14.1)**

Етиология и рискови фактори

- АХ
- Съединителнотъканни заболявания (синдром на Марфан, Елер-Данлос)
- Бикуспидна аортна клапа – създава абнормен кръвоток в асцендентната аорта
- Синдром на Търнър
- Тъпа травма.

Клинична картина

Силна разкъсваща болка в гърба (интерскапуларна) или гърдите (ретростернала), може да мигрира дистално, с прогресията на дисекацията. Често се бърка с миокарден инфаркт, поради което диагнозата и лечението се забавят. Други възможни симптоми са:

- Органна исхемия поради засягане на хранещия съд: инсулт (каротидни артерии), исхемичен горен крайник (артерия субклавия), исхемия на червата (висцерални съдове), параплегия (лумбални и интеркостални артерии), остра бъбречна недостатъчност (ренални артерии), исхемия на долния крайник (илиачни и феморални артерии)
- Перикардна тампонада
- Руптура, шок, бърза смърт.

Остра и хронична дисекация

Времетраенето на симптомите е важно. Острите дисекации (< 2 седмици) обикновено изискват хирургично лечение. Хроничните дисе-

кации (>2 седмици) се лекуват консервативно.

Усложнени/неусложнени

Усложненията дисекации са тези, които включват органна исхемия или други последствия от изброените по-горе.

Изследвания

- Рентгенография – неспецифично при остра дисекация, липсва значимо разширение на медиастинума, защото диаметърът на аортата не се променя. Това **не е** аневризмална болест, освен ако не се касае за хронична дисекация, която е довела до псевдо-аневризмална дегенерация на стената. **(Виж. Аневризми на торакалната аорта)**
- Трансторакална ехокардиография и трансезофагеална ехокардиография
- КТ – изследване, идентифициращо дисекацията и засегнатите клонове - **„златен стандарт"**
- ЯМР – много точно изследване, което е скъпо и труднодостъпно.

Лечение

Станфорд А – изискват хирургично лечение, винаги са с остро начало и висока смъртност, поради руптура или тампонада.

Станфорд Б – много рядко отворено лечение, обикновено ендоваскуларно чрез имплантиране на стент-графт в торакалната аорта, който запушва входа на дисекационния флеп.

3.2 Торакални аневризми

Аневризмите могат да засегнат изолирано гръдната аорта (торакални аортни аневризми [ТАА]) или може да обхващат и коремната аорта (торакоабдоминална аортна аневризма [ТААА]).

Аневризма на гръдната аорта

Най-честото местоположение на ТАА е низходящата гръдна аорта. Когато е засегната възходящата аорта или аортната дъга, с лечението се ангажира кардиохирургичен екип.

ТАА в низходящата аорта са класифицирани, както следва:

- Тип А: горна половина (над шестото междуребрие)
- Тип В: долна половина (под шестото междуребрие)
- Тип С: цялата низходяща торакална аорта.

Ключови факти

- Обикновено ТАА има вретенообразна форма (фузиформена), но може да бъде сакуларна – например при инфекциозна подлежаща генеза (микотични аневризми).
- По-често при мъжете (М:Ж = 3:1).
- Нарастваща честота на заболяването с увеличаване на възрастта.

Етиология

Рискови фактори са тютюнопушене, АХ и хиперхолестеролемия, но също:

- нарушения в метаболизма на съединителната тъкан (напр. синдром на Marfan, Ehlers-Danlos)
- сифилис (рядко към днешна дата)
- хронични дисекации
- инфекция.

Клинична картина

- Обикновено асимптомни и диагностицирани случайно
- Болка в гърдите или гърба
- Симптоми на компресия:
  - Синдром на горната празна вена (SVC)
  - Дисфагия
  - Стридор
  - Дрезгав глас
- Руптура: неизбежна смърт без бърза хирургична намеса

Изследвания

- КТ аортографията е основният диагностичен метод, определящ хирургичното поведение. Обикновено се счита, че диаметър на ТАА 6 cm е прагът, след който се налага хирургична намеса. По-малки ТАА остават под наблюдение като ААА

- Трансезофагеална ехография
- Рентгенография – може да се извършва при пациенти с болки в гърдите и гърба, но изследването е с ниска специфичност за диагностика на ТАА

Лечение

- Отворена операция: рядко се извършва в настоящето поради новите ендоваскуларни алтернативи. Изисква лява торакотомия, клампаж на аортата и пришване на синтетична присадка от аорта с нормален размер над аневризмата към аорта с нормален размер под нея. (Много висок оперативен риск).
- Ендоваскуларна хирургия: основното лечение – ендоваскуларно възстановяване на аневризма на торакалната аорта (thoracic endovascular aneurysm repair-TEVAR). Стент-графтът се въвежда през бедрена артерия и изолира аневризмата от кръвотока. Изисква се достатъчна по дължина и диаметър „зона за прикрепяне“ на стент-графта в аортата с нормален калибър над и под аневризмата.

Усложнения

Отворената хирургия има висока заболяемост и смъртност поради сърдечносъдови усложнения. При ендоваскуларната хирургия времето за възстановяване е по-кратко и физиологичният стрес за организма е по-малък. И двата лечебни подхода носят потенциален риск от параплегия поради запушване на междуребрените артерии, осигуряващи циркулацията на гръбначния мозък. Рискът е приблизително 5% (по-голям е при отворена хирургия). Както при ААА, наличието на ендолийк е потенциално усложнение и недостатък на ендоваскуларния метод.

3.3 Торакоабдоминална аортна аневризма

Това обикновено са най-сложните аневризми за съдовия хирург. За разлика от повечето други аневризмални патологии, те често са симптоматични – болки в гърба. Този тип аневризми често са свързани с наличието на хронична дисекация на торакалната аорта. Заради множеството основни артериални клонове, излизащи от торакоабдоминалната аорта, операцията е много сложна, изискваща бърза анастомоза и повторно имплантиране на основните клонове в присадката. Торакоабдоминалните аортни аневризми са класифицирани от Крауфорд /Класификация **(фиг. 14.2)**:

- Тип I: Дистално от лявата a. субклавия до бъбречните артерии.
- Тип II: Дистално от лявата a. субклавия до под бъбречните артерии.
- Тип III: От ниво Th6 до под бъбречните артерии.
- Тип IV: Th12 до аортната бифуркация.
- Тип V: От Th6 до над бъбречните артерии.

Лечение (фиг. 14.3 и 14.4)

Отворено хирургично лечение – обикновено се изисква лява торакотомия и абдоминален достъп, за да се достигне до торакалната и абдоминалната аорта. Операцията е много голяма с висока заболяемост и риск от смърт. Честотата на параплегия е около 5–10%.

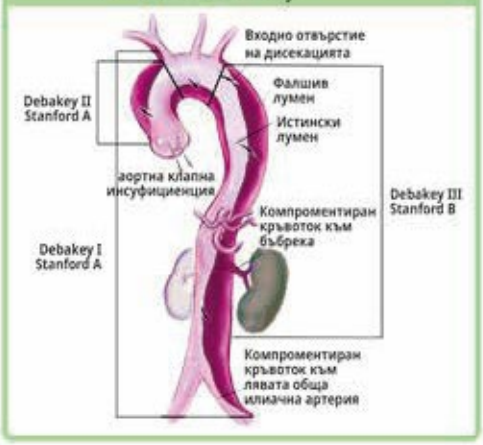
Ендоваскуларно лечение – също е много сложен процес, тъй като стентът трябва да има клонове или фенестрации, които трябва да съвпаднат с аортните клонове. Все още този тип лечение е в процес на развитие.

Хибридно лечение – комбинация от открит и ендоваскуларен подход. По същество дълъг стент се поставя в аортата, за да се изолира цялата аневризма. Това, разбира се, би запушило всички главни артерии и би било катастрофално, така че чрез отворена хирургия всички основни съдове (бъбречни, целиачния ствол, горна мезентериална артерия [SMA] и др.) се анастомозират дистално към илиачните артерии и кръвта тече ретроградно към тези органи.

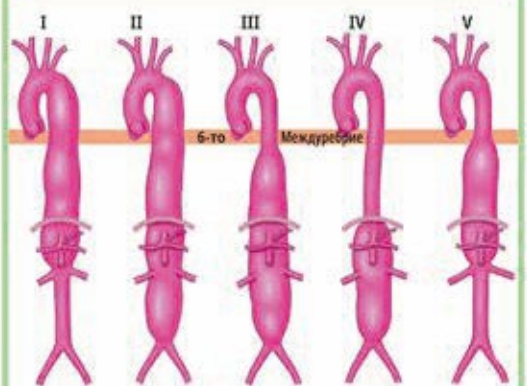
Фиг. 14 Патология и лечение на торакалната аорта



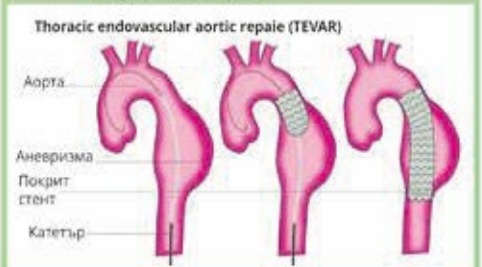
Фиг. 14.1 Класификации на аортната дисекация по Stanford и DeBakey



Фиг. 14.2 Торакоабдоминални аневризми класификация по Crawford

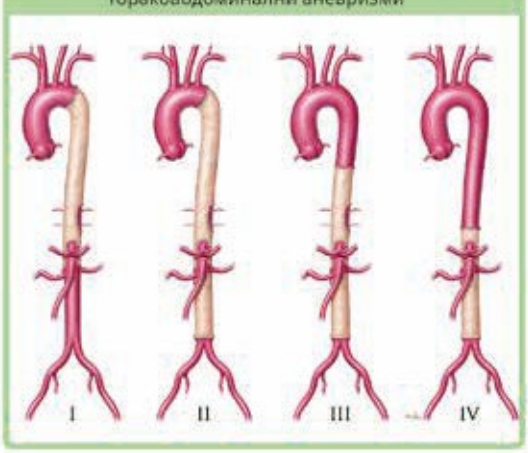


Фиг. 14.3 Ендоваскулрно лечение на торакалната аорта



NB! Истинските аневризми на аортата съдържат всички слоеве на артериалната стена. При дисекация се формира фалшива аневризма в резултат от разкъсването на интимата и медията на аортата!

Фиг. 14.4 Отворено хирургично лечение на торакоабдоминални аневризми



4. Заболявания на каротидните артерии

Общ преглед (фиг. 15)

Инсултът е третата водеща причина за смъртност в западния свят, след сърдечните и онкологичните заболявания. 20% от инсултите са хеморагични, 80% са исхемични в резултат на емболия, болести, засягащи малките съдове в мозъка, и понякога от тромботични нарушения (напр. миелом или сърповидноклетъчна анемия). Основни източници на емболия са:

- Ляво предсърдие или камера („кардиоген")
- Дъгата на аортата (разязвена и нестабилна атеросклеротична плака)
- Каротидна артерия
- Вертебрална артерия.

Съдовата хирургия разглежда заболяванията на сънната артерия.

Стенозата на каротидните артерии е рискова за исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ), тъй като има вероятност отломки или детрит от атеросклеротични плаки да емболизират дистално в мозъчната циркулация (намаленият кръвоток към мозъка, причинен от стенозата, е с относително малко значение, тъй като мозъчното кръвообращение има добра колатерална мрежа през вилизиевия кръг).

Предна и задна мозъчна циркулация

Каротидните артерии захранват предната част на мозъка, докато вертебралните артерии кръвоснабдяват задната част на мозъка. От решаващо значение е да се установи дали симптомите на пациента изхождат от предната циркулация (каротидна територия) или задната циркулация (вертебробазиларна територия), тъй като хирургична интервенция може да бъде осъществена за каротидните, но за вертебралните артерии хирургичното лечение е изключително трудно, рисково и не се практикува рутинно. Щателен неврологичен преглед е част от алгоритъма за преценка за оперативно лечение.

Особености на предната циркулация:

- Хемимоторен /хемисензорен дефицит
- Монокулярна зрителна слепота (amaurosis fugax)
- Висша корова дисфункция (напр. дисфазия)

Особености на задната циркулация:

- Дизартрия
- Диплопия / световъртеж / нистагъм
- Омонимна хемианопия
- Атаксия / аномалии в походката
- Двустранна слепота

Някои функционални нарушения понякога погрешно се приписват на каротидната територия. Те са неспецифични:

- Колапс / загуба на съзнание
- Припадъци
- Главоболие.

В обобщение от съществено значение е да се изясни, че:

- произходът на симптомите е от каротидната територия
- симптомите са от страната на стенозата:
  - противоположна страна за хемимоторен / сензорен дефицит
  - същата страна за монокулярна загуба на зрението
  - доминираща страна за висша корова дисфункция (вляво, ако доминантна е дясната ръка).

Изследвания (фиг. 15.1)

Всички пациенти с инсулт или транзиторна исхемична атака[1] (ТИА) трябва да имат проведено дуплекс ултрасонографско изследва-

1 Транзиторната исхемична атака (ТИА) представлява краткотраен епизод на неврологична дисфункция в резултат на прекъсване на кръвния ток в различни съдови региони на мозъка. Развива се мозъчна исхемия с времетраене по-малко от 24 часа. Клиничната симптоматика продължава от няколко минути до няколко часа, но не повече от 24 часа. Симптомите са напълно обратими.

не на каротидните артерии в рамките на 24 часа, което да оцени % на стеноза и характера на атеросклеротичната плака. Каротидните плаки са четири типа, като първи и втори тип се дефинират като нестабилни и рискови за дистална емболизация. Ултразвуковото изследване на каротидните артерии е достоверен метод за диагностика (с висока специфичност и чувствителност) в над 95% от случаите, но е пряко зависимо от опита на провеждащия изследването.

Аускултаторно каротидният шум не е с голямо клинично значение, тъй като има ниска чувствителност и специфичност. Степента на стенозата определя терапевтичното поведение:

<50% – без индикация за хирургия, пациентите подлежат на задължителна ОМТ!

50–70% – умерени ползи от хирургия.

70–99% – значителни ползи от хирургия.

100% (оклузия) – няма ползи от хирургията, тъй като няма кръвоток, който да изтласка емболичен материал към мозъка.

За всички пациенти с инсулт или ТИА следва да бъде извършено КТ изследване на мозъка. Понякога, при недостатъчни данни от дуплекс ултрасонографското изследване, може да се извърши КТ ангиография. При съмнение за произхода на неврологичната симптоматика или находките от КТ изследването на мозъка, може да се извърши ЯМР.

Лечение

Всички пациенти с каротидни стенози трябва да получават ОМТ. Тези със 70–99% стеноза трябва да се подложат на оперативно или ендоваскуларно лечение. В групата пациенти с 50–70% стеноза и липса на симптоматика решението за операция или проследяване се взима строго индивидуално, като в съображение влиза и морфологичната характеристика на плаката.

Нехирургично

- ОМТ (за всички пациенти)
- Прекратяване на тютюнопушенето
- Антитромбоцитен медикамент (обикновено ацетилсалицилова киселина или клопидогрел)
- Статин (независимо от изходния холестерол)
- Контрол на хипертонията (целево АН <140/90)
- Контрол на кръвната захар при диабетици
- Упражнения.

Хирургично (фиг. 16)

- Каротидна ендартеректомия
- Каротидно стентиране.

Безсимптомна каротидна стеноза

10% от хората над 65 години имат значима асимптомна каротидна стеноза. Тези пациенти обикновено се откриват при случайно установен каротиден шум, при профилактичен консултативен преглед или при рутинно доплерово изследване по повод засягане на друг съдов басейн от мултифокална атеросклероза или след прекаран инсулт. Решението дали асимптомната каротидна стеноза да бъде интервенирана, се взема от лекуващия лекар и желанието на пациента да се подложи на оперативно лечение в допълнение към ОМТ.

Каротидна хирургия

Каротидната ендартеректомия или стентиране е показана след ИМИ или ТИА, засягащи каротидната територия от съответната страна. Каротидната хирургия се счита за оптимален подход при неотложно лечение. ТИА може да бъде предупредителен знак за предстоящи нови, по-чести ТИА (кресчендо ТИА) или масивен инсулт. Следователно колкото по-скоро се премине към хирургична интервенция на сънната артерия, толкова е по-голяма ползата за намаляване на риска от инвалидизиращо усложнение. Две седмици от началото на инцидента се считат за приемлив период за провеждане на оперативно лечение. След

този период ползите от операцията намаляват ежеседмично, особено при жените.

Каротидна ендартеректомия – КЕА (фиг. 16.1)

Процедура

- Прави се малък атравматичен разрез на шията по предния ръб на m. sternocleidomastoideus. Прониква се в дълбочина през платизмата и шийната фасция. V. jugularis interna се мобилизира задно латерално и притоците ѝ се лигират. Общата, външната и вътрешната сънна артерия се отпрепарират и контролират.
- Артериите са клампират и мозъчната функция на пациента се мониторира. Артерията се отваря надлъжно (артериотомия) и често се поставя шънт, осигуряващ кръвоток към мозъка по време на операцията. Плаката, заедно с интимата и медията, се дисецират, артерията се дезоблитерира, оставяйки само част от медията и външната адвентиция, фиксира се интималният слой. Артерията се проверява щателно за наличие на потенциален дебрис. Артерията се възстановява със или без пач.

Противоречия

Каротидната хирургия е тема с много противоречиви мнения в съдовохирургичния свят. Основен проблем е клампажът на вътрешната каротидна артерия и преходната мозъчна исхемия, на която е подложен пациентът. Това се преодолява с два основни подхода:

1. Локална анестезия/цервикален блок – операцията се извършва при буден пациент. Осигурява се постоянен мониторинг на церебралната функция, тъй като може да се разговаря с пациента. Недостатък на метода е, че може да причини дискомфорт при дълго протичащи интервенции. Не се предпочита от всички пациенти (или хирурзи).
2. Обща анестезия – алтернативни методи за осигуряване на мониторинг на мозъчната функция/ кръвоток (церебрална оксиметрия, Stump pressure, шънтиране, транскраниален доплер, мониторинг на електроенцефалограма (ЕЕГ)). За съжаление, никой от тях не е перфектен.

Пациентът не понася интраоперативен дискомфорт и някои хирурзи предпочитат общата анестезия. Недостатък на подхода е липсата на непрекъснат мониторинг на мозъчната функция.

Проучването за обща анестезия срещу локална анестезия (GALA) не идентифицира аргументи в полза на един от двата подхода – зависи от индивидуалните предпочитания на хирурга и пациента.

При интраоперативни данни за церебрална дисфункция по време на клампаж незабавно се поставя интралуменен шънт с цел да се възстанови кръвотокът от a. carotis communis към a. carotis interna. Този подход може да се използва селективно при пациенти под локална анестезия, а някои хирурзи предпочитат да използват шънт рутинно при всички пациенти под обща анестезия, за да компенсират липсата на интраоперативно мониториращо устройство. Използването на шънт осигурява притока на кръв към мозъка по време на операцията. Потенциални недостатъци са, че има риск от тромбоза на шънта или да се причини лезия на артериалната стена (напр. дисекация); затруднява се и техническото изпълнение на ендартеректомията.

Друга тема, която често се дискутира, е използването на пач за затваряне на артериотомията след ендартеректомията. Ако се наложи първично затваряне на артерията с шев, по правило се стига до стесняване на артерията, тъй като се събират ръбовете на стената. Алтернативата е да се използва пач (обикновено от синтетичен или биологичен

материал) за коригиране на артериотомията, за да не се предизвика ятрогенна стеноза. Някои хирурзи използват пачпластика за всички пациенти, други – никога, трети – селективно, въз основа на размера на артерията. Пач-пластиката намалява риска от рестеноза и тромбоза и може да намали риска от инсулт. Недостатъци са малко по-дългото време, необходимо за пришиване на пача, и теоретичният риск от инфекция на синтетичния материал.

Усложнения

- Инсулт или смърт: 5%
- Травма на черепномозъчен нерв: 5–10% (IX, X и XII, водещи до дисфагия, дрезгав глас или отклонение езика от срединната линия)
- Рестеноза
- Инфекция на пач – много рядко
- Ретрофарингеален хематом.

Каротидно стентиране – КАС (фиг. 16.2)

Ангиопластиката със стентиране на каротидни стенози е вторият алтернативен метод на лечение. Все още се счита, че води до по-висок риск от интрапроцедурен инсулт. Бедрената артерия се канюлира, прекарва се катетър до сънната артерия и се поставя стент в областта на стенозата. Според последните международни препоръки задължително се използва protection device – устройство за церебрална защита in situ (което предотвратява попадането на емболичен материал към мозъка). Процедурата е показана при предхождащо лъчелечение в шийната област, оперативни интервенции, довели до сраствания, анатомичен вариант с високо разположена каротидна бифуркация, при тежко увредени полиморбидни пациенти. Каротидното стентиране има основно място при лечението на каротидната рестеноза, тъй като повторната операция след отворена каротидна операция е много рискова и трудна.

Каротидни заболявания, несвързани с атеросклероза

Тумор: тумор на каротидното телце (glomus caroticum)/хемодектом. Редки. Представя се с болка / симптоми на компресия / пулсираща маса / увреда на черепномозъчен нерв; 5% двустранно, 5% локални злокачествени, 5% системни злокачествени. Лечението е оперативно – ексцизия, или консервативно – при възрастни пациенти и доброкачествена хистология.

Аневризма: рядко. Няма консенсус относно размера на каротидна аневризма, при която трябва да се предприеме оперативно лечение. Клиничната картина е най-често пулсираща маса в областта на шията, дисекация или емболизация в мозъчното кръвообращение.

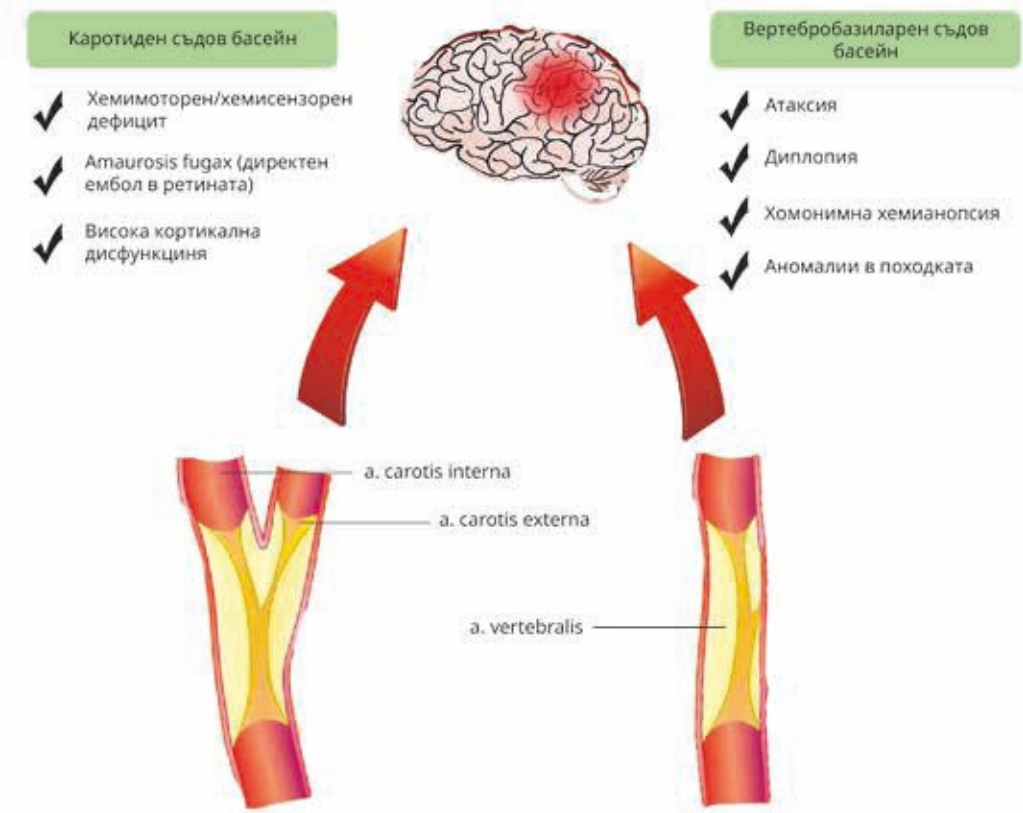
Дисекация: по-често при по-млади пациен-ти; може да причини инсулт. Може да бъде свързана с болка в главата или шията, или мозъчно увреждане. Много рядко е спонтанна, обикновено е травматична или ятроген-на (по време на ангиопластика). Поведението обикновено е консервативно чрез контрол на АН и антикоагулация (за предотвратяване на тромбоза и инсулт).

Фибромускулна дисплазия: много рядко. Резекция и интерпозиция на присадка (графт) или ангиопластика.

Артериит: част от артериитите на големите съдове като напр. артериит на Такаясу.

Лечение – с кортикостероиди.

Фиг. 15 Симптоми и признаци на инсулт според съдовите басейни

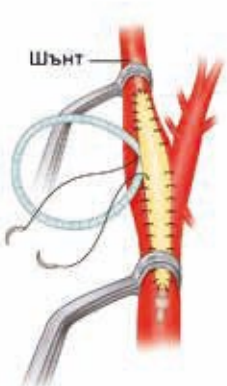


Фиг. 15.1 Доплерово изследване на каротидните артерии

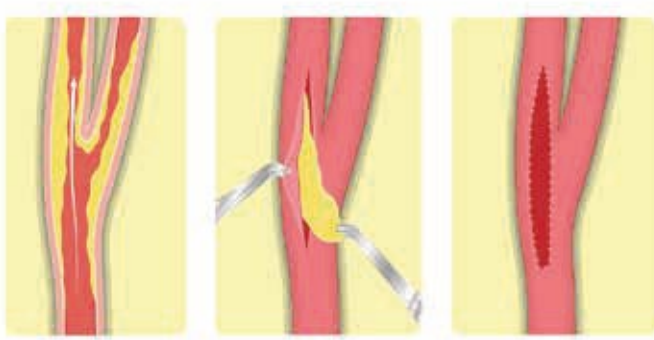


Фиг. 16 Каротидна хирургия: каротидна ендартеректомия и каротидно стентиране

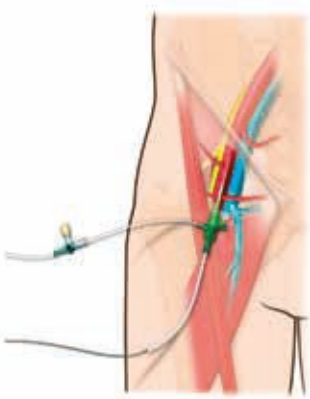




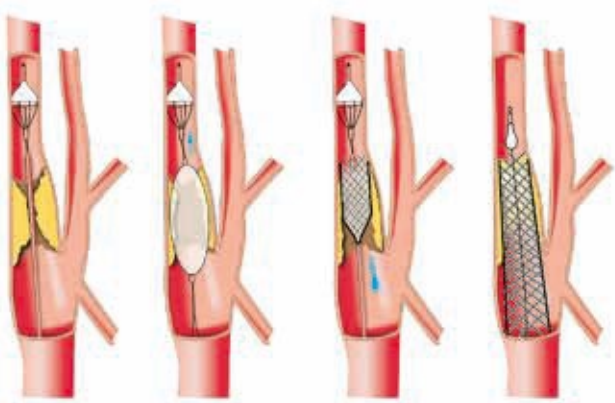
Шънтиране на мозъчния кръвоток



Фиг. 16.1 Каротидна ендартеректомия и възстановяване на артерията с пач пластика (кръпка-синтетична или биологична)



Феморално дезиле използвано при каротидното стентиране



Фиг. 16.2 Каротидно стентиране с използването на устройство за предпазване от дистална емболизация ("чадърче")

5. Остри съдови състояния

Острата исхемия на крайниците се описва като внезапен стоп на кръвоснабдяването, водещ до хипооксигенация, заплашваща виталността на крайниците.

Етиология (фиг.17.2)

- Остра артериална оклузия (> 95%):
  - Тромбоемболия (напр. сърдечен източник, пристенна тромбоза от сака на надлежаща аневризма, ембологенна нестабилна атеросклеротична плака)
  - Тромбоза (напр. прогресираща атеросклероза, поплителана аневризма)
  - Травма
- Остра венозна оклузия с исхемия (<5%).

Често срещани места на оклузия са такива с разклоняващи се съдове:

- Аортна бифуркация
- Обща бедрена артерия
- Бифуркация под коляното (възможни са анатомични варианти на отделяне на кръралните артерии!)

Симптоми и признаци:

Най-типичният симптом на острата исхемия на крайник е болката! Понякога може да е трудно да се разграничи болката от остра исхемия на крайник и болка от влошаване на ПАБ, но като цяло при остра исхемия има:

- Кратка история (давност на оплакванията)
- Внезапно начало
- Правилото на 6-те P-s при остра исхемия на крайниците (1. Болка – Pain (исхемична болка в покой). 2. Липса на пулс – Pulselessness (лип-са на инфлоу) 3. Парестезия – Paraesthesia (исхемична сензорна невропатия). 4. Парализа – Paralysis (исхемична моторна невропатия). 5. Побледняване – Pallor (липса на кожна перфузия). 6. Пойкилотермия –Poikilothermia (студенина). **(фиг. 17.1 и 18.1)**

Болката в покой в съчетание с неврологични усложнения (намалена сетивна или двигателна функция) налага спешно лечение! Внимание!

Изпратете пациента към съдов специалист, всяка минута е важна!

Усложнения при острата исхемия на крайници:

- Необратима некроза или гангрена
- Тъканна загуба и улцерации
- Исхемична невропатия (сетивна и моторна)
- Исхемичен неврит
- Висок процент загуба на крайник (ампутация)
- Септицемия и остра бъбречна недостатъчност (при наличие на влажна некроза)

Исхемичен прозорец – това е времето от началото на острата исхемия преди необратимо възникване на некроза на тъканите, което при долния крайник е около 4–6 часа. Вероятността за ампутация нараства експоненциално след това време. Въпреки това исхемичният прозорец е променлив в зависимост от множество фактори, включително история за ПАБ и колатералното кръвообращение, остротата на началото и дали е налице и системна хипоперфузия (шок). Кръвотокът трябва да се възстанови възможно най-скоро след началото на исхемията.

Диагностика (фиг. 18)

Вземането на решение за лечение може да се води само по клиничната картина. Въпреки това може да са необходими допълнителни изследвания, ако диагнозата не е ясна, включително:

- УЗ изследване
- КТ ангиография (отличен диагностичен инструмент, ако диагнозата е несигурна и има анамнеза за подлежаща хронична увреда на съдовете)
- Ангиография, насочена с катетър (златен стандарт, но инвазивен, най-добре да бъде използван, ако се предвижда и ендоваскуларно лечение)
- Интраоперативна ангиография (допълнение към операцията преди и след лечение)

- Други изследвания за търсене на източник на емболия (напр. КТ аорта, ултразвуково изследване на аорта, ехокардиография, ЕКГ) могат да бъдат извършени, но не трябва да се забавя спешното оперативно лечение.

Лечение

Общи реанимационни мероприятия, аналгезия и антикоагулация.

Антикоагулация – **не разтваря тромба**, но ще ограничи разпространението му (в колатералната мрежа) и е мост към по-нататъшното лечение. Използвайте или i.v. хепарин (целим активирано тромбопластиново време [APTT] × 2-3 над нормалното), или нискомолекулен хепарин (по-предсказуем отговор).

Хирургия (отворена емболектомия):

- С бедрен или подколенен достъп (остро настъпила исхемия на долен крайник) – отворената емболектомия е златен стандарт за лечение на остра исхемия на долен крайник. Може да бъде извършена чрез феморален или инфрагениkуларен поплитеален достъп. Кръвоносният съд се отпрепарира и контролира, след което се извършва артериотомия (трансверзална или лонгитудинална). Извършва се балонна емболектомия (с Фогарти катетър.) Катетърът се въвежда в проксимална и дистална посока, инфлира се и тромбът се премахва с издърпване. Това се повтаря, докато не излизат повече тромби от кръвоносните съдове, появи се добър ортоградeн и ретроградeн кръвоток, след което съдовете се промиват с хепаринизиран серум. Артериотомията се затваря с директен шев или пач. Предимството на поплитеалния достъп е селективната емболектомия на стъпалните артерии.
- Брахиална (остра исхемия на горен крайник) – оперативната техника е описана в главата за горен крайник.

Допълнения към хирургичното лечение:

- Интраартериално инжектиране на тромболитични агенти (напр. урокиназа / алтеплаза) за лизиране на по-малки съсиреци (ако има лош ретроградeн кръвоток). Полуживотът им е кратък (20–30 минути), което ограничава системното им усвояване и риска от голямо кървене.
- Интраартериално инжектиране на вазодилататор (напр. папаверин) за лечение на спазъм в малки съдове. Може да се появи системна абсорбция (хипотония), но обикновено тя е преходна.
- Обилно промиване на съда с хепаринизиран физиологичен разтвор.
- Ангиография на масата при завършване на операцията (за верификация на инфлоу и аутфлоу).
- Фасциотомия (при продължително исхемично време).

Усложнения след осигуряване на реперфузия:

- Компартмънт синдром (изисква извършване на спешна фасциотомия)
- Рабдомиолиза с хиперкалиемия и ацидоза
- Миоглобинурия и ОБН.

Ендоваскуларни прийоми – индицирани при високорискови, възрастни пациенти.

- Катетър-насочена тромболиза – катетърът се насочва към мястото на оклузия и се инжектира тромболитичен агент (напр. алтеплаза) директно в тромба (инфузия с ниски дози в продължение на няколко часа или неколкократни болус вливания), със или без първоначален болус. Хепарин се прилага за противодействие на протромботичното състояние след освобождаване на страничните продукти от тромболизата.
- Катетър-насочена тромбектомия – предлагат се множество механични устройства за разрушаване на тромба, последвано от отстраняване / аспирация или допълнителна тромболиза, докато тромбът се премахне напълно. За съжаление, тази апаратура не е широко достъпна във всички съдово-хирургични клиники поради високата цена на консумативите.

Фиг. 17 Остро настъпили съдови заболявания

Фиг. 17.1 Симптоми на остра исхемия на крайника (шестте "P's")

1. **P**ain - исхемична болка в покой
2. **P**allor - бледост на кожата поради лоша перфузия
3. **P**oikilothermia - изстиване на крайника
4. **P**araesthesia - исхемична сензорна невропатия
5. **P**aralysis - исхемична моторна невропатия
6. **P**ulselessness - липса на пулс дистално от оклузията

Фиг. 17.2 Генеза на острата исхемия на крайника

1. **Тромбоемболизъм** - Сърдечен (ритъмно нарушение, дилатирана камера, клапно заболяване), ААА, ТАА, микотична аневризма, идопатичен емболизъм, хиперкоагуабилитет, туморен (марантичен) емболизъм
2. **Тромбоза (in situ)** - атеросклеротична плака, тромбоза на аневризма (поплитеална), хиперкоагуабилитет, дисекация.
3. **Съдова травма** - виж гл. "Съдова трамва"

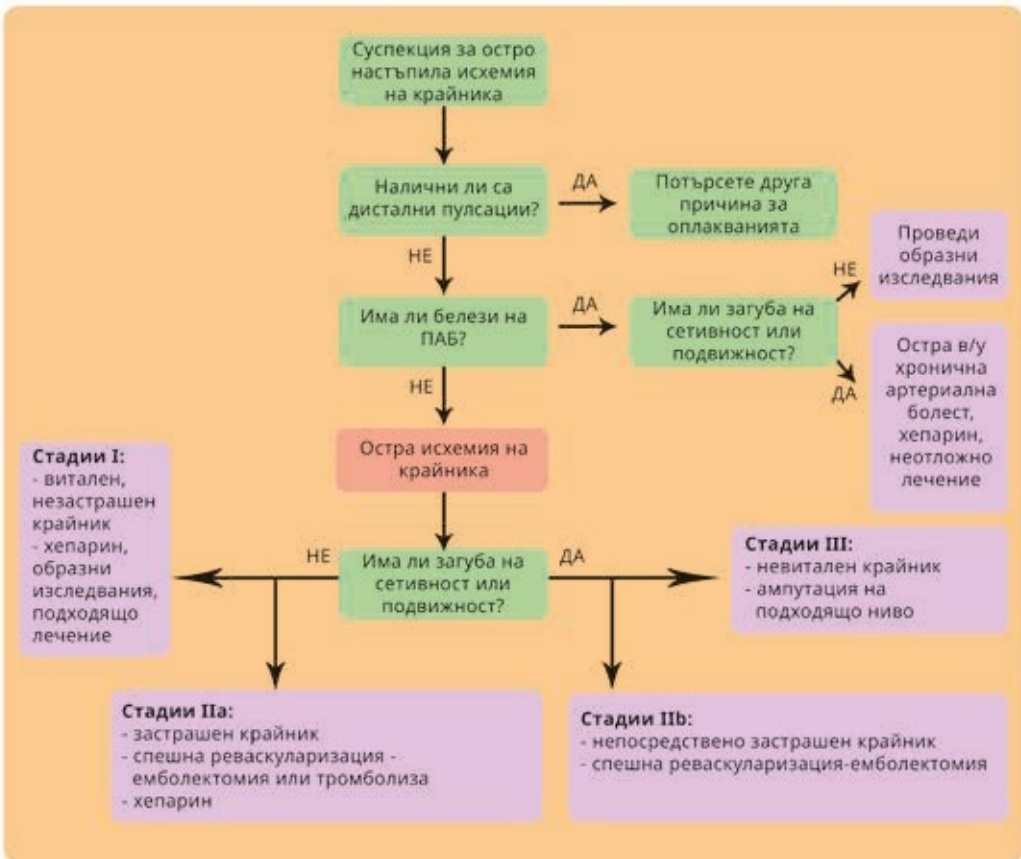
Фиг. 17.3 Класификация

Стадии	Жизненост на крайника	Сетивност	Моторика	Кожа	Артериален доплеров сигнал	Венозен доплеров сигнал	Лечение
I	Витален	Запазена	Запазена	Нормална	+ >30 mmHg	+	Образни изследвания преди лечението
IIa	Застрашен	Леко нарушена	Запазена	Студена, със забавен капилярен рефил	-	+	Образни изследвания при срочно лечение
IIb	Силно застрашен	Намалена	Намалена	Студена с нефиксирани ливидни петна	-	+	Спешно лечение
III	Необратима исхемия	Липсваща	Лиспваща	Фиксирани ливидни петна или гангрена	-	-	Ампутация

Фиг. 17.4 Разлика между остра тромбоза върху хроничен терен и истинска остра исхемия

Остра исхемия върху хроничен терен (тромбоза)	Остра исхемия (емболия)
Анамнеза за ПАБ (интермитентно клаудикацио)	Липсва анамнеза за ПАБ
Липсва източник на емболизъм	Наличен източник на емболизъм (ППМ)
Дълга хронология на симптомите (дни,седмици) с постепенно влошаване	Внезапно начало (часове до дни)
Белези на ПАБ в засегнатия крайник	Липсва белези на ПАБ
Белези на ПАБ в незасегнатия крайник	Липсват белези на ПАБ в незасегнатия крайник

Фиг. 18 Алгоритъм на поведение при остро настъпила исхемия на крайника



Фиг. 18.1 Горен и долен крайник в остра исхемия



6. Диабетно стъпало

Диабетното стъпало е сериозен проблем за съдовите хирурзи и представлява състояние, изискващо мултидисциплинарен подход и специализирани познания в области като диабетология, нефрология, подиатрия, тъканната жизнеспособност и квалифициран персонал от медицински сестри. **(фиг. 19)**

Етиология

- Невропатия
- Васкулопатия
- Макроваскуларна болест
- Микроваскуларно засягане
- Инфекция.

Невропатия – най-често срещаната етиологична причина както при диабетно стъпало, така и при диабетната улцерация.

Патофизиология. Диабетната невропатия е комплексна. Често се наблюдава увреждане и загуба на нервни влакна от задните коренчета на гръбначномозъчните нерви, което води до намаляване чувството за позицията на ставите и усещането за вибрация. Загубата на нервни клетки, изхождащи от tractus spinalis lateralis, води до намалено чувство за болка и температура. Стъпалото става уязвимо дори при тривиални наранявания. Микроваскуларната болест, засягаща периферните нерви (включително мултиплексния мононеврит), води до допълнителна загуба на чувствителност и на защитните рефлекси. Автономната невропатия, въпреки че води до вазодилатация в стъпалата, е причина за микросъдово шънтиране (пренасочване на кръвотока) към кожата, което допринася за повишената ѝ уязвимост, разязвяване и забавени регенеративни способности.

- Разязвяване в зони с по-голямо натоварване/налягане: (метатарзо-фалангеалните стави (особено първа и пета), латералния ръб на ходилото и петата (често предизвикани от леки наранявания или хронично натоварване / триене).
- Хроничното триене води до образуване на калус в зоните, подложени на повишен натиск.

Васкулопатия

Патофизиология. При диабетното стъпало увреждането засяга различни по калибър съдове (макроваскуларно, микроваскуларно), обуславящо исхемията на периферните тъкани. Макроваскуларна болест се отнася към ПАБ, която е често срещана при ЗД, особено ако пациентите са и пушачи. Атеросклерозата често е дифузна и засяга долния крайник на различни нива, като нерядко засяга a. profunda femoris (което от своя страна води до намалена способност за образуване на компенсаторни колатерали). Съдовете често са с по-малък калибър и са силно калцирани (особено тибиални съдове). Липсата на съдовохирургични реконструктивни възможности е по-често срещана, в сравнение с пациенти, които имат ПАБ, но не са диабетици. Микроваскуларната ангиопатия е неатеросклеротично заболяване, засягащо съдовете (в кожата, скелетните мускули, ретината и бъбреците). Това води до свързано с хипергликемия удебеляване на базалните мембрани в артериолите и капилярите и до нарушена кислородна перфузия. Тази микроангиопатия допринася за развитието на ретинопатия, нефропатия и невропатия, наблюдавани при ЗД.

Клинични характеристики (фиг. 19.1)

- Исхемично разязвяване и гангрена около точките на триене и натиск.
- Инфекцията е по-често срещана при диабетици, особено ако има диабетно стъпало с язва. Инфекцията често се проследява проксимално в стъпало, като се разпространява агресивно в ставите, костите и сухожилията. Ако състоянието не се лекува незабавно (открит дренаж и системно

приложение на антибиотици), се стига до сигурна загуба на крайника.
- Проверете гликирания HbA1c (дългосрочен контрол на глюкозата).
- Диабетна нефропатия (мониториране на урея и креатинин и креатининов клирънс).
- Глюкозурия и микроалбуминурия (изследване с тест-лента).
- Диабетна ретинопатия (редовен офталмологичен преглед).
- Кожна патология (улцерация [невропатична / артериална]), диабетна дермопатия, necrobiosis lipoidica diabeticorum, erythema nodosum).

Става на Шарко – хронична, прогресивна, дегенеративна артропатия в резултат на загуба на сензорна инервация на засегнатата става и нейните лигаменти.

Патофизиология

- Периферна невропатия, която в крайна сметка засяга ставите (невропатична артропатия), по-специално на стъпалото и глезена.
- Невропатичната артропатия със загуба на протективни сензорни рефлекси за ставите и сухожилията, позволява повтарящи се леки травми и хронично натоварване от неправилно разпределение на теглото, което остава неоткрито (цикъл на травматизация и лошо заздравяване). В крайна сметка ставите (глезенна и метатарзо-фалангеалните стави) се разрушават безболезнено и неусетно.
- Наблюдава се груба ставна деформация, остеоартропатия и образуване на нови костни формации.
- Моторната невропатия води до атрофия и загуба на малките мускули на стъпалото със заличаване на архитектурата на сводовете на ходилото (напречен и надлъжен) и изтегляне на пръсти на крака в плантарна посока (пръсти тип „чук“ или „нокът на граблива птица“).
- Хроничната деформация на стъпалото и неправилно разпределение на теглото допринася за порочния кръг на нараняване.
- Автономната невропатия намалява изпотяването и води до формиране на микроскопични артерио-венозни шънтове в кожата, която става по-уязвима към нараняване.

Клинични характеристики на стъпалото на Шарко

Сензорна невропатия:
- Намалена чувствителност при убождане и леко докосване.
- Загуба на температурно усещане.

Промени в задните коренчета на гръбначномозъчните нерви:
- Загуба на проприоцепция и усещане за вибрация.
- Възможно е да има нарушени дълбоки сухожилни рефлекси.
- Топло, подуто и чувствително стъпало (инфекциозна или невропатична вазодилатация).
- Грубо деформирана, хронично подута глезенна става с намалена или необичайна подвижност (включително хипермобилитет) и ставна нестабилност.
- Други оточни и деформирани стави – първата и петата метатарзална, тарзометатарзални, метатарзофалангеални стави.
- Груба остеоартроза с ново костно образуване (увеличени деформирани стави).
- Загуба на нормалната архитектура на стъпалото, включително спаднали сводове – заличаване на свода в средата на стъпалото от разрушаване на тарзо-метатарзалните стави, което води до „плоско стъпало“ и изкривяване на пръстите подобно на „нокти на граблива птица“ .
- Ставни крепитации (хронично възпаление и тендинит).
- Необичайно преразпределение на зоните с нормално налягане при стъпване на стъ-

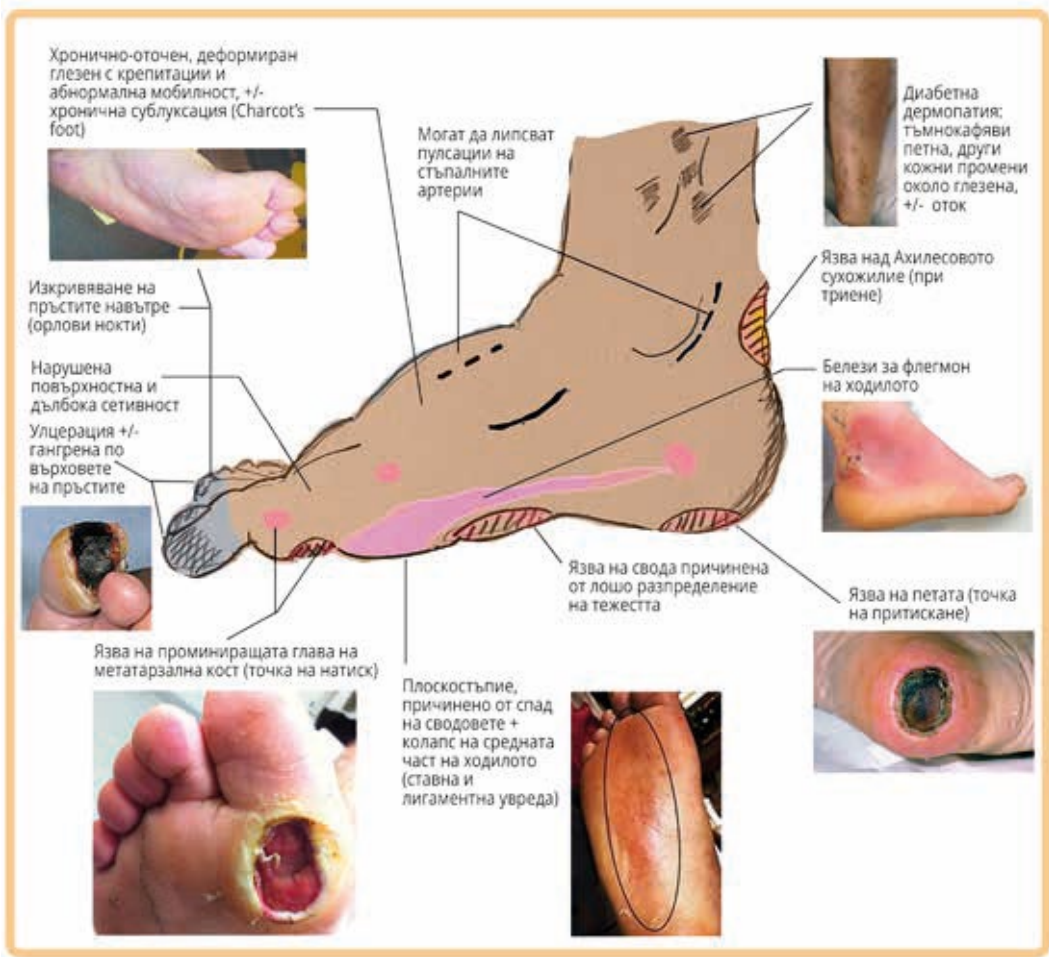
палото, което води до уязвимост към нараняване.

- Може да има язва (безболезнена, ако е невропатна) и често плантарно разположена.

Причини за формиране на стъпало на Шарко

- ЗД (> 98%): обикновено засяга тарзалната, тарзо-метатарзалната и метатарзо-фалангеалните стави.
- Други редки причини: tabes dorsalis (коляно, бедро, глезен, лумбални и сакрални прешлени), сирингомиелия (лакътна, раменна и шийни прешлени), myelomeningocele (глезен, тарзус), проказа и различни наследствени невропатии (болест на Charcot-Marie-Tooth, неврофиброматоза, вродена нечувствителност към болка [напр. синдром на Riley-Day]).

Фиг. 19 Диабетно стъпало



Фиг. 19.1 Класификации на лезиите при диабетно стъпало по Wagner	
Клас 0	Стъпало с висок риск без улцерация и преулцеративна лезия
Клас 1	Повърхностна язва (не по-дълбока от кожата) без следи от инфекция
Клас 2	По-дълбока язва, пенетрираща до сухожилие или мускул, но незасягаща кост. Може да е наличен целулит, но не и абсцес
Клас 3	Дълбока язва с абсцес и засягане на кост
Клас 4	Локализирана Гангрена (пръсти, пета)
Клас 5	Широка гангрена, засягаща цялото ходило



7. Ампутация и рехабилитация

Определение – ампутацията е умишлено хирургично отстраняване на крайник.

Индикации за ампутация

Три основни критерия (от англоезична литература – правилото на трите D-s)

- Дефинитивни некробиотични промени в крайника (Dying limb) (необратима исхемия).
- Опасни за живота състояния (Dangerous) (напр. злокачествено заболяване или тежък сепсис с инфекциозно огнище в крайника).
- Тежко функционално увреждане/безполезен крайник (Damn nuisance) (тежка малформация или след травма)

Нива на ампутация (фиг. 20):

- Пръст (през проксимална фаланга или метатарзофалангеална става).
- Лъч (през една метатарзална кост).
- Трансметатарзална (през всички метатарзални).
- По Шопарт (средна-тарзална).
- По Сим (през глезенна става, много рядко практикувана).
- Под коляно (транстибиална).
- През коляното.
- Грити-Стоукс (техника на ампутация през коляното).
- Над колянна/бедрена (трансфеморална).
- Дезартикулация на тазобедрената става (рядко, най-често при злокачествени заболявания).

Избор на нивото на ампутация

Колкото по-дистална е ампутацията, толкова по-добри са шансове за ходене след протезиране. Дисталните ампутационни рани могат да заздравяват по-бавно в сравнение с проксималните. Трябва да има добро кръвоснабдяване на мястото на ампутационната линия, за да може ампутационният чукан да заздравее. Ако се очаква, че пациентът ще ходи след това, трябва да се направи опит за запазване на колянната става. Няма смисъл да се прави подколянна ампутация, ако пациентът има тромбозирали повърхностна и дълбока бедрена артерии, чуканът няма да заздравее пълноценно и неизбежно ще се нуждае от ревизия на ампутационното ниво над коляното.

При исхемично стъпало и некротичен пръст палецът на крака никога не трябва да бъде ампутиран, преди да бъде извършена реваскуларизация. В противен случай раната няма да заздравее (единственото изключение е при дълбока субфасциална инфекция на крайника, която трябва да се дренира спешно (това може да включва ампутация на пръста), а реваскуларизацията би следвало да се осъществи възможно най-скоро след това!)

За пациенти, за които не се очаква да ходят (напр. много възрастни пациенти), запазването на колянната става е безсмислено, предвид голямата вероятност за постоперативна контрактура на същата. Ампутация през коляното или над коляно би осигурила баланса на торса на пациента в седнало положение и е по-удачният избор на оперативно лечение.

Не всеки пациент с нефункционален крайник е показан за ампутация. Много възрастни, немощни, дементни, полиморбидни пациенти се нуждаят от палиативни грижи, вместо да бъдат подлагани на ампутация. Това, разбира се, трябва да се обмисли внимателно и индивидуално за всеки пациент, съвместно със семейството му.

Рехабилитация

Ако се очаква, че пациентът ще ходи след ампутацията, оставащият чукан трябва да бъде конструиран така, че да може да се изработи простетичен крайник. Процесът на рехабилитация изисква мултидисциплинарен подход с участието на хирурзи, рехабилитатори, медицински сестри, физиотерапевти, протезисти и психолози, както и подкрепата на семейството.

Седмица 1:

- Възстановяване след операция.
- Упражнения за горни крайници.
- Упражнения за ампутационния чукан – с цел да се избегне ставна контрактура.
- Обучение за прехвърляне на и използване на инвалидна количка – поне временно.
- Внимание към зоните, подложени на натиск (сакрум, пета на оставащия крайник).

Седмица 2:

Ако пациентът е кандидат за рехабилитация, е уместно поставянето на ластичен чорап за намаляване на постоперативния оток на чукана; грижа за оперативната рана до пълното ѝ заздравяване

Седмица 3 и 4:

Рехабилитация, целяща избягването на контрактура в запазените стави (тазобедрена или колянна).

Седмици 6-8:

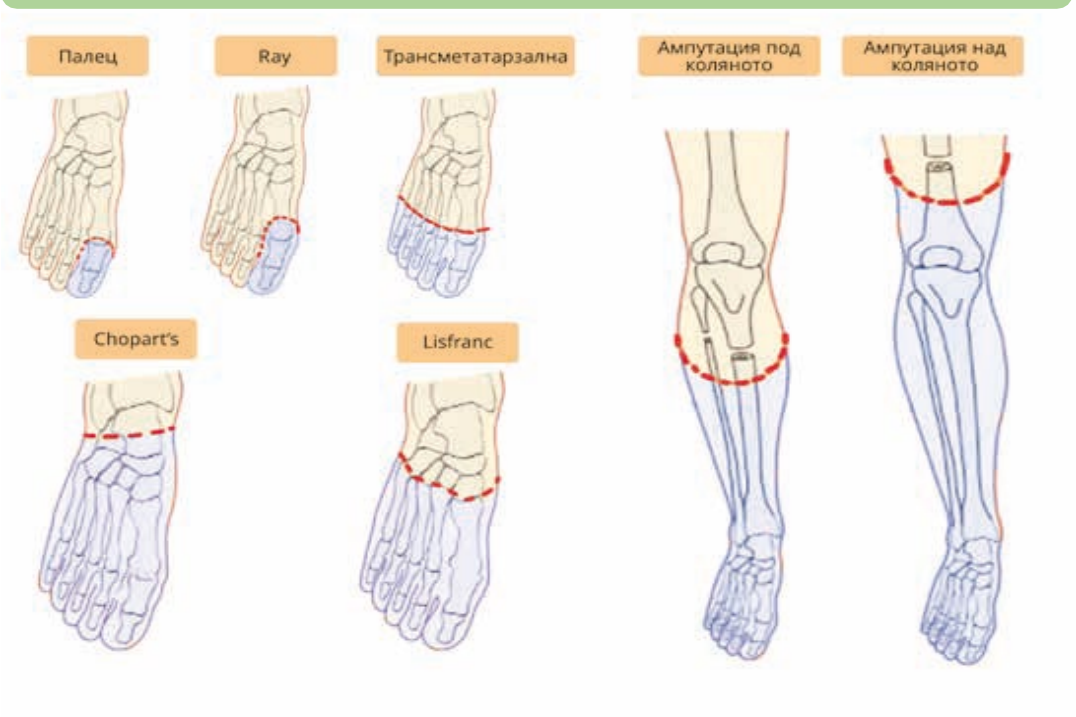
Проби за поръчкови протези – изработват се индивидуално.

След седмица 8:

Физиотерапия.

Ходенето е значително по-лесно с подколянна протеза, отколкото с надколянна. За двустранно ампутираните пациенти енергията, която им е необходима за амбулация (придвижване в пространството), е значително по-голяма. При двустранни бедрени ампутации, енергийните нужди са до 280% по-високи. Много малко от двустранно ампутираните над коляно пациенти ходят, освен ако не са млади и мотивирани. За съжаление, повечето пациенти намират за по-лесно да използват инвалидна количка.

Фиг. 20 Нива на ампутация



8. Съдова травма

Травма на крайниците (фиг. 21)

Етиология (фиг. 21.4)

- Проникваща травма (например куршум, нараняване)
- Тъпа травма (директна контузия, дислоцирана фрактура, дислокация на стави)
- Ятрогенна (артериография, сърдечна катетеризация, балонна ангиопластика).

Физикално изследване

- Съдова система
- Нервна система (белези за нервна увреда)
- Кости и стави (фрактура или луксация на стави) **(фиг. 21.2)**
- Меки тъкани (синини).

Съдова система – сигурни срещу вероятни признаци **(фиг. 21.1)**

Клиничните признаци на съдовата травма се разделят на сигурни и вероятни. Сигурни-те признаци имат над 98% чувствителност за наличие на артериална травма. Вероятните признаци имат ниска чувствителност. Наличието на сигурни признаци налага хирургична намеса. Извършва се палпация на пулс на всички анатомично достъпни места, като е уместно сравняване с контралатералния, незасегнат крайник. Липсата на сигурни признаци ефективно изключва наличието на значимо съдово нараняване.

Минимална съдова травма – този термин описва образна находка, потвърждаваща артериална травма и липса на сигурни признаци.

Сигурните признаци включват:

1. Фокално сегментно стесняване
2. Наличие на дисекационен флеп
3. Малка псевдоаневризма
4. Артерио-венозна фистула.

Изследвания

При липса на сигурни признаци е необходимо допълнително диагностично уточняване, което обаче няма много по-голяма стойност от физикалния преглед:

- СБИ – СБИ >0,9 ефективно изключва значима съдова лезия
- Доплерово изследване
- КТ ангиография – основен скринингов метод **(фиг. 21.5)**
- Катетър-насочена ангиография – инвазивно изследване, което се използва само ако се предвижда ендоваскуларно лечение.

Лечение

- Неоперативно лечение – повечето малки съдови лезии, при отсъствие на сигурни признаци, могат да се лекуват консервативно. Налагат се чести контролни физикални изследвания. Могат да се използват антиагреганти, но към момента няма доказателства за тяхната употреба при млади пациенти с травма
- Ендоваскуларно лечение – приложимо при стабилни пациенти. Въпреки това, ако се налага хирургична ревизия, тя не бива да се отлага поради изчакване на ендоваскуларната оценка!
- Оперативно лечение
  - Осигуряване на проксимален и дистален контрол, обикновено се избягва антикоагулация.
  - При наличие на ангиограф – локализация на травмата.
  - Лигатура на артерия, интерпозиция на графт/байпас.
  - Ако се използва вена, е уместно да се извърши харвестинг от контралатералния крайник, за намаляване на постоперативния оток и венозната хипертония в засегнатия крайник.
  - Контрол на щетите – поставяне на временен шънт при критични пациенти, при които трябва да се извършат други животоспасяващи интервенции.
  - Когато е възможно – реконструкция на

дълбоката вена (или шънтиране) – намалява постоперативния оток, острата венозна хипертония и кръвозагубата (особено след фасциотомия). Това е особено важно в първите дни след реконструкция, въпреки че около 60% от дълбоките вени тромбозират в рамките на 2 седмици (30% реканализация в бъдеще). Съхраняването на венозния кръвоток увеличава преживяемостта на крайника (особено вена поплитеа)

- Направете фасциотомия! – особено при шокови пациенти, късна реконструкция (>2 часа от настъпване на травмата), при едновременно наличие на венозни и артериални травми.

Фактори, свързани с висок риск от ампутация **(фиг. 21.3)**

- Реконструкция след 6-ия час
- Шоково състояние (обикновено исхемичния прозорец от 4-6 часа става 1-2 часа след травма)
- Тъпа травма, водеща до исхемия
- Засегнат долен крайник (в сравнение с горен крайник)
- Комплексни травми (увреждане на периферни нерви: най-важни!, кости, вени, меки тъкани)
- Наличие на придружаващи заболявания
- Късно или погрешно извършена фасциотомия.

Глава и шия

Каротидни, вертебрални и субклавийни съдове

Каротидните и субклавийните артериал-ни наранявания (тъпи или проникващи) са по-малко от 2% от съдовата травма, но са свързани с висока смъртност и заболяемост. **(фиг. 21.6)** Шията е разделена на три обособени анатомични зони, като травмата може да засяга повече от една зона.

Всички пациенти трябва да се третират инициално като за комплексна травма.

- Тъпа каротидна травма – висока смъртност и повишен риск от инсулт. Възможни са при цервикални фрактури и нараняванията на главата (допринасящи за висока смъртност и заболяемост). Често неврологичното засягане вече е настъпило в момента на прегледа (травма на главата или емболичен инсулт).

Лечение

- Не е доказано, че оперативната интервенция повлиява леталитета и честотата на инсулт, но активното кървене е индикация за хирургична намеса.
- Антикоагулацията (хепарин или НМХ/LMWH) намалява както смъртността, така и последствията от настъпил инсулт. За съжаление обаче, антикоагулацията често е противопоказана при травма на главата.
- Ендоваскуларният подход за лечение е възможен, но понякога трудно достъпен, защото изисква специализирана апаратура и подготвен екип.
- Отложена каротидна травма с интимално разкъсване (дори при тъпа травма) следва да бъде лекувана агресивно.

- Проникваща каротидна травма
  - Оперативното лечение е задължително и подходът зависи от засегнатата зона. Тораксът следва да бъде подготвен за евентуален оперативен достъп. Лигиране на a. carotis interna (само в екстремни ситуации) носи 15–20% риск от инсулт.

Субклавийна артерия и травма на вертебралната артерия (ВА)

- А. субклавиа: Може да се подходи с комбинация от супраклавикуларен и инфраклавикуларен достъп, отстраняване на ключицата, последвано от реконструкция и интерпозиция на графт. Може да се наложи проксималният контрол да бъде осигурен през гръдната област. Ендоваскуларното лечение е опция (при стабилен пациент със задържан хематом).

- А. вертебралис: Редки наранявания поради дълбокото си анатомично разположение. Към днешна дата метод на избор е ендоваскуларният койлинг (антеграден и ретрограден [чрез преминаване в базиларната артерия от контралатералната вертебрална артерия]). Отворената хирургия е показана за активно кървене, при което ендоваскуларното лечение е било неуспешно.

Травма в областта на абдомена и таза

Ретроперитонеални наранявания

Тези травми са с много висока заболяемост и смъртност (асоциирани са с травми на панкреаса, билиарната система и дуоденума) поради масивно кървене. Лечението им се определя в зависимост от това коя анатомична зона е засегната.

Провеждане на изследвания или непосредствено лечение?

- Решението за непосредствена хирургична намеса при ретроперитонеални травми или провеждане на изследвания преди това зависи от механизма и презентацията на травмата.
- Ако пациентите са нестабилни, тогава оперативна намеса е задължителна.
- „Damage control", или контрол на щетите, обикновено е необходим за лимитиране на кървенето и намаляване риска от физиологично и метаболитно изчерпване.

Видове изследвания

- Абдоминална ехография на леглото на болния – може да изключи абдоминално кървене, но не е високо чувствително изследване за ретроперитонеално кървене.
- СТ с контраст – е най-чувствителното и специфично изследване (артериална и венозна фаза).

Абдоминална аорта

Травмите, засягащи абдоминалната аорта, са асоциирани с много висока смъртност (>80%) и пациентите обикновено умират, преди да достигнат болнично заведение! Проксималният контрол на аортата може да се осъществи чрез трансперитонеален (инфраренален) или супрацелиачен (през малкия оментум) достъп. Въпреки че предлага по-бърз контрол, супрацелиачно клампиране с продължителност над 60 мин при пациенти с травма е свързано с почти 100% смъртност! В екстремни ситуации контрол може да се осъществи и чрез лява латерална торакотомия.

Висцерални аортни клонове

Достъп и контрол на висцералните съдове се постига най-добре чрез супрацелиачно клампиране, последвано от лявомедиална висцерална ротация. Артерия мезентерика инфериор би могла да се лигира (нисък риск от исхемия на сигмата, препоръчва се реексплорация). А. целиака може да се лигира, когато а. мезентерика супериор е интактна. При наличие на травма едновременно на а. целиака и на а. мезентерика супериор рискът от чревна исхемия е над 90%. При наличие на нараняване на реналните артерии последните могат да се лигират (+ нефректомия) само когато другият бъбрек е интактен.

Долна празна вена (ДПВ)

Травмите на ДПВ са свързани с висока смъртност (50-90%) поради факта, че е необходима много висока кинетична енергия на травмата, която да причини нараняването ѝ (ДПВ се намира на добре защитено място). 15% от нараняванията на черния дроб са свързани и с травми на ДПВ! При пациентите, които оцеляват и стигат до болница, се наблюдава самотампонада или задържане на кървенето от задния перитонеален лист. Контролът на ДПВ се осъществява чрез директна компресия над и под лезията, а не се клампира, тъй като съдът много лесно се разкъсва. Ако се наложи лигиране на ДПВ (само в екстремни ситуации), се наблюдава масивен оток на долните крайници и остра венозна хипертония, която налага фасциотомии.

Бъбречни артерии

Реналните структури са обвити от фасцията на Герота, която често действа като естествена хемостатична бариера при нискодебитно (венозно) кървене. Поради тази причина наличието на хематом в тази област не трябва да се евакуира, освен ако последният нараства или е пулсиращ (при наличие на артериално кървене). Кървене от реналната артерия се овладява по-трудно, може да се наложи нефректомия (само при интактен контралатерален бъбрек!). При лезия на ренална вена последната може да се лигира.

Не отваряйте хирургично ненарастващ хематом в малкия таз! 80% от кървенето в малкия таз е с венозен произход, като може да бъде контролирано с тазова фиксация за намаляване обема на кървене. Ендоваскуларното емболизиране на активно кървящи клонове на илиачните съдове е първи метод на избор, ако пациентът е хемодинамично стабилен.

Торакална аорта

Пациентите с торакална аортна травма, които успеят да стигнат до болнично заведение НЯМАТ ХИПОТОНИЯ! По-голямата част от тези случаи са резултат на тъпа травма – 10-15% от пътнотранспортните произшествия и 70-90% от тези пациенти загиват, преди да достигнат болница, поради обилно кървене и асоциирани наранявания.

Локализация:

- Асцендентна аорта (фиксирана от големите клонове – 15%)
- Десцендентна аорта
- Преход торакална – абдоминална аорта (преминаването през лигаментум аркуатум на диафрагмата 75%).

Оцелелите пациенти имат задържано кървене и са нормотензивни (освен ако няма друг източник на кървене) или дори хипертензивни (рефлекс на разтягане на барорецепторите в аортната стена). Може да се наблюдава разлика в систолното АН между двете ръце (>20 mmHg) и отслабени пулсации на феморално място (псевдокоарктация).

Изследвания

Специфичните изследвания и лечение на торакалната аортна травма понякога трябва да бъдат отложени, за да се приоритизират други по-животозастрашаващи наранявания.

- Рентген – рентгенови находки, предполагащи торакална аортна травма, включват
  - Разширен медиастинум (>8 cm)
  - Загуба на аортния контур
  - Облитерация на аорто-пулмоналния ъгъл
  - Разслояване на аортната стена
  - Ляво апикално запушване – проследимо кървене до върха на белия дроб
  - Изместване на левия главен бронх каудално (от хематома)
  - Изместена вдясно трахея (от хематома)
  - Паравертебрална ивица (проследим хематом до паравертебралното пространство)
  - Ляв хемоторакс.

Това изследване предлага беден диагностичен скрининг с висока честота на фалшиво позитивни резултати. 10-15% от пациентите с торакална аортна травма имат нормална рентгенова находка.

- Скенер-ангиография – това е най-добрата скринингова модалност, трябва да се извършва с реконструкции, които да търсят белези за аортно нараняване и периаортен медиастинален хематом (рядко псевдоаневризма).
- Трансезофагеална ехокардиография – това е удобно изследване при пациенти, които вече са на операционната маса и при съмнение за интимален флеп. Тази диагностична модалност не е достатъчно чувствителна за изключване на торакална аортна травма.
- Катетър-насочена ангиография – златен стандарт, инвазивно изследване, използва се при пациенти с доказани с КТ данни за торакална аортна трамва, които трябва да преминат ендоваскуларна корекция.

Лечение

- Оценка и ресусцитация – според принципите на ATLS – advanced trauma life support. Животозастрашаващите травми (активно кървене) трябва да се приоритизират.
- Медикаментозно лечение – индуциране на хипотония (АН около 100 mmHg), брадикардия (сърдечна честота <60 удара в минута) чрез комбинация от интравенозно приложение на нитрат и β-блокери с цел намаляване на луменалното налягане и стреса върху аортната стена (пулсативното налягане на всеки сърдечен ритъм). Параметрите следва да бъдат променяни с цел превенция на ренална и мезентериална исхемия при промяна в състоянието на пациента.
- Хирургично/ендоваскуларно лечение – 50% от неоперираните пациенти ще починат (обикновено в резултат на други придружаващи травми!). В избрани случаи може да се извърши отложена корекция на торакалната аортна травма. Отвореното хирургично лечение се извършва посредством постеролатерална торакотомия (директна корекция или байпас). Ендоваскуларното стентиране дава по-добри резултати и към днешна дата е предпочитаният подход. При тези пациенти се налага доживотно наблюдение поради висок риск от реинтервенции поради усложнения на графтовете.

Фиг. 21 Периферна съдова травма

Фиг. 21.1 Клинични белези на съдовото нараняване (пациент, който има сигурни белези за съдова травма трябва незабавно да бъде подложен на хирургична интервенция

Сигурни белези на артериална травма	Несигурни белези на артериална травма
* Пулсативно (артериално) кървене * Увеличаващ се напрегнат хематом в подкожието * Палпируем трил или шум на стетоскоп * Загуба на пулс дистално (+/- симтоми за остра исхемия на крайника) - болка - бледост на крайника - парализа - пойкилотермия (изстиване на крайника)	* Анамнеза за кървене на мястото на инцидента * Близост на раната/кървенето до проекционното място на артерия * Намален, но наличен пулс дистално от травмата * Непулсиращ хематом * Неврологичен дефицит * Намален СБИ (<0.9) * Деформирана крива при Дуплекс - ултрасонографско изследване

Фиг. 21.2 Асоциации между травма и съответната съдова увреда

Травма	Асоциирана артериална уреда
Задна дислокация на коляното	a. поплитеа
Фрактура на фемора	a. феморалис суперфициалис
Супракондиларна фрактура на хумерус	a. брахиалис
Дислокация на лакът	a. брахиалис
Фрактура на клавикула	a. субклавия
Предна дислокация на рамото	a. аксиларис

Фиг. 21.3 Фактори, свързани с повишен риск от загуба на крайник след съдова травма

* **Забавяне в лечението (>6 часа)**
* **Шок**
* **Механизъм на увредата - тъпа травма**
* **Долният крайник е с по-висок риск от загуба, в сравнение с горния**
* **Съчената травма**
  - **Нерв (най-предиктивен фактор за ампутация)**
  - **Кост**
  - **Вена**
  - **Меки тъкани**
* **Огнестрелна рана с високоскоростен проектил**
* **Подлежащо заболяване (особено ПАБ)**
* **Неуспешна / закъсняла фасциотомия**

Фиг. 21.4 Механизми на съдовите наранявания



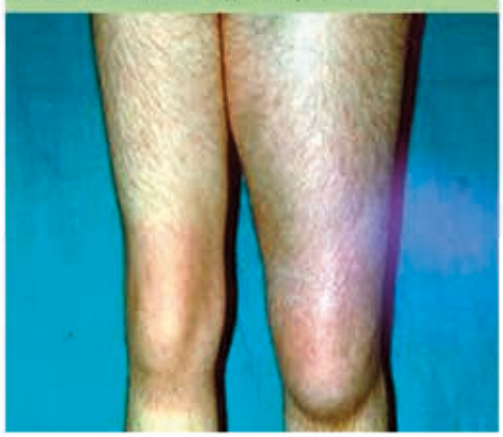
Фиг. 21.5 Задна дисколация на коляното с пълно прекъсване на поплитеалната артерия



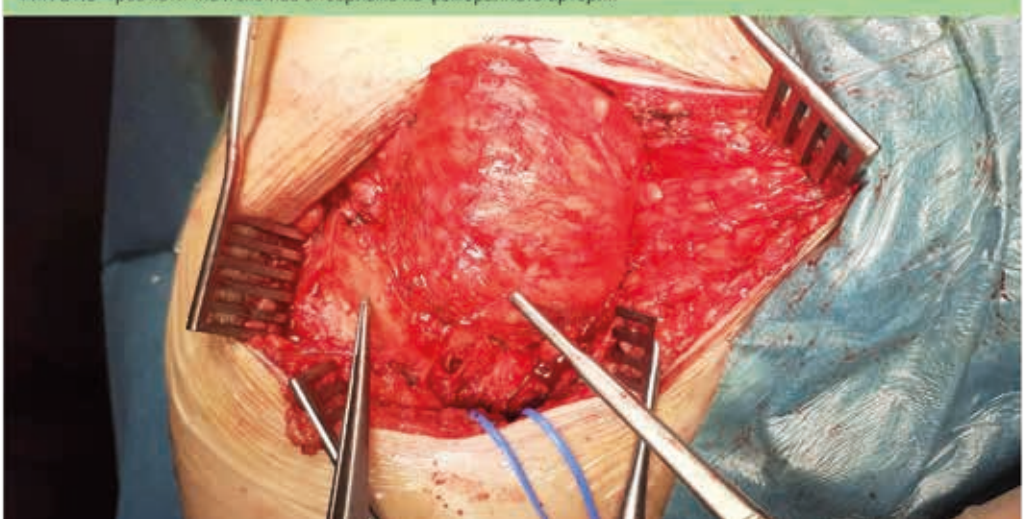
Фиг. 21.6 Гигантски хематом в областта на шията



Фиг. 21.7 Хематом на долен крайник



Фиг. 21.8 Травматична лъжлива аневризма на феморалната артерия



9. Компартмънт синдром. Фасциотомия

Компартмънт синдромът се характеризира с постоянно увеличено налягане върху мускулите в определен мускулен компартмънт, ограничен от собствената му фасция. Повишеното налягане води до притискане и травматична исхемия на мускулите и нервите. **(фиг. 22.1)**

Етиология

- Съдова генеза – остра исхемия на крайник – реперфузионен синдром
- Травма и кръш синдром
- Фрактури
- Хеморагия в близост до компартмънта
- Шок и състояние след ресусцитация
- Инфузия на лекарство (интраартериално или интраадвентициално)
- Продължителна компресия – например по време на операция

Клинична картина

Компартмънт синдромът (синдром на притискане) е животозастрашаващо състояние. Цикълът от събития, водещи до него, започва, когато тъканното налягане при закрита травма надвишава перфузионното налягане и така възпрепятства кръвотока. Липсата на оксигенирана кръв и акумулацията на отпадни метаболитни продукти водят до болка и променена чувствителност поради увреждане на периферните нервни окончания. Късните прояви на синдрома на притискане включват липса на дистален пулс, хипестезия и пареза на крайника, тъй като увеличаващото се тъканно налягане компрометира артериалния кръвен приток **(фиг. 22.3)**.

Усложнения

1. Тъканна исхемия – увеличено интерстициално налягане – венозно притискане
2. Невропатия – комбинацията от тъканна исхемия и увеличаването на налягането води до увреждане на периферните нерви, като първо се увреждат сетивните, а по-късно и моторните нерви. На по-късен етап се получава и тотална парализа.
3. Миоглобинурия, хиперкалиемия, ОБН **(фиг. 22.6)**.

Исхемията води до мускулна некроза, която в крайните си стадии се характеризира с рабдомиолиза. Нивото на креатин-фосфокиназа (CPK) е надежден маркер за прогресията на рабдомиолизата. Рабдомиолизата довежда до прогресивно навлизане на вътреклетъчните катиони K+ и H+ в кръвната плазма, което води до увеличаване на нивото на K+, респективно нараства рискът от сърдечен арест. Миоглобинът, образувал се в резултат на исхемията, се филтрира през бъбреците, развива се миоглобинурия, която, ако персиститира, става токсична и уврежда реналните тубули. Тези механизми водят до развитие на ОБН.

Диагноза

Клинична суспекция е ключова за поставя-не на диагнозата и лечението. Компартмънт синдромът е клинична диагноза!

Налягането в компартмънта

То може да бъде измерено директно с помощта на игла на Stryker, прикрепена към манометър, като иглата се поставя директ-но в компартмънта. Повечето клиницисти използват налягане > 30 mmHg като диагностичен критерий, но наличието на по-ниско налягане в симптоматични пациенти също е диагностично! Въпреки това тази техника има висока честота на фалшиво отрицателни резултати и поради това има не толкова голяма стойност, колкото клиничен преглед с висока суспекция!

Лечение

- Лекувайте основната причина. Това включва лечение на всяка исхемия (напр. ем-

болектомия, реваскуларизация), фиксиране на фрактури, евакуация на хематом и др.
- Оптимизирайте коагулацията и реанимацията с течности, но не и прекомерни вливания!
- Направете фасциотомия.
- Лекувайте рабдомиолизата и нейните усложнения.

Фасциотомия

Най-големият риск при извършване на фасциотомия е неадекватно декомпресиране на всички мускулни компартменти! Фасциотомията е най-добре да се извърши като профилактична процедура при пациенти с висок риск от компартмънт синдром поради високата заболяемост, свързана със забавянето на диагнозата. Фасциотомията е и спешна терапевтична модалност за всеки пациент с клинична суспекция за компартмънт синдром.

Включва широко отваряне на фасцията за декомпресия на компартмънта и възстановяване на перфузията или като профилактика във високорискови случаи за предотвратяване на повишаване на налягането. Често по време на процедурата се вижда как оточният мускул се „показва" дори над оперативното поле при отваряне на фасцията. **(фиг. 22.2, фиг. 22.5)**

Исхемично време

Долният крайник има 4–6 часа исхемичен прозорец, преди да настъпят необратими процеси. Тази времева рамка може да варира в зависимост от налични колатерални пътища, наличие на шок, степента на исхемията и обема на тъканната травма. Исхемичният прозорец е силно скъсен при шокови пациенти и може да достигне 2 часа.

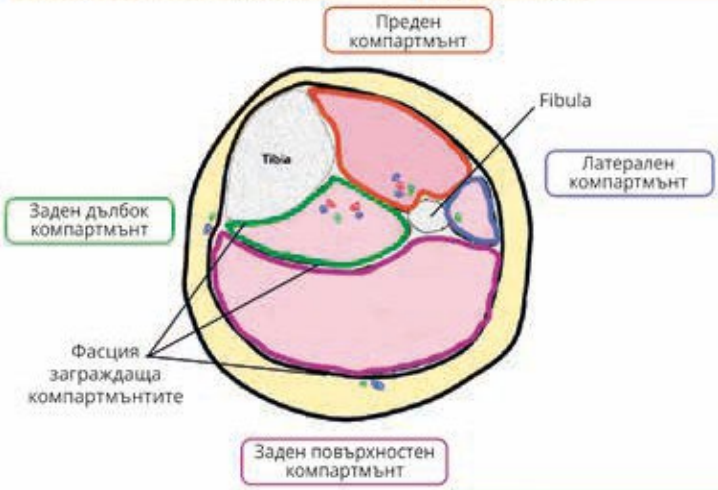
Лечение на рабдомиолиза

- Калций (напр. калциев глюконат или хлорид) интравенозно за стабилизиране на индуцираното от хиперкалемията миокардно дразнене.
- Агресивна хидратация за осигуряване на добра диуреза и намаляване индуцираната от миоглобинурията ОБН.
- Натриев бикарбонат ($NaHCO_3$) и инфузия на инсулин-декстроза.
- Бъбречнозаместителна терапия за лечение на остра животозастрашаваща хиперкалиемия и ацидоза.
- Алкализиране на урината с $NaHCO_3$ (pH на урината> 6,5) с цел предотвратяване утаяването на миоглобулини в бъбречните тубули. Това е трудно за постигане и може да не предложи толкова голяма полза, колкото хидратацията. Интравенозното приложение на $NaHCO_3$ има някои странични ефекти, включително венозни тромбози и риск от алкалоза.
- Форсирана диуреза (напр. манитол) може да се използва в резистентни случаи, но предлага по-малка полза в сравнение само с хидратацията **(фиг. 22.4)**.

Фиг. 22 Компартмънт синдром и фасциотомия

Фиг. 22.1 Компартмънти на мускулите на подбердиците

Компартмънти	Съдържание
Преден компартмънт	артерия и вена tibialis anterior, n. peroneus profundus, предна мускулна група
Латерален компартмънт	n.peroneus superficialis, перонеална мускулна група
Заден дълбок компартмънт	артерия и вена tibialis posterior, перонеални съдове, m.soleus
Заден повърхностен компартмънт	m. gastrocnemius



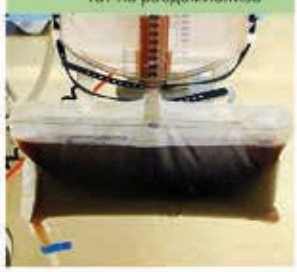
Фиг. 22.2 Латерална лонгитудинална фасциотомия



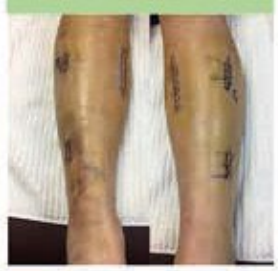
Фиг. 22.3 Клинична картина на компартмънт синдрома



Фиг. 22.4 Кафяво-черно оцветяване на урината: миоглобинурия в резултат на рабдомиолиза



Фиг. 22.5 Възстановяване след полузакрита фасциотомия



Фиг. 22.6 Причини, усложнения и лечение на компартмънт синдрома

Причини	Усложнения		Лечение
	Локални	**Системни**	
Съдови (исхемия-реперфузия) Травма Фрактури (50% от случаите на компартмънт симдром) Кръвоизлив в компартмънт Шок и прекомерна ресусцитация (подуване в компартмънта) Инжекция на медикамент/наркотик в крайника Пролонгирана компресия	*Исхемия на крайника *Невропатия *Болезнен неврит *Липса на функция на крайника *Нужда от ампутация	*Рабдомиолиза *Миоглобинурия *Остра бъбречна недостатъчност *Хиперкалиемия *Ацидоза *Остра сърдечна аритмия	Лекувайте подлежащата причина Оптимизирайте ресусцитацията с течности (не правете прекомерна ресусцитация) Коригирайте коагулопатията Извършете фасциотомия Лекувайте рабдомиолозата и острата бъбречна недостатъчност Лекувайте хиперкалиемия Менажирайте ацидозата

10. Съдови заболявания на горен крайник

Етиология на съдови заболявания на горните крайници

- Атеросклероза – безсимптомно/ клаудикацио за ръката/ остра тромбоза.
- Тромбоемболия (остра исхемия на горен крайник)
- Subclavian steal syndrome – синдром на субклавийния крадец
- Дивертикул на Kommerell – аневризмално разширение на устието на лявата а. субклавия
- Травма
- Thoracic outlet syndrome (TOS), компресионен костоклавикуларен синдром /синдром на костоклавикуларното дефиле – клаудикацио за ръката/ формиране на постстенотична аневризма с възможна дистална емболизация/ вторичен феномен на Рейно. (вж. съответната глава)
- Васкулит (вж. Глава Васкулити).
- Усложнения в резултат на конструиран достъп за хрониодиализа (Steal syndrome – синдром на кражба, исхемия, гангрена, аневризмална дегенерация на фистула, оклузия / тромбоза)

Атеросклероза на горните крайници (фиг. 23.2)

Горният крайник е устойчив на исхемия поради богатата колатерална мрежа в раменния пояс и клоновете на a. profunda brachii, отделяща се много проксимално от брахиалната артерия в горната част на мишницата. Най-често засегнатият съд е подключичната артерия (a. subclavia), но могат да страдат и по-дистални съдове (особено при ЗД и ХБН).

Безсимптомната артериална оклузия не изисква лечение (напр. липса на пулс на киткови артерии, открита при рутинно изследване). Симптоматично заболяването често се проявява като умора и болка в ръката или предмишницата при натоварване (работа с повдигнати ръце над нивото на раменете). Лечението е показано само ако засяга работата или начина на живот на пациента. Критичната застрашаваща крайника исхемия е рядко срещана. Лечението включва оптимална медикаментозна терапия, балонна ангиопластика, стентиране, отворен байпас (каротидно-субклавиален байпас, субклавио-аксиларен байпас).

Субклавия стил синдром (фиг. 23.5)

Поради високостепенна стеноза/оклузия на проксималната част на лява а. субклавия (или вдясно – трункус брахиоцефаликус) в близост до остиума на вертебралната артерия (ВА) се появява симптоматика на вертебробазиларна недостатъчност. Физическото натоварване изисква повишена перфузия на ръката, което води до „кражба“ на кръв от ипсилатералната ВА (обръщане на кръвотока във ВА). Последното резултира в хипоперфузия на задната церебрална циркулация и до вертебробазиларни симптоми (синкоп, замаяност, гадене).

Динамичният дуплекс и ангиографията демонстрират обратен вертебрален кръвоток по време на натоварване на горните крайници.

Опциите за лечение включват перкутанна ангиопластика и стентиране на стеноза на а. субклавия или каротидо-субклавиен байпас (само при наличие на симптоматика!).

Тромбоемболия и остра исхемия (фиг. 23.1)

Всеки от съдовете на горните крайници може да бъде засегнат от емболия, но обикновено настъпва на нивото на брахиалната бифуркация. Решението за терапевтично поведение може да бъде взето само на база на клиничната изява, без допълнителни образни изследвания. Лечението включва антикоагулация, отворена брахиална емболектомия (златен стандарт) и катетър-насочена тромболиза/тромбектомия.

Брахиална емболектомия (фиг. 23.3)

Брахиалната артерия се разполага в медиалната част на мишницата (в естествен „сулкус“ между бицепса и трицепса). Трябва да се идентифицират и съхранят придружаващите брахиална вена (често двойни), базилична вена и нервус медианус (понякога нервус улнарис). Брахиалната артерия може да бъде препарирана дистално, за да се разкрие брахиалната бифуркация (началата на улнарната и радиалната артерия) в долния ръб на антекубиталната ямка, като се използва „S“-образен разрез (тъй като пресича ставата). След това тези съдове могат да бъдат емболектомирани индивидуално. При продължително исхемично време (> 4–6 часа), може да е необходима фасциотомия на предмишницата **(фиг. 23.4)**.

Аберантна дясна артерия субклавия + дивертикул на Kommerell

Аберантна дясна артерия субклавия се среща при 0,5–1% от населението. Тя се отделя директно от аортната дъга, обикновено дистално от остиума на лявата подключична артерия (за разлика от нормалния произход като клон на брахиоцефалния трункус). Дясната субклавийна артерия може да премине между хранопровода и гръбначния стълб или между хранопровода и трахеята, което води до формиране на стеноза със или без трахеална стеноза (стридор) или компресия на хранопровода (дисфагия лузория). Аберантната субклавийна артерия е склонна към аневризмална дегенерация (т.е. дивертикул на Kommerall), която може да тромбозира (исхемия на десния горен крайник), да емболизира (исхемия или инсулт) или да руптурира, което води до остра кръвозагуба (много висока смъртност). Лечение е необходимо при симптоматично заболяване или аневризмална дегенерация и включва лигиране с реконструкция.

Фиг. 23 Съдови заболявания на горен крайник

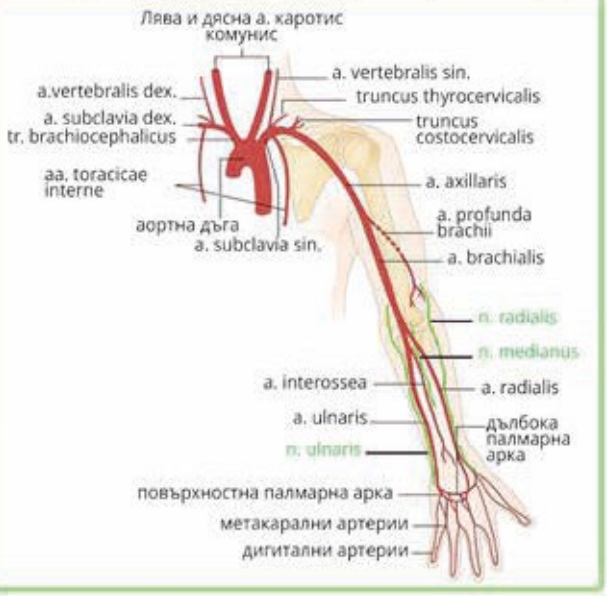
Фиг. 23.1 Исхемична ръка вследствие на емболия на брахиалната артерия



Фиг. 23.3 Хирургичен достъп до брахиалната артерия



Фиг. 23.2 Анатомия на артерии на горен крайник. NB: близките взаимотношения между брахиалната артерия и n.medianus. В допълнение брахиалната вена е сдвоена с брахиалната артерия.



Фиг. 23.4 Фасциотомия на предмишница



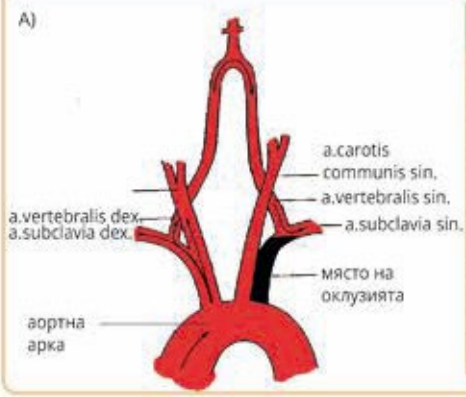
Най-чести причини за компартмънт синдром на горен крайник

* Травма
* Тесни шини (гипсови), стягащи превръзки
* Екстравазация на лекарства и разтвори предназначени за i.v. вливания
* Изгаряния
* Пост-исхемичен компартмънт синдром
* Травма на артерия
* Ухапвания от змия
* Свръхтежко физическо натоварване, еклампсия, тетания, гърчове

Клинични признаци при компартмънт синдром на предмишницата

* Болка
* Оток/увеличаване обема на мускулите на предмишницата и притискането им от надлежащите фасции
* Изтръпване/мравучкане в предмишницата и/или ръката поради притискането на нервните структури

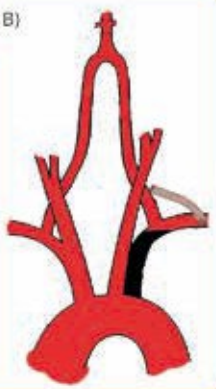
A)



Фиг. 23.5 Subclavian steal синдром-графично представяне

(A) Изобразен е нормален кръвоток през трункус брахиоцефаликус и **оклудирала a.subclavia sin.** При натоварване на левия горен крайник се "краде" кръв от циркулацията на дясната вертебрална артерия и се пренасочва ретроградно през лявата вертебрална артерия, за да се посрещнат метаболитните нужди на ипсилатералния горен крайник. B) Графично изобразяване на каротидо-субклавиен байпас със синтетична протеза.

B)



11. Thoracic outlet syndrome (TOS/TOC), синдром на костоклавикуларното дефиле, компресионен костоклавикуларен синдром/скаленус синдром

Етиология

Причините за възникване на TOC включват: необичайна ангулация на първо ребро, вродено шийно ребро, хипертрофия на m. scalenus, аномалия на нивото на скаленния туберкул (вродена или придобита) и посттравматични състояния (усложнена фрактура на ключицата). Състоянието е по-често срещано при жени (3:1). Причините и местата на компресия са показани на **фиг. 24.1.**

Класификация

Неврогенен (N-TOS) – 95%.; венозен (V-TOS) – 3%.; артериален (A-TOS) – 2%

Анатомични пространства при компресия

- Стернокостовертебрално пространство/apertura thoracica superior (непосредствено където съдовете излизат от гръдния кош).
- Trigonum scaleni.
  - Интерскаленен (между m. scalenus anterior i m. scalenus medius) – артериална и нервна компресия.
  - Между m. scalenus anterior и ключицата (венозна компресия).
- Костоклавикуларно пространство (между ключицата, m. subclavius и 1-во ребро). Това е най-често срещаното място на венозна компресия.**(фиг. 24.2)**
- Fascia clavipectoralis (нервна, артериална и венозна компресия).
- M. pectoralis minor (между гръдната мускулатура и ребрата) – синдром на мускулус пекторалис минор (извън торакалния аутлет).

Причини за компресия

В рамките на trigonum scaleni

- Хипертрофирал m. scalenus със стеснено пространство в областта на триъгълника и първо ребро.
- Абнормни (вероятно вродени) фиброзни влакна на m. scalenus (обикновено с m. scalenus medius).
- Аномалия на първо ребро (обикновено е вертикално разположено).
- Шийно ребро (вродена аномалия), което има вариабилно съдържание на костна, хрущялна и фиброзна тъкан.

Извън trigonum scaleni

- Калус след фрактура (заздравяла фрактура на ключицата).
- Стеснено пространство между ключицата и първо ребро (непосредствено извън триъгълника).
- Синдром на пекторалис минор.

Thoracic outlet – анатомия

Свързването на гръдния кош с основата на врата, ограничено от:

- Ключица (отпред)
- Медиална граница на първо ребро (латерално)
- Лопатка и 1-ви гръден прешлен (отзад)

Анатомията на thoracic outlet syndrome обхваща: m. scalenus anterior с v. subclavia отпред, m. scalenus medius (с a. subclavia и plexus brachialis между двата мускула).

Анатомия на trigonum scaleni

Граници – m. scalenus anterior – отпред. m. scalenus medius – отзад. Първо ребро – латерално и отдолу.

Пространството съдържа a. subclavia (2-ри сегмент); plexus brachialis; шийно ребро (вродена аномалия, засягаща 0,25% от населението).

Допълнителни бележки: N. phrenicus преминава от латерално към медиално (единственият периферен нерв с подобен ход) върху m. scalenus anterior, проникващи във фасцията на мускула. V. subclavia се разполага пред m. scalenus anterior, но зад ключицата (по дефиниция това е извън границите на trigonum scaleni).

Клиничен преглед

Търсят се признаци за исхемия на горен крайник (хронична и остра) или дълбока венозна тромбоза на същия. Цялостен неврологичен преглед (сензорен и моторен). Наблюдава се за признаци на умора и слабост на мускулите на горен крайник.

Клинични (провокативни) тестове (фиг. 24.3)

Поради анатомичната аномалия симптомите се засилват при всяко движение, което допълнително стеснява костоклавикуларния ъгъл.

Хиперабдукционен тест: Загуба на пулс на a. radialis при хиперабдукция на изправена ръка (компресия от m. pectoralis major).

Тест на Руу: Повтарящи се движения на свиване на юмруците при заемане на поза – „предавам се" (раменна абдукция на 90° и лакти сгънати на 90°). В това положение ще има поява на симптоми (парестезия), ако тестът е позитивен.

Тест на Адсон: С ръце отпуснати до тялото, пациентът вдишва дълбоко и си завърта главата към засегнатата страна. Ще се наблюдава загуба на пулс при позитивен тест (стесняване на интерскаленното пространство). Ако тестът позитивира само при вдишване, тогава се подозира наличие на шийно ребро.

Костоклавикуларен компресионен тест: Загуба на пулс на a. radialis при форсирано изтегляне на раменете назад в позиция на „преувеличена военна поза" (назад и надолу), водещо до компресия между ключицата и първо ребро.

Изследвания

Липсва специфичен диагностичен тест (особено за неврогенния ТОС).

- Рентгенография на гръден кош и шия – аномалия на първо ребро или шийно ребро (често е слабо калцирано).
- Динамично дуплекс скениране (в покой и при провокация) – търсене на данни за съдова обструкция, въпреки че това може да бъде нормална находка.
- Динамичен КТ/ЯМР – за оглед на анатомичното пространство в търсене на признаци на компресия на съдовете и цервикално ребро.
- Изследване на нервната проводимост в резултат на невропатия (късен признак).

Неврогенен ТОС

Обикновено има компресия на долните коренчета на брахиалния плексус (C8 / T1 → n. ulnaris), където нервните влакна конвергират в trigonum scaleni и може да бъде асоциирано с шийно ребро или аномално първо ребро. Предразполагащите фактори включват предходни травми и чести преразтягания.

Клиника. Болка във врата, разпространяваща се по хода на n. ulnaris с парестезия, която често е свързана с усилие, но може да се наблюдава в покой или да имитира синдром на карпалния тунел. Може да се представи със синдром на Рейно. Слабост и умора на малките мускули в ръката са късни признаци. Провокативните тестове са полезни при поставянето на диагнозата.

Лечение. Консервативно (> 95%) с физиотерапия, упражнения за поддържане на правилна поза и аналгезия. Хирургията е рядко индикирана.

Венозен ТОС

Компресия на v. subclavia, обичайно предизвикана от стесняване на костоклавикуларното пространство (от lig. costoclaviculare или m. subclavius), причиняващо стеноза на вената ± тромбоза. Рядко тромбофилия е причина за тромбоза на v. subclavia. Често симптоматиката започва при свързани с усилия дейности, особено при повтарящи се движения на повдигане на раменете (напр. вдигане на тежести, плуване, бойни изкуства), по-често се засяга десният горен крайник.

Клиника. ДВТ на горния крайник (15% риск за БТЕ) с оток, ливидна оцветка, болка с разши-

рени повърхностни вени, чувство за напрежение в крайника. По-рядко венозна исхемия (помислете за злокачествено заболяване!).

Лечение. Покой, елевация на крайника, еластокомпресия (ластичен ръкав), антикоагулация (≥3 месеца) и тромболиза (най-добри резултати се постигат при приложението в рамките на <10 дни от началото на заболяването). Ранната хирургична декомпресия се препоръчва след провеждане на тромболиза (висок процент за рецидиви) [> 50%]). Може да се наложи венозна пач-пластика (при наличие на стеноза).

Артериален ТОС

Обикновено се свързва с допълнително шийно ребро, вродено наличие на фиброзни влакна или аномалия на първо ребро, причиняващо компресия в trigonum scaleni. Усложненията включват стеноза на a. subclavia, тромбоза, емболизация и постстенотична дилатация (аневризмална дегенерация) със или без пристенни тромби.

Клиника. Болки в ръката и умора, провокирани от усилие (клаудикацио на горния крайник), остро засягане на горен крайник (тромбоза/дистална емболизация) или вторичен синдром на Рейно. При преглед може да се установи липса на пулс (особено при теста на Адсън) и/или признаци на дистална емболизация (дигитална исхемия). Възможно е да има наличен "трил" при аускултация (при аневризма на a. subclavia).

Лечение. Възстановяването на перфузията (ако има остро настъпил момент) включва: катетър-насочена тромболиза ± брахиална емболектомия. Хирургичната декомпресия се препоръчва особено ако са настъпили усложнения. При наличие на аневризма на a. subclavia, последната следва да бъде резецирана и да се извърши реконструкция (директна анастомоза или интерпозиция на графт, или лигиране и байпас). M. pectoralis minor може да бъде резециран (за лечение на синдром на пекторалис минор) или да бъде извършена резекция на ключицата (компресия след комплексна фрактура)

Хирургична декомпресия при ТОС

Хирургична декомпресия може да се извърши трансаксиларно или супраклавикуларно. Декомпресията има за цел да създаде пространство в гръдния отвор при съхраняване на диафрагмалния нерв, брахиалния плексус и съдовете.

- Резекция на шийно ребро (ако е налице).
- Резекция на първо ребро.
- Предна + средна скаленотомия.

Трансаксиларният достъп е най-подходящ за хирургична декомпресия при изолиран неврогенен ТОС, при доказана липса на добавъчно шийно (цервикално) ребро. Процедурата е свързана с по-малко следоперативна болка и е по-подходяща в козметично отношение, защото оперативният белег остава скрит под аксилата. Той също така съхранява възможността за бъдещ супраклавикуларен подход, ако е необходимо. Въпреки това както ексцизията на цервикалното ребро, така и възможността за скаленотомия са ограничени при този подход.

Фиг. 24 Thoracic outlet синдром (Синдром на костоклавикуларното дефиле)

Фиг. 24.1 Анатомия и места на компресия при Thoracic outlet синдром

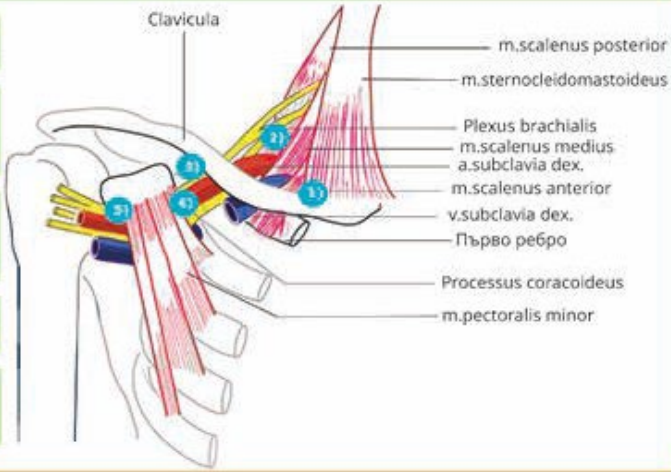
1) Горна торакална апертура. Мястото на непосредствено излизане на съдовете от торакса

2) Скаленен триъгълник:
- Интерскаленна компресия (притискане на нерв и артерия)
- Между m.scalenus ant. и ключицата (венозна компресия)

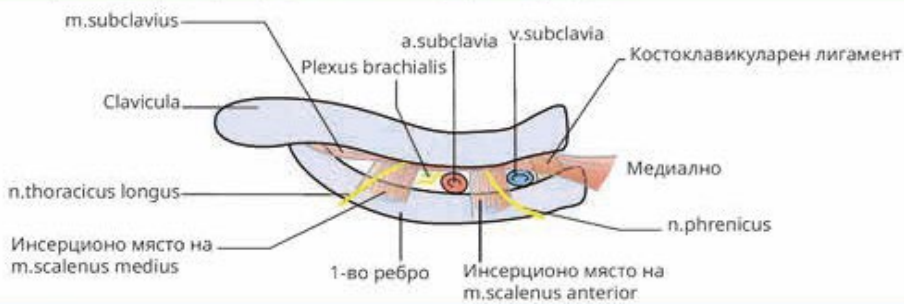
3) Костоклавикуларно пространство (между ключицата, m.subclavius и1-во ребро). Това е най-честото място за венозна компресия

4) Костокоракоидна фасция (компресия на нерв, артерия и вена)

5) Пространството между m.pectoralis minor и ребрата. Нарича се pectoralis minor синдром



Фиг. 24.2 Трансаксиларен прозорец на костоклавикуларното пространство

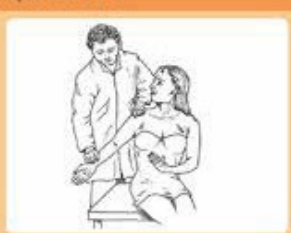


Фиг. 24.3 Клинични диагностични тестове за Thoracic outlet синдрома

Хиперабдукционен тест. Изследващият палпира радиалния пулс при спуснат крайник. Пулсът изчезва при абдукция на горния крайник на 90 ° (или по-високо)

Тест на Roo. (известен още като EAST). Горните крайници се задържат в позицията показана на фигурата и юмруците се свиват и отпускат за няколко минути. Това е добър тест за диагностика на неврогенен TOS.

Тест на Adson: Екстензия, абдукция и външна ротация на ръката. Главата се ротира и накланя ипсилатерално на фона на дълбоко вдишване. Тестът е позитивен при изчезване или отслабване на радиалния пулс. 50% от здравите лица позитивират този тест и той не е подходящ за оценка на неврогенен TOS.







12. Синдром на Рейно/вазоспастични нарушения. Измръзване

Вазоспастично разстройство (първично или вторично) е всяко състояние, причиняващо интензивен спазъм в артериалната система, водещ до исхемия и болка.

Синдром и болест на Рейно

Синдромът на Рейно е предизвикано от студ/емоционален стрес вазоспастично разстройство, засягащо ръцете и краката. Той може да бъде класифициран като първичен (болест на Рейно) или вторичен (синдром на Рейно). Феноменът на Рейно често се използва като общ термин за всеки периферен вазоспазъм от типа на Рейно.

Първичен феномен на Рейно = болест на Рейно

Това е идиопатично вазоспастично разстройство, засягащо около 10% от популацията от женски пол (Ж:М-10:1). Това се случва изолирано (т.е. без наличие на друго заболяване). При него не се наблюдава исхемия на пръстите.

Вторичен феномен на Рейно = синдром на Рейно (фиг. 25.1)

Това е индуцирано от студ/стрес вазоспастично разстройство, което се развива в асоциация с други (обикновено системни) заболявания (като заболявания на съединителната тъкан) или с отключващи фактори, различни от студ (като медикация, работни фактори и др.). При това състояние може да се наблюдава исхемия на пръстите, може да се развият и исхемични рани.

Клинична картина

Исхемията, индуцирана от тежък вазоспазъм, води до студени, болезнени крайници – предимно пръстите. Клиничната картина е много типична. По време на „вазоспастична атака“ пръстите преминават през поредица от клинично диагностични и добре отграничими промени в цвета им **(фиг. 25.2)**:

1. Бял – тежък вазоспазъм с исхемия на пръстите и болка.
2. Син – повишаване нивото на деоксигенираната кръв в пръстите.
3. Червен – болезнена реактивна хиперемия (вазодилатация със или без парестезия).

Въпреки че симптомите и признаците на Рейно покриват определен спектър, диагностичните клинични фази трябва да бъдат или двуфазни, или трифазни (т.е. клиничните характеристики на пръстите трябва да преминат през поне две, ако не и три от фазите на промяна в оцветката). Заболяването засяга както пръстите на ръцете (най-често), така и пръстите на краката, но може да засегне и други крайни части (мамили, върха на носа, ушните висулки и по-рядко езика). Засегнатите пръсти могат да са симетрични или асиметрични. Рядко може да се достигне до язва или гангрена на засегнатите участъци.

Внимание! – при първичната болест на Рейно обикновено се засягат симетрично всички пръсти, с изключение на палците. При синдромът на Рейно невинаги засягането е симетрично, като може да са обхванати и палците. Попитайте насочено! При асиметрично засягане помислете за съединителнотъканно заболяване! **(фиг. 25.4)**

Изследвания

Диагнозата е до голяма степен клинична, въпреки че при тежки случаи трябва да се търси основната вторична причина (включително васкулит). На всички пациенти е уместно провеждане на рентгенография, с цел изключване наличие на цервикално ребро.

Хематологични изследвания

Стандартните кръвни изследвания при феномена на Рейно включват СУЕ, вискозитет на плазма, ревматоидни антитела, антинуклеарни антитела и криоглобулини. Други изследвания трябва да бъдат насочени за изключване на други вторични причини.

Измерване на систолно налягане на пръстите

Това изследване се извършва преди и след локално изстудяване на пръстите до 15°C. Спад в налягането с повече от 30 mmHg се счита за сигнификантно, но дефинитивен златен стандарт не съществува. Изследването трябва да се извърши 2 до 3 часа след екзацербация и само и единствено след преминаване на симптомите.

Капиляроскопия в нокътното ложе

Изследвайте ноктите с помощта на офталмоскоп с висока мощност. Обикновено съдовете не се виждат в нокътното ложе, а при определени съединителнотъканни заболявания се наблюдават необичайно големи кръвоносни съдове. Комбинация от анормални съдове в нокътното ложе и абнормен имунологичен тест има > 90% положителна прогнозна стойност за съединителнотъканно заболяване.

Контрол на заболяването

Общи прийоми

- Разграничаване между първичен и вторичен феномен на Рейно и лечение на основното заболяване (напр. ТОС, хипотиреоидизъм и др.).
- Избягване на провокиращи състояния (напр. професионален, медикаментозен, тютюнопушене, околна среда).
- Тъй като състоянието е студово индуцирано, използване на предпазни средства, затопляне (напр. носене на загряващи ръкавици, избягване на студена среда, обличане с по-топли дрехи).

Медицински прийоми

- Вазодилататори за подобряване на притока на кръв към тъканите (напр. блокери на калциевите канали [напр. нифедипин], пентоксифилин, нафтидрофурил, силденафил, инозитол никотинат и моксизилат [тимоксамин]).

Нифедипинът е добро средство от първа линия, въпреки че страничните ефекти включват главоболие, замаяност, зачервяване, оток на глезенните стави и рефлекторна тахикардия (повишено внимание при исхемична болест на сърцето). При тежки случаи се налага употреба на интравенозни простагландини в подходяща дозировка.

Хирургични прийоми

- Симпатектомия – премахва вегетативния вазоспастичен елемент на симпатиковата нервна система и може да се извърши както за горните крайници, така и за долните крайници (съответно цервикален и лумбален отдел на симпатиковата нервна верига).
- Дигитална артериална симпатектомия – може да се извърши и за отделни пръсти (отстраняване на богатата на автономни нервни влакна адвентиция от дигитални артерии).
- Хирургично лечение на специфично основно заболяване (напр. ТОС, ампутация на пръст, байпас).

Пациентите с болест/феномен на Рейно следва да бъдат диагностицирани и лекувани от ревматолог.

Нараняване от студ и измръзване (фиг. 25.3)

Нараняването от студ може да доведе до измръзване на тъканите, тромбоза на микросъдовете, исхемия и гангрена и се разделя на три фази.

- Фаза 1: Измръзване – засяга кожата, характеризира се само с болка, изтръпване и зачервяване на крайника и е напълно обратимо.
- Фаза 2: Появяване на мехури по кожата, които могат да се разязвяват. Като цяло тази фаза също е обратима с течение на времето, но може да доведе до чувствителност към студ с невралгия, болка, парестезия и намалена сетивност.
- Фаза 3: Необратимо увреждане на тъканите, увреждане на нервите и некроза.

Лечението се състои в профилактика за тетанус и бързо затопляне на крайника в топла вода (38–40°C), елевация на същия, аналгезия (с опиати) и изчаквателно поведение, докато околната зона се демаркира, преди да се вземе решение за хирургично отстраняване или дигитална ампутация. Може да се наложи есхаротомия.

Фиг. 25 Синдром на Рейно и студова травма

Фиг. 25.1 Причини за вторично настъпване на синдрома на Рейно

Съединителнотъканни заболявания	Медикаменти	Професионални заболявания	Съдови заболявания	Други
Склеродермия CREST синдром Ревматоиден артрит СЛЕ Синдром на Сьогрен Дерматомиозит/полимиозит	β-блокери Циклоспорин Ерготамин Цитотоксини Сулфасалазин	Вибрационна болест Излагане на винилхлорид Работа в среда с ниски температури	Атеросклероза Болест на Бюргер Thoracic outlet синдром Микроемболизация Васкулити (ПАН, Вегенер)	Онкопроцес Тютюнопушене Рефлексна симпатикусова дистрофия Криоглобулинемия Коагулопатия Хипотиреоидизъм Синдром на хипервискозитет

Фиг. 25.2 Синдром на Рейно



Фиг. 25.3 Фази на студовата травма (измръзване)



Фиг. 25.4 Диагностичен алгоритъм при суспекция за Синдром на Рейно



13. Васкулити

Алгоритъм за оценка (фиг. 26.3)

Васкулитите са група заболявания, характеризиращи се с остри и хронични възпалителни промени в съдовата стена. Лечението на васкулита рядко е хирургично, но много пациенти посещават съдов специалист за становище относно поведението при симптоми на исхемия. Специалистите, ангажирани с лечението на тази група заболявания, са ревматолозите.

За повечето васкулити етиологията е неизвестна. Дългосрочните усложнения на тези заболявания са фиброза на съдовата стена, стеноза и оклузия (често микроваскуларна оклузия) с тъканна исхемия ± увреждания на краен орган.

Обща класификация

Състоянието може да бъде ограничено до кожата (кожен васкулит) или да е системен процес. Системният васкулит се характеризира с:

- общи симптоми (неразположение, треска, загуба на тегло)
- Симптоми в резултат на увреждане на крайните органи
- ↑ СУЕ/ CRP.

Друга класификация е според размера (големи, средни, малки съдове) и типа на засегнатия кръвоносен съд (еластичен спрямо мускулест) **(вж. фиг. 26.1)**.

Клинична картина и преглед

- Симптоми и признаци на периферна исхемия, студени ръце и крака, обезцветяване и цианоза на пръстите, загуба на тъкан (улцерация) и гангрена. **(фиг. 27.1)**
- Инфаркти и кръвоизливи на нокътното ложе.
- Клинични признаци на инфекция (общо неразположение и др.), фебрилитет с неясен произход.
- Кожният васкулит е често срещан. **(фиг. 27.2, фиг. 27.3)**
- Рядко има аневризмална дегенерация на съда.
- Признаци на системно участие и увреждане на краен орган (бъбрек, ГИТ, дихателни органи, чернодробни и очни симптоми).
- Трябва да се извърши пълен съдов преглед за идентифициране на заболяване на големите съдове и да се разграничи от микроваскуларна исхемия.
- ТОС също трябва да бъде изключен (вж. Глава ТОС).

Изследвания

- Основна серология. Пълна кръвна картина (ПКК) (анемия, тромбоцитопения), урея, електролити и креатинин (бъбречно увреждане), чернодробна дисфункция и тестове за функция на щитовидната жлеза (хипотиреоидизъм). Възпалителните маркери (CRP, СУЕ) отразяват тежестта на заболяването и потенциалния отговор на лечението.
- Автоантитела. Има над 100 автоантитела, асоциациирани с множество болестни процеси. **Фиг. 26.2** обобщава основните антитела, свързани с васкулитите. Тези тестове често са трудни за интерпретация и насочването на такъв пациент към ревматолог е задължително.

Образни изследвания

- Рентгенография на гръден кош за търсене на цервикално ребро или хронични белодробни промени и фиброза (напр. грануломатоза на Вегенер, ревматоидна болест).
- Дуплекс U/S за търсене на стенози и/или тромбози на големите съдове, и/или аневризмална дегенерация (напр. болест на Бехчет). Признакът „хало“ може да се наблюдава при темпорален артериит.
- Ангиография при съмнение за микроваскуларна форма на васкулит, както и специфична съдови „модели“, наблюдавани при някои специфични васкулити (напр. полиартериит, Бюргер). **(фиг. 27.4)**

Хистопатология

Биопсия на кожа или съд и оцветяването им за микроскопия (специфични хистологични промени) или директна имунофлуоресценция (на прясно замразена тъкан) са изключително полезни за диагностиката на трудните случаи. Въпреки това много от васкулитите показват неспецифични възпалителни промени и така диагнозата зависи повече от клиничния модел, както и от други изследвания.

Други изследвания

- Измерване на СБИ за макроваскуларна генеза на исхемията.
- Изследвания на налягането в малките съдове в пръстите на крайниците.
- Капиляроскопия на нокътните ложета (вж. Глава Синдром на Рейно).
- Скрининг за инфекциозни заболявания (при общо неразположение/системно увреждане).
- Вирусология (напр. хепатит В).
- Ехокардиография (напр. инфекциозен ендокардит)
- Анализ на урината (с лентичка и 24-часово събиране на протеини в урината)
- Окултна кръв в изпражненията (свързана с PAN – полиартериитис нодоза).
- Целенасочени изследвания за злокачествено заболяване (ако е необходимо).

Поведение

В леките случаи може да не е необходимо лечение освен наблюдение, например при кожен васкулит на малките съдове. Когато са ангажирани средните и големите съдове, има повишен риск от увреждане на крайните органи и може да се наложи активно медикаментозно лечение.

Общи мерки

- Спиране на тютюнопушенето (за всички васкулити), но особено за болест на Бюргер.
- Избягване на студени и мокри атмосферни условия за облекчаване на симптомите.
- Покой и елевация на засегнатия крайник, аналгезия и нестероидни противовъзпалителни лекарства.

Лечение на малперфузията

- ОМТ както при лечението на атеросклеротично заболяване с антиагреганти (често двойна терапия).
- Антикоагулант (аценокумарол) при тежко оклузивно заболяване.
- Вазодилататори за подобряване на притока на кръв към малките съдове.

Простагландините (Иломедин, Проставазин) имат както антитромбоцитни, така и съдоразширяващи свойства и се прилагат като i.v. инфузия (миминум 5 дни). Инфузията се титрира до поява на странични ефекти (зачервяване, главоболие, гадене и хипотония).

- Ангиопластика/стентиране се налага в случаите на засягане на големите съдове (напр. стеноза на къс сегмент); понякога се налага операция при комплицирани случаи, но често няма здрав дистален прицелен съд (напр. при Такаясу).
- Ампутация е необходима при гангрена.

Лечение на възпалителната и системна част на васкулита

Терапевтичният отговор може да се измери с подобрението на клиничните симптоми, както и при спад в нивата на възпалителните маркери и/или подобрение в ангиографската картина.

Леки пристъпи: Покой и повдигане на крайника, нестероидни противовъзпалителни средства, ниски дози преднизолон и антихистамин (ако е наличен уртикариален компонент).

Умерени атаки: Увеличете дозата на стероидите, колхицин.

Тежки пристъпи: продължителен прием на стероиди, азатиоприн, микофенолат, циклофосфамид, метотрексат, и. в. имуноглобулин, ритуксимаб.

Артериит на Такаясу

Клинични характеристики. Преобладава в Югоизточна Азия при млади жени (жени:мъже – 8:1); засяга аортата и нейните клонове (еластични артерии).

Описани са две фази на заболяването: остра системна фаза (без загуба на пулс) и хронична облитерираща фаза (без пулс).

- Системна фаза: неспецифично системно разстройство (треска, неразположение, миалгия, артралгия, главоболие, загуба на тегло) с болезненост на съдовете (типичен симптом: каротодиния – болка в областта на сънната артерия).
- Безпулсова фаза: заличаване на лумена на съда (нодуларно удебеляване на стената, стеноза, фиброза). Може да се появи и късна аневризмална дегенерация. Белодробната артерия е ангажирана в 50% от случаите. Хипертонията е често срещана (стеноза на бъбречната артерия).

Диагноза. Клиничен модел на заболяването (засягане на големи съдове с ангиографски промени). Хистологията показва възпаление и на трите слоя на стената на съдовете, преминаващо в хронична грануломатозна формация, удебеляване на интимата и медиално-адвентициална фиброза (”skip” форма). 15% от пациентите са с положителни ревматоидни фактори, но ANA обикновено е отрицателен.

Лечение. Противовъзпалителни средства и стероиди или по-мощна имуносупресорна терапия, ако е необходимо. Хирургично лечение на оклузивна или аневризмална болест (ако е показана) само когато острият възпалителен компонент е в ремисия и целевият съд не е подложен на активно възпаление.

Гигантски артериит (темпорален артериит)

Клинични характеристики. Засяга пациен-ти на средна възраст и възрастни хора (при съотношение жени:мъже - 5:1) По-често срещани са при пушачите и тези с установена атеросклероза. Засяга малките и средните артерии (особено черепните клонове на аортата [външна каротидна артерия]).

Възможно е да има неспецифично систем-но участие (общо неразположение, умора, пирексия) с главоболие и чувствителност на скалпа (възпаление на темпорална или окципитална артерия). Внезапна, необратима слепота (тромбоза на офталмична /задната цилиарна артерия) е най-сериозното усложнение при нелекувани пациенти. Това може да се предшества от amaurosis fugax. Клаудикацио на челюстта се среща при 50% от случаите (възпаление на максиларната и лицевата артерия).

Диагноза. До голяма степен клинична картина, подкрепена от висока СУЕ (> 100 mm min^{-1}). Дуплексът може да демонстрира характерен белег „ореол“/„хало” около засегнатата темпорална артерия. Златният стандарт е хистологична диагноза (грануломатозен артериит) чрез отворена биопсия (темпорална артерия), но лезиите се появяват по модел на „пропускане“ – ”skip” (риск от фалшиво отрицателен резултат).

Лечение. Стероидите са основата на лечението, но в някои случаи и други по-мощни противовъзпалителни средства и имуносупресори. При клинични данни лечението трябва да бъде започнато емпирично (преди резултатите от биопсията) поради високия риск от слепота.

Болест на Бюргер

Клинични характеристики. Известна също като „облитериращ тромбангиит“ (TAO; thromboangiitis obliterans) е до голяма степен заболяване на младите мъже пушачи. Той е неатеросклеротичен тромботичен оклузивен васкулит, засягащ средни и по-малки по размери съдове както в горните (25%), така и в долните крайници (> 95%), особено тибиал-

ни съдове. Оплакванията обикновено са клаудикацио на крайника (рядко обхваща праседа) с липсващи пулсации на стъпалото (но запазени феморални и поплитеални пулсации). Може да прогресира до болка в покой и загуба на тъкани. Има силна асоциация както с феномена на Рейно, така и с повърхностния мигриращ тромбофлебит.

Диагноза. До голяма степен по клинична картина, най-често при млади мъже пушачи с характерен ангиографски модел (остро запушване на стъпалните съдове с множество криволичещи колатерали тип „corkscrew – тирбушон“ и метличковидни колатерали). Останалите проксимални съдове са относително свободни от атеросклероза. Хистологията се състои от хиперклетъчен тромб в засегнатите съдове.

Лечение. Прекратяване на тютюнопушенето, оптимизирана медикаментозна терапия и упражнения ще повлияят ефективно повечето пациенти. Вазодилататорите и симпатектомията могат да помогнат за контрол на симптомите и облекчаване на болковата симптоматика. Хирургично лечение е показано само при неповлияване от консервативната терапия. Конструирането на байпас обикновено не е възможно поради малкия диаметър на дисталните прицелни съдове.

Полиартериитис нодоза (PAN)

Клинични характеристики. Среща се при пациенти на средна възраст с превес на мъжкия пол (2:1) и засяга малки и средни артерии. Има два разпознати подтипа: кожен (cutaneous c-PAN) и микроскопичен (m-PAN) (микроскопичен полиангиит). Асоцииран е с хепатит-В инфекция.

- c-PAN. Засяга 20-50% от пациентите и лезиите включват пурпура, livedo reticularis, язви и инфаркти в дисталните части на пръстите.
- m-PAN. 40% от пациентите също ще имат и съпътстващ c-PAN. Системните прояви включват неспецифични симптоми (неразположение, загуба на тегло, пирексия). Засягане на крайните органи (системен некротизиращ васкулит), включително бъбречно увреждане (70%) (хипертония, протеинурия и прогресираща бъбречна недостатъчност, некротизиращ гломерулонефрит), белодробно (белодробен кръвоизлив), стомашно-чревно (коремна болка, гадене, повръщане и рядко кръвоизлив, инфаркт и перфорация), мононеврит мултиплекс (възпаление на vasa vasorum) и порядко се засягат ретината и тестисите. Може да възникне и аневризмална дегенерация (сакуларна или вретенообразна).

Диагноза. До голяма степен по клинична картина, подкрепена от високи нива на p-ANCA. Ангиографията показва артериална стеноза +/- аневризмални промени. Златният стандарт е биопсия на кожата, показваща фибриноидна некроза на съдова стена, микроаневризми, тромбоза и инфаркт на тъканите.

Лечение. Стероиди и по-мощни имуномодулатори (циклофосфамид, метотрексат, азатиоприн) според нуждите на пациентите.

Грануломатоза на Вегенер

Клинични характеристики. Засяга средните и малките съдове. Триада от заболявания на дихателни пътища (горни и долни), бъбречни и кожни (пурпура и възли) прояви. Може да прогресира до некротизиращ васкулит с язва и гангрена.

Диагноза. Клиничен модел на заболяване, подкрепен от повишен c-ANCA. Златният стандарт е с хистопатология.

Лечение. Противовъзпалителни средства, стероиди и имуносупресори.

Болест на Бехчет

Клинични характеристики. Това е мултисистемен рецидивиращ системен васкулит, засягащ малките съдове, най-разпространен в

Азия и Близкия изток. Триада от рецидивиращи (≥3 годишно) орални и генитални улцерации, хроничен иридоциклит и васкулит (30%). Васкулитът засяга венозната система (90%) с ДВТ, повърхностен тромбофлебит и синдром на Бъд-Киари. Засягането на артериите е рядко, но може да доведе до облитериращ ендартериит +/-аневризмална дегенерация.

Диагноза. До голяма степен по клинична картина с венозно засягане. Артериографията може да покаже оклузия и аневризмална формация.

Лечение. Стероиди или по-мощни цитотоксични агенти при нужда. Артериалното заболяване и венозната тромбоза се лекуват стандартно.

Фиг. 26 Васкулити: общ преглед

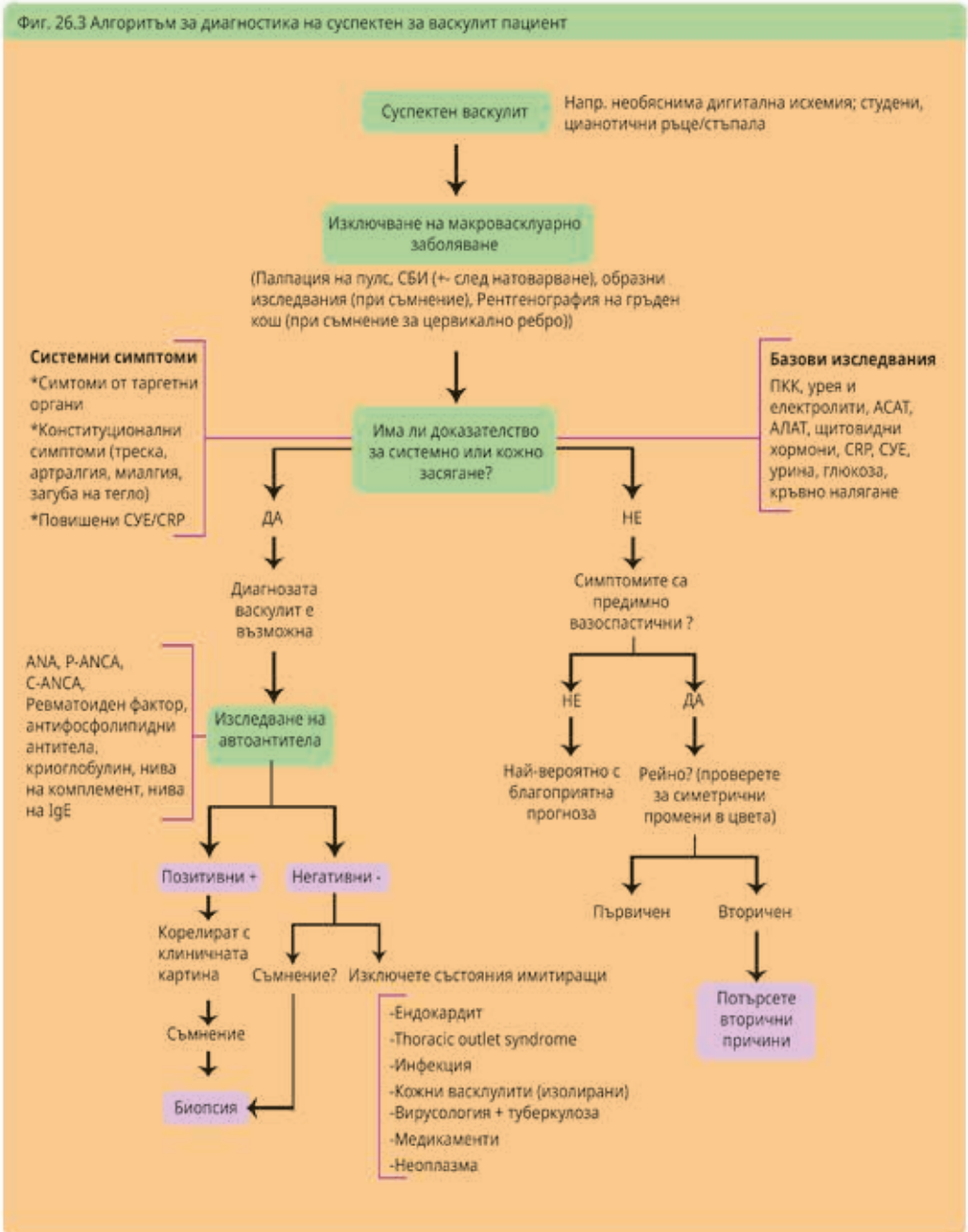
Фиг. 26.1 Класификация на васкулитите спрямо големината на засегнатите съдове

Аорта и клонове на аортата	Големи и средно големи съдове	Само средно големи съдове	Само малокалибрени съдове	Микроваскулуарна оклузия
Артериит на Такаясу Болест на Бюргер Гигантоклетъчен артериит	Нодозен полиартериит Болест на Бюргер Гигантоклетъчен артериит	Нодозен полиартериит Грануломатоза на Вегенер	Грануломатоза на Вегенер Заболявания на съединителната тъкан Ревматоиден васкулит	Заболявания на съединителната тъкан Ревматоиден васкулит Кожен васкулит

Фиг. 26.2 Изследвания за серумни антитела и свързаните с тях васкулити

Изследване за автоантитела	Свързано заболяване
Анти-нуклеарни антитела (ANA) (титър)	Системен лупус еритематодес (СЛЕ), синдром на Сьорген, ревматоиден артрит, склеродермия
Анти-нуклеарни антитела (ANA) (скрининг)	
Anti-Ro (анти-SSA антитяло) Anti-La (антии-SSB антитела) P-ANCA (антинеутрофилни цитоплазмени антитела) C-ANCA (антинеутрофилни цитоплазмени антитела)	Синдром на Сьорген, СЛЕ Синдром на Сьорген Нодозен полиартериит Грануломатоза на Вегенер
Ревматоиден фактор (екстрацелуларен) Антифосфолипидни антитела (множество локализации) Антикардиолипинови антитела (анти-митохондриални)	Ревматоиден артрит, Артериит на Такаясу Антифосфолипиден синдром, СЛЕ Антифосфолипиден синдром, СЛЕ, болест на Бехчет
Други	
Криоглобулини, студови аглутинини Нива на комплемента	СЛЕ, Ревматоиден артрит, mycoplasma pneumoniae, хипервискозитетни синдроми (вкл. нефротичен синдром) и хепатит С Ниски при уртикария васкулит и СЛЕ

Фиг. 26.3 Алгоритъм за диагностика на суспектен за васкулит пациент



Фиг. 27 Васкулити: клинична картина

Фиг. 27.1 Болест на Бюргер (trombangiitis obliterans) засягаща горните крайници с начална улцерация на показалеца и апикални некротични изменения



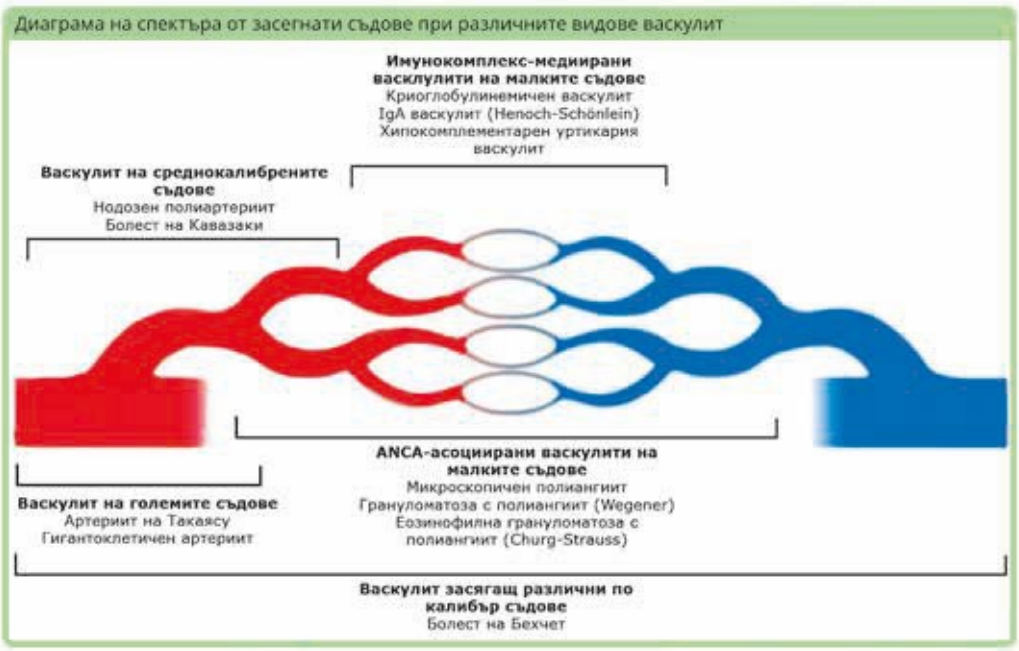
Фиг 27.2 Еритематозни кожни лезии при васкулит на долен крайник



Фиг. 27.3 Тежки кожни изменения започнали като васкулитни лезии засягащи долните крайници



Диаграма на спектъра от засегнати съдове при различните видове васкулит

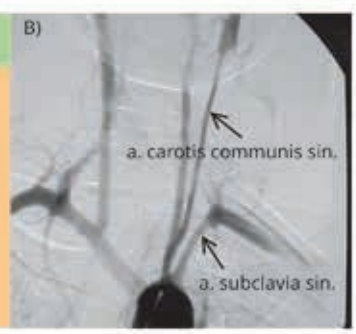




Фиг. 27.4 Образни изследвания

А) Ангиографски образ демонстриращ болестта на Бюргер. Оклузия на a.ulnaris и няколко показани със стрелки "тирбушоновидни" колатерали.

В) Ангиографски образ на клоновете на аортната дъга при артериит на Такаясу. На снимката се виждат фиброзни стенози на лявата a.carotis communis и лявата a. subclavia.



14. Дълбока венозна тромбоза (ДВТ)

Дълбоката венозна тромбоза (ДВТ) е заболяване, при което се формира тромб в лумена на вена от дълбоката венозна система на крайниците. Най-често засяга долни крайници, но може да включва и илиачни вени, долна и горна празна вена, както и вени на горните крайници **(фиг. 28.1)**.

Честотата е вариабилна в зависимост от популацията, но приблизително се среща при 10–30% от хоспитализираните пациенти и до 80% при критични заболявания и голяма травма. По-често се засяга ляв долен крайник (по-дълъг ход на лява илиачна вена през малкия таз, разположение зад лява и дясна илиачна артерия).

ДВТ се разделя най-общо на проксимална (при засягане на илиачни вени, феморални вени и поплитеални вени) и дистална (при засягане на дълбоки подбедрени вени) **(фиг. 28.2)**. Тя бива провокирана (когато има наличен рисков фактор или преходно състояние, които да доведат до събитието) или непровокирана (идиопатична). Попитайте пациента насочено, напр. „Какво правихте в дните, преди да настъпи отокът? Пътувахте ли на дълъг път със самолет или кола? Ударихте ли се някъде?"

Рискови фактори

- Голяма хирургична интервенция (особено хирургия на долните крайници и таза)
- Фрактури на големи кости и таз, травма на големи мускулни групи
- Обездвижване
- Дехидратация
- Протромботични лекарства
- Хиперосмоларитет (напр. нефротичен синдром)
- Коагулопатии (вродени и придобити)
- Карцином
- Венозна обструкция (напр. външна обструкция от тумор в малкия таз, синдром на Мей-Търнър)
- Бременност

Усложнения

- Белодробна тромбоемболия (БТЕ) +/– внезапна смърт
- Рецидив на ДВТ
- Посттромбозен синдром (венозна клапна недостатъчност с хроничен рефлукс, венозна хипертония и улцерация)
- Белодробна хипертония
- Венозна исхемия (рядко)
- Синдром на Budd-Chiari (нарушение на чернодробния венозен отток).

Профилактика

- Лечение на основната причина, двигателна активност, хидратация
- Еластична компресия
- Антикоагулант в терапевтична и профилактична доза
- Нефракциониран хепарин
- Нискомолекулен хепарин.

Лечение

- Антикоагулация (терапевтична доза)
- Катетър-насочена тромболиза
- Перкутанна механична тромбектомия
- Отворена хирургична тромбектомия

Симптоми и признаци (фиг. 28.3)

- Безсимптомно протичане.
- Твърд оток, повишена локална температура, болезненост при палпация.
- Разширени повърхностни вени.
- Увеличен диаметър на прасеца в сравнение с контралатералния крайник, измерен във фиксирана точка (10 cm под tuberositas tibiae на голямата пищялна кост).
- Симптом на Хоманс – болезненост на прасеца при пасивна флексия на глезенната става.

Диференциалната диагноза на отока на долния крайник е представена на **фиг. 28.7 и 28.8**.

Диагностика

- Венозен дуплекс – компресионна ултразвукова сонография, тромбозиралата вена не се компресира, не се изобразява кръвоток в нея. **(фиг. 28.4)**
- Контрастната венография е инвазивен тест, извършван чрез инжектиране на контраст в периферна вена и използване на флуороскопия за визуализиране на дефекти в изпълването на дълбоката венозна система.

Профилактика

Общи мерки

Това включва лечение на основното заболяване (например отстраняване на тумора, предизвикващ обструкция) и идентифицирани рискови фактори, ако е възможно (напр. ранно раздвижване след операция, добра хидратация, спиране на лекарства, повишаващи риска от тромбоза (хормонални контрацептиви).

Механична профилактика

- Компресионни чорапи. Те насочват кръвотока към дълбоката венозна система чрез компресиране на повърхностните вени, като по този начин предотвратяват венозния застой. Те упражняват натиск чрез постепенно намаляващ градиент на налягането от глезена (20 mmHg) нагоре. Компресионните чорапи трябва да бъдат индивидуални и са противопоказани при ПАБ (СБИ <0,7).
- Устройства за последователно сегментно компресиране (SCD). Не са налични за рутинна употреба в България. Това са пневматични устройства, поставени на долните крайници, които имитират мускулната помпа на подбедрицата чрез периодично надуване. Те са особено полезни по време на операция или ако компресионните чорапи са противопоказани. Те имат подобни профилактични ползи като компресионните чорапи и двете могат да се използват в комбинация.

Медикаментозна профилактика

- По-ниска (профилактична) доза антикоагулант се прилага веднъж дневно чрез подкожна инжекция. Двата често използвани агента са хепарин и НМХ (препоръчително) и двата се усвояват добре подкожно. Най-добър ефект се наблюдава при комбинирано използване на медикаментозна и механична профилактика. Страничните ефекти при приложение на антикоагулант включват кървене (обикновено незначително при мястото на инжектиране) и рядко – хепарин-индуцирана тромбоцитопения. В този случай профилактиката се провежда с ДОАК.

Лечение на ДВТ

- Антикоагулация

Антикоагулантната терапия не цели лизиране на тромба, но помага за стабилизирането му (~7 дни) и предотвратява прогресията на тромбозата (проксимално или във венулите). Хепарин или НМХ се предписват като доза, зависима от теглото. Хепарин се прилага интравенозно като болус, последван от инфузия, като APTT трябва да се проследява внимателно (терапевтичното ниво е APTT 2–2,5 пъти над референтната стойност). НМХ са за предпочитане, тъй като се прилагат подкожно и имат по-предсказуем ефект на дозовия отговор (мониторинг на APTT не се налага), рядко се получава резистентност на НМХ (наблюдавайте анти-Ха нива в плазмата). Честотата на хепарин-индуцирана тромбоцитопения е много по-ниска при приложение на НМХ.

Ако има клинично подозрение за ДВТ, лечението трябва да започне емпирично дори при липса на потвърждаващи тестове. Ако ДВТ е потвърдена, лечението трябва да продължи 3–6 месеца, обикновено с перорална антикоагулация (напр. аценокумарол/варфарин или ДОАК), за да се намали честотата на рецидив и усложнения (напр. посттромбозен синдром).

Видове антикоагуланти за перорално приложение

- ДОАК (директни орални антикоагуланти) – по-удобни, не изискват мониториране (освен при определени ситуации, напр. рецидив на ДВТ въпреки оптимална доза), по-скъпоструващи за пациента (НЗОК поема половината сума от цената). Към момента са първа линия на лечение според международните ръководства.
  - Rivaroxaban – инхибира фактор Xa, може да се започне като инициална терапия, доза: 2x15мг за 21 дни и 1x20мг от 22-ия ден.
  - Apixaban – инхибира фактор Xa, може да се започне като инициална терапия, доза: 2x10 mg за 7 дни, 2x5 mg от 8-ия ден
  - Edoxaban – инхибира фактор Xa, изисква приложение на НМХ/хепарин за 5 дни, след това доза 1x60 mg
  - Dabigatran – директен тромбинов инхибитор, изисква приложение на НМХ/хепарин за 5 дни, след това доза 2x150 mg. NB! При пациенти с ХБН или активен карцином се налага корекция на дозата!
- Витамин К антагонист – евтино лекарство, може да се използва при пациенти с ХБН, изисква стриктно мониториране на INR. За постигната добра антикоагулация се счита INR между 2-3. NB! INR под 2 означава лошо/недостатъчно разреждане!

Схемата и продължителността на лечение с антикоагуланти, когато са назначени във връзка със съдова патология, се определя САМО от съдов хирург или ангиолог, или от лабораторния лекар в специализирана антикоагулантна лаборатория!

- Катетър-насочена тромболиза

Обикновено е индикирана при по-обширни проксимални ДВТ. Тромболитичен агент (напр. алтеплаза) се доставя чрез интравенозен катетър директно на мястото на тромбозата. До 30% от пациентите получават пълна реканализация, ако лечението започне в рамките на 10 дни, но може да се опита до 4 седмици от началото. Рискът от системна абсорбция е нисък (T½ 20–30 минути), но противопоказанията са подобни на системната тромболиза, включително активно кървене, скорошна операция, скорошен инсулт, анамнеза за вътречерепен кръвоизлив, диабетна ретинопатия и бременност.

- Перкутанна механична тромбектомия (PMT)

Обикновено е подходяща при по-обширна тромбоза. Разнообразие от устройства се предлагат в търговската мрежа (напр. системата Trellis), които механично разбиват тромба, последвано от аспирацията му.

- Отворена хирургична тромбектомия

Това до голяма степен е операция с историческо значение, но понякога се предприема и днес (например по време на декомпресия при Thoracic outlet syndrome с възстановяване на вена субклавия). Наблюдава се висока честота на повторна тромбоза и посттромботичен синдром.

След поставяне на диагноза ДВТ пациентите следва да бъдат периодично мониторирани от съдов специалист с дуплекс доплер с цел оценка на реканализацията на венозните сегменти. Така първи контролен преглед следва да се извърши на първи месец, след това на трети месец и на шести месец. При млади пациенти (особено жени) с непровокирана ДВТ е уместно генетично изследване за наследствена тромбофилия с оглед преценка за дълготрайна антикоагулантна профилактика и при планиране на репродукция.

15. Усложнения на ДВТ

Белодробен емболизъм (БТЕ) (фиг. 28.6)

Годишната честота на симптоматичния венозен тромбоемболизъм сред възрастното население е 0,1-0,2%, като 33% от случаите се манифестират с БТЕ, и има значима смъртност (12-48%). Смъртността се определя от големината на засегнатия белодробен сегмент и подлежащите придружаващи заболявания на пациента. 75% от случаите възникват като първичен болестен процес, а 25% от случаите са рецидиви.

Усложнения на БТЕ

- Остра хипоксия (несъответствие между вентилация и перфузия)
- Кор пулмонале/остро белодробно сърце (десностранна сърдечна недостатъчност)
- Хипотония и внезапна смърт
- Рядко пулмонален инфаркт (обикновено при критични, тежко болни пациенти).

Симптоми

- Асимптомно (тихо протичащо БТЕ, случайна находка)
- Диспнея (>90%) и кашлица
- Гръдна болка (може да бъде плеврална и неплеврална).

Признаци

- Хипоксия (кислородна сатурация < 95%, PaO2 < 80%)
- Тахипнея и тахикардия (липсват при 50% от случаите) и хемоптиза
- Диафореза (изпотяване) и фебрилитет (обикновено субфебрилитет)
- Хипотония (често при претерминални пациенти) и сърдечен арест (2%). В някои случаи БТЕ може да доведе до върхов белодробен инфаркт, след който пациентите обикновено остават в критично състояние
- ДВТ (<25% имат симптоматично ДВТ).

Изследвания

- Рентген – неспецифично изследване, признаците включват дилатирана белодробна вена с липса на ясни белодробни очертания (признак на Westemark – 2%). По този начин могат да се изключат други причини за гръдна болка и хипоксия (напр. пневмония).
- ЕКГ – неспецифично изследване. Обикновено е нормално, но чрез него могат да се изключат други причини за гръдна болка. ЕКГ промените при БТЕ включват синусова тахикардия (най-често срещана), десностранно сърдечно обременяване (високоволтови R-вълни в десните отвеждания, върхови p-вълни), много рядко SI QIII TIII (S-вълна [първо отвеждане], обърнати Q-вълна и T-вълна [трето отвеждане]).
- Кръвногазов анализ – ниско насищане на кислорода, има ~90% чувствителност и ~15% специфичност
- Ниво на Д-димер – високочувствителен (по метода ELISA) за БТЕ и много ниско специфично за ДВТ (множество други състояния причиняват промяна в нивата на Д-димер).

  Нормалният резултат от изследването на Д-димер ефективно изключва тромботично събитие!
- Изследване на вентилация/перфузия – показва несъответствието между вентилирания и перфузирания бял дроб в зависимост от нивото на обструкцията. Въпреки това други патологични състояния могат да се манифестират с фалшиво положителен резултат (напр. ателектаза, пневмония). Резултатите се интерпретират като вероятност за БТЕ (ниска, средна, висока) и трябва да бъдат съотнесени към други подобни качествени скали за оценка. Ако клиничната картина е оценена като непосредствен или висок риск за БТЕ, то тогава нормалните резултати от изследванията за вентилация/перфузия ефективно изключват диагнозата БТЕ, а резултатите с висока вероятност ефективно потвърждават диагнозата. Въпреки това 50% от пациентите, при които има ниска суспекция за БТЕ, но

висока вероятност от проведените изследвания за вентилация/перфузия, най-вероятно имат БТЕ!

- КТ с белодробна фаза (КТ пулмоангиография) – много точна диагностична модалност. Инжектираният контраст се проследява по време на торакалната пулмонална фаза и тромбът се визуализира в белодробната съдова система. Това изследване е високочувствително за голям, централен БТЕ и по-малко чувствително за малки и субсегментни БТЕ, тъй като точността се влияе от времето на контрастния болус и всеки артефакт, причинен от движение.
- Пулмоангиография – в миналото е била златният стандарт, включва директна катетеризация на пулмоналната артерия и инжектиране на контраст. Това е инвазивна процедура (смъртност 1%), като в днешно време е заменена с КТ.

Лечение на БТЕ

- Оксигенация и ресусцитация, поддържане на кислородна сатурация >95%
- Аналгезия, изключване на други причини за гръдна болка (особено сърдечни)
- Антикоагулация – както при лечение на ДВТ, стартирането на антикоагулантната терапия е емпирично. След поставяне на диагнозата, пациентите остават на перорален антикоагулант (Синтром или ДОАК за период от 3-6 месеца и по-дълго при рецидив)
- Катетър-насочена тромболиза – може да се обсъжда при хемодинамична нестабилност. Отворената тромбектомия (операция на Trendelenburg) към момента е с историческо значение!
- Филтър във вена кава инфериор – малко устройство, подобно на чадърче, което се поставя в инфрареналния сегмент на вена кава инфериор при пациенти с рецидивиращ БТЕ, който е настъпил въпреки оптимална антикоагулация и при които последната е контраиндикирана (напр. обширна травма). Усложненията включват кървене, перфорация на вена кава инфериор, неуспех при поставянето, обструкция на вена кава инфериор, невъзможност за отстраняване на филтъра. В идеалния вариант филтрите трябва да се отстранят след 2 до 6 седмици, за да се избегнат усложненията.

Посттромбозен синдром (фиг. 28.5)

Това е късно усложнение, което настъпва в резултат на клапна деструкция и остатъчна стеноза в засегнатия венозен сегмент и води до амбулаторна венозна хипертония. Пациентите развиват признаци и симптоми на венозна хипертония и имат риск от развитие на венозни рани.

Венозна оклузия и исхемия

Тоталната илиофеморална оклузия застрашава виталността на крайника. При повечето пациенти се наблюдава подлежаща коагулопатия (малигненост!) с начало обикновено в шестата декада и е свързана с висок морталитет (>20%). Срещат се две клинични единици:

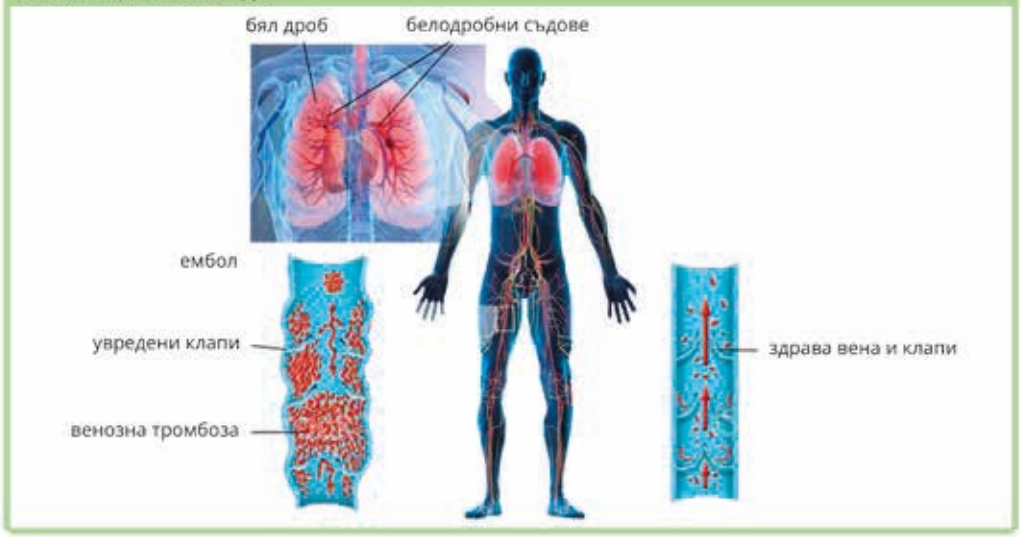
- Phlegmasia alba dolens – синдром на белия крайник, който е оточен и болезнен поради венозната обструкция. Венулите и капилярите не са засегнати. Може да е придружен с периферен вазоспазъм, включващ и магистрални съдове – липса на пулсации на достъпните места. Възможно е да се диагностицира погрешно като остро настъпила артериална оклузия!
- Phlegmasia cerulea dolens – синдром на ливидния крайник, настъпва, когато тромботичният процес обхваща и капилярите, и венулите, това е съдова спешност! Крайникът е силно болезнен, цианотичен и оточен. Венозното налягане се повишава до 5 пъти над нормата, което може да доведе до капилярна и евентуално артериална исхемия. Около 50% от случаите могат да прогресират до това усложнение (обикновено започва дистално и прогресира в проксимална посока).

Лечение

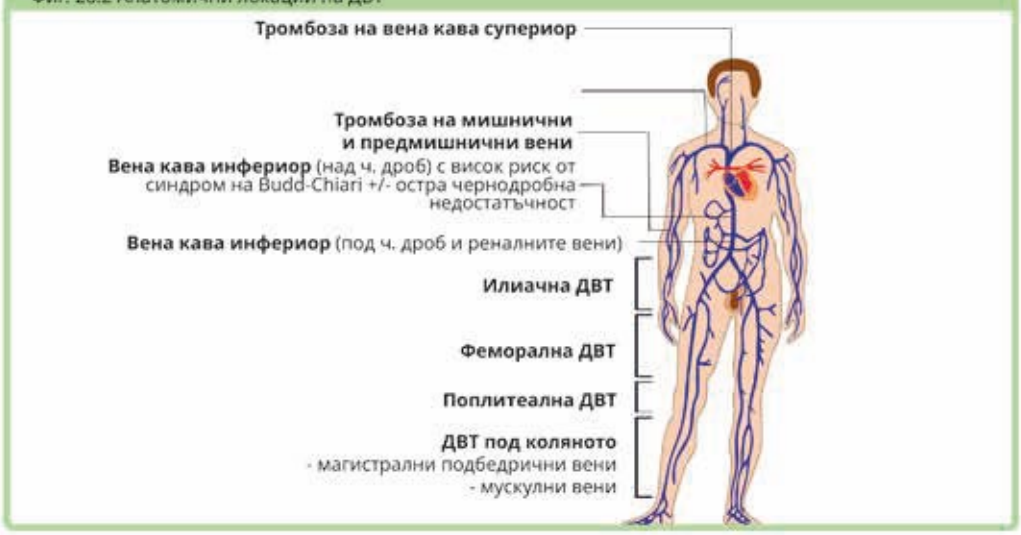
- Обемно заместване – секвестрацията на течностите може да доведе до хемодинамичен колапс, който е особено опасен за по-възрастните пациенти
- Лечение на подлежащата причина (търсете малигнен процес!)
- Еластична компресия и елевация на крайника с цел намаляване на хидростатичното налягане
- Когато клиничната картина започне да се подобрява, пациентът трябва да се раздвижи, за да се подобри венозното оттичане
- Аналгезия, вкл. опиати
- Антикоагулация! – най-важната част от лечението – нефракциониран хепарин или НМХ, с последващо включване на Синтром или ДОАК. При наличие на екстензивна тромбоза да се обмисли катетър-насочена тромболиза и/или тромбектомия

Фиг. 28 Дълбока венозна тромбоза

Фиг. 28.1 Патогенеза на ДВТ



Фиг. 28.2 Анатомични локации на ДВТ



Фиг. 28 Дълбока венозна тромбоза

Фиг. 28.3 Клинична картина на ДВТ



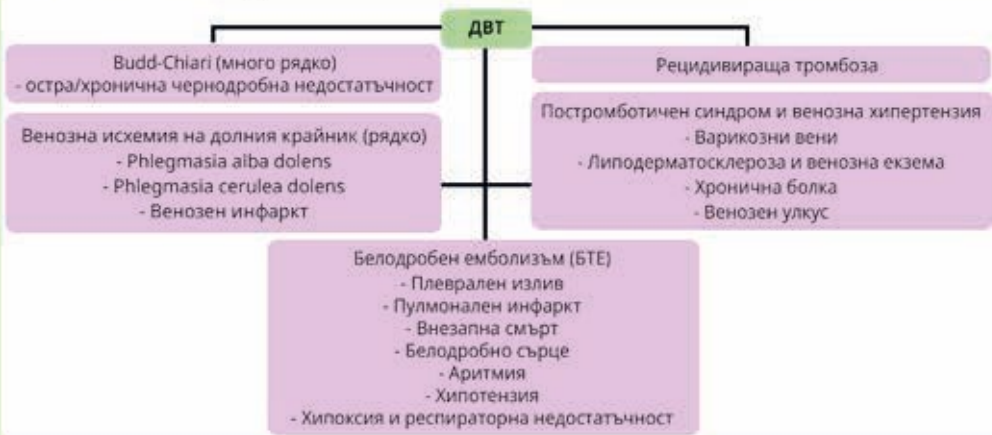
Измерването на обиколката на подбедриците се извършва симетрично за двата долни крайника, 10см. под tuberositas tibiae. Нормално е около 35см. Разлика под 2см. е физиологична, а над 2 см. е значителна, но не е диагностичен маркер за ДВТ.

Фиг. 28.4 Ултразвукова диагностика на ДВТ

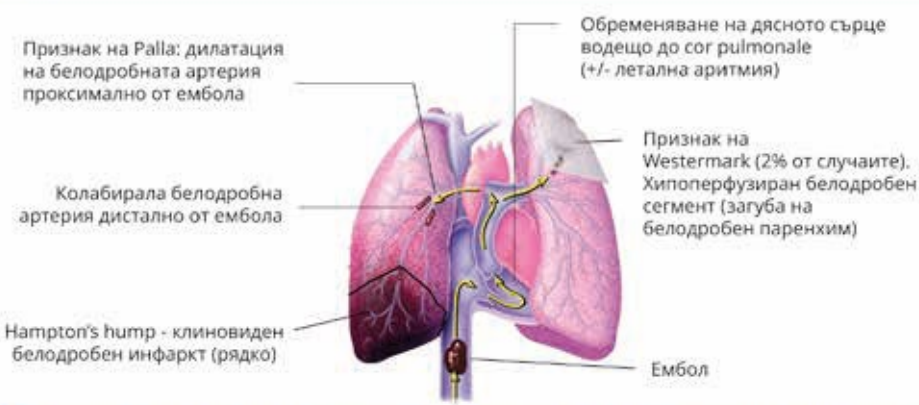


Некомпресируема вена под натиска на ехографския трансдюсер. Видима тромбоза в лумена на венозния съд.

Фиг. 28.5 Усложнения на ДВТ



Фиг. 28.6



Симптоми: диспнея, тахипнея, плеврална болка, тахикардия, кашлица, хемоптиза, отпадналост

16. Хронична венозна болест

Дефиниция

Варикозните вени са дилатирани, нагънати, повърхностни вени, разположени в долните крайници.

Епидемиология

Често срещани, засягат 30-40% от популацията в различна степен. Разпределението е почти еднакво сред двата пола, но жените по-често търсят лекарска помощ.

Етиология (фиг. 29)

Има две повърхностни венозни системи, които отвеждат кръвта от долните крайници към дълбоките вени на две ключови места: сафено-феморалното съустие (СФС) и сафено-поплитеалното съустие (СПС). Налягането в дълбоките вени е високо (представете си колона от кръв с височина от сърцето до стъпалото). В повърхностните вени налягането е ниско, тъй като на местата на съустията между повърхностните и дълбоките вени има еднопосочни клапи. Варикозните вени се развиват, когато тези клапи стават инсуфициентни, и кръвта се връща обратно в повърхностната венозна система (рефлукс). С времето те стават все по-дилатирани и тъй като са фиксирани на различни места по дължината си, се нагъват. Причините за поява на варикозни вени са:

1. Първична/идиопатична варикоза (най-често срещана) – унаследена слабост на съединителната тъкан и в частност на венозния клапен апарат .
2. Обструктивна:

- ДВТ
- Бременност
- Обем-заемащ процес в малкия таз

3. Вродена съдова аномалия, например Синдром на Klippel-Trenaunay

Вследствие на високото налягане микроциркулацията в кожата около глезена (където налягането е най-високо) не може да насочи кръвта в правилната посока. На това ниво се получава венозен застой, което води да екстравазация и поява на оток. Нарушението в микроциркулацията може да доведе до поява на венозна язва. Всички тези белези са изява на хроничната венозна недостатъчност. Важно е те да бъдат търсени, за да се избегне по-явата на улцерация.

Клинична изява (фиг. 29.1)

Симптоми

- Тежест – обикновено в края на работния ден, попитайте насочено!
- Болка (възможен белег за тромбофлебит)
- Сърбеж
- Кървене
- Естетична неудовлетвореност.

Клинични белези

- Тестоват оток
- Венозна екзема
- Липодерматосклероза
- Пигментация (отлагане на хемосидерин в кожата)
- Венозна язва.

Класификация – най-широко използваната към днешна дата класификация е CEAP класификацията, последно обновена през 2020 г. (C – clinical, клинична картина, E – етиология, A – анатомична класификация, P – патологична класификация).

Клинична класификация:

- C0: Няма видими или осезаеми признаци на венозна болест.
- C1: Телеангиектазия или ретикуларни вени.
- C2: Разширени вени
- C2r: Рецидивни разширени вени
- C3: Оток
- C4a: Пигментация
- C4b: Липодерматосклероза
- C4c: Корона флебектатика

- C5: Излекувана венозна язва
- C6: Активна венозна язва
- C6r: Рецидивна активна венозна язва

Етиологична класификация:
- Ec: Вродена
- Ep: Първична
- Es: Вторична (посттромботичен)
- En: Не е открита венозна причина

Анатомична класификация:
- As: Повърхностни вени
- Ap: Перфораторни вени
- Ad: Дълбоки вени
- An: Не е идентифицирана венозна локализация

Патологична класификация:
- Pr: Рефлукс
- Po: Обструкция
- Pr,o: Рефлукс и обструкция
- Pn: Не е идентифицирана венозна патофизиология.

Изследвания

Наличието на разширени вени и венозна инсуфициенция може да бъде оценено по клинични белези. За провеждане на правилно лечение обаче е необходимо да се знаят две неща, които невинаги са видими:

1. Кои венозни клапи са инсуфициентни, на СФС или СПС?
2. Увредени ли са дълбоките вени (тромбоза или рефлукс през техните клапи)? Това са белези на преживяна ДВТ в миналото, която изисква подходящо лечение. Ако дълбоките вени са увредени, не е уместно да се провежда хирургично лечение на повърхностните варикозни вени.

Най-надеждният диагностичен метод е ултразвуковото доплерово изследване на венозната система (**фиг. 29.2**).

Лечение на варикозни вени (фиг. 29.3)

Лечението на варикозните вени би могло да бъде консервативно при неусложнена варикоза и при липса на белези на венозна недостатъчност (в ранните стадии: C0-C2). При лека венозна недостатъчност компресионните чорапи обикновено я контролират, но при значима венозна инсуфициенция хирургията е индикирана. Според световните проучвания, сравняващи оперативното и консервативното лечение на разширените вени, се наблюдават по-добри резултати сред пациентите, подложени на оперативно лечение. NB! Оперативното лечение на варикозата не само премахва дискомфорта, но и предпазва от развитие на усложнения!

Консервативно лечение

Изисква намаление на високото венозно налягане. Препоръчва се:
- Избягване стоенето прав (предотвратява се хидростатичното налягане)
- Декливно положение (повдигане) на крака-та, при почивка
- Носене на компресионни чорапи, клас II (25-35 mmHg)
- Прием на венотонични медикаменти

Хирургично лечение

Някои пациенти търсят хирургично лечение поради естетични причини, но други достигат до напредналите стадии на заболяването и развиват тежки венозни улцерации. В последния случай венозната рана първо трябва да бъде лекувана консервативно, преди пациентът да бъде индикиран за оперативно лечение.
- Отворена хирургия – хирургично прекъсване на проблематичното сафенно (СФС, СПС) съустие, като така се предотвратява рефлуксът. При инсуфициентна v. saphena magna тя се премахва по целия ѝ ход до коляното, тъй като клапната недостатъчност не е само в СФС, а на различни нива дистално. V. saphena parva обикновено не се премахва, тъй като в близост до нея се разполагат нерви, които могат да бъдат засегнати (n. peroneus, n. suralis).

• Ендовенозна хирургия

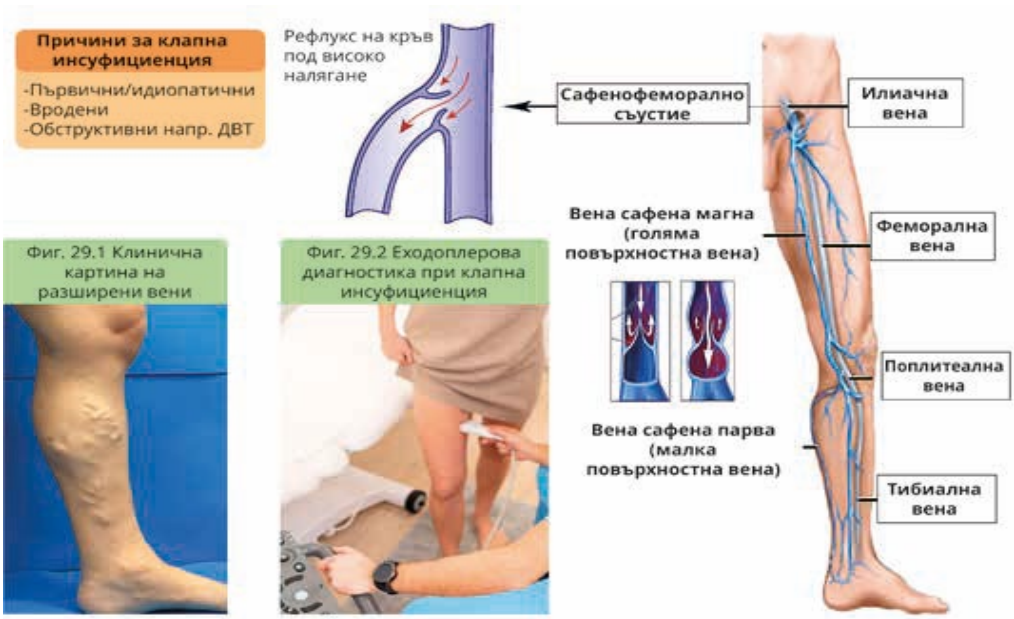
Тези сравнително нови процедури бързо се превръщат в стандарт за лечение на венозна недостатъчност. Предимствата са, че се извършват с локална анестезия и не изискват хирургични разрези. Засегнатата вена се канюлира и в нея се поставя катетър, достигащ до съустието с дълбоката вена, под ехографски контрол. Аблацията на вената се извършва по различни начини, като всички методи целят затваряне на инсуфициентната вена:

- Лазерна аблация
- Радиофреквентна аблация
- Склеротерапия
- Други методи – цианоакрилатна емболизация на вена сафена магна (инжектиране на „лепило"), MOCA (механохимична аблация, комбиниран метод, при който вената се разрушава и едновременно се инжектира склерозант).

Отворената хирургия и ендовенозните процедури премахват единствено големите разширени вени.

Често варикозно променени притоци се премахват чрез флебектомия – през малък кожен отвор, под локална анестезия, засегнатата вена се премахва.

Фиг. 29 Разширени вени – диагностика и лечение



Фиг. 29.3 Хирургично, миниинвазивно и консервативно лечение на разширените вени



Класически стрипинг на ВСМ

Стриперът се въвежда по хода на ВСМ и след това извън вената през кожата чрез отделен достъп под коляното. Стриперът се дърпа силно в единия си край и вената се изважда.

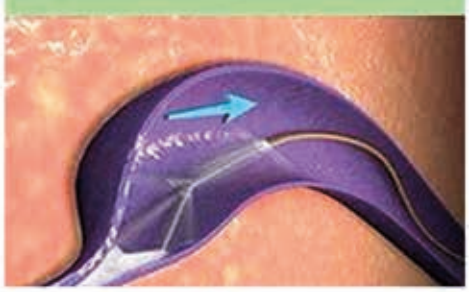
Консервативно лечение

Външната компресия забавя прогресията на заболяването подпомагайки венозния кръвоток.

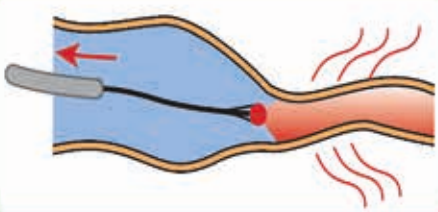
Миниинвазивни методи

Във ВСМ се въвежда съответния катетър и в условията на локална анестезия се извършва механично и химично увреждане на вената: механохимична аблация (MOCA) или термално увреждане/изгаряне - радиофреквентна аблация (RFA) и ендовенозна лазерна аблация (EVLA).

MOCA



EVLA и RFA



Еластокомпресивна терапия



17. Тромбофилия

Патофизиология на тромбозата – тя най-общо може да се обясни с триадата на Вирхов – стаза на кръвния ток, увреда на съдовата стена и хиперкоагулабилитет. **(фиг. 30.2, фиг. 30.4)**

Хиперкоагулопатия – хиперкоагулабилитетът е наследствена, или обусловена от други фактори повишена склонност към тромбоза. Засяга както венозната (по-често), така и артериалната система и се класифицира като първична и вторична тромбофилия.

Изследвания

- Изследване на коагулационен статус и хематологични показатели – това включва протромбиново време, aPTT, INR, тромбоцити, тромбоцитна агрегация. Скрининг за онкологични заболявания (при наличие на индикации).
- Изследване на Д-димер.

Д-димерите са отпадни продукти на фибринолизата (процес на разграждане на кръвен съсирек, водещ до формиране на фибрин-деградационни продукти) и се използват при оценката на пациенти с венозен тромбоемболизъм. D-dimer има отрицателна прогнозна стойност за изключване на остра белодробна емболия и флеботромбоза. **Именно пора-дитова нормални стойности на Д-димера (в комбинация с негативен резултат от доплеровото изследване) ефективно изключват венозната тромбоза.** Въпреки това обаче този маркер е много неспецифичен, повишава се и при други състояния и заболявания (като например следоперативния период, малигнено заболяване, възпаление, бременност и др.) **(фиг. 30.5)**

Скрининг за тромбофилия (фиг. 30.1)

Това е тест за първична хиперкоагулопатия, когато има съмнение за вродена или наследствена тромбофилия. Полезно е да се осъществи консултация и с хематолог, тъй като не всички пациенти трябва да бъдат подлагани на изследване. Най-общо при следните групи пациенти има основание за извършване на скрининг – млади пациенти (<40 години), фамилна обремененост, рецидив на тромбоза (без явна причина) или венозна тромбоза с необичайна локализация (мезентериална, церебрална).

Първична хиперкоагулопатия

Тук спадат наследствените тромбофилии, рискът от тромбоза е значително по-висок, когато има мутация на повече от един алел или при наличие на няколко рискови фактори (две вродени мутации, вродена мутация и наличие на вторични рискови фактори, като например прием на орални контрацептиви, бременност, онкологично заболяване). Най-често наличието на тромбофилия се презентира с ДВТ, но могат да настъпят и венозни тромбози с друга локализация, както и артериални тромбози. Терапията обикновено включва дългосрочен прием на антикоагулант.

- Дефицит на инхибиторните ензими на коагулацията (т.нар. първа група, с по-висок риск от тромбоза)
  - Дефицит на антитромбин
  - Дефицит на протеин С и протеин S
- Увеличена функция на прокоагулационните фактори (втора група)
  - Дефицит на фактор V Leiden
  - Протромбин 20210A
  - Увеличаване на фактор VIII.

Дефицит на антитромбин

Механизъм – дефицит на антитромбин (синтезиран в черния дроб), който при нормални условия инактивира тромбина и други фактори (особено фактор X и Xa).

Генетика – рядко автозомно-доминантно (хомозиготно или хетерозиготно) състояние, засягащо около 0,5% от населението. Хомози-

готните носители обикновено умират още в неонаталния период.

Клинична картина – хетерозиготната форма се разделя на тип 1 (намалени нива на нормален антитромбин) или тип 2 (синтез на абнормен антитромбин). Тип 1 е по-агресивен (обикновено носителите умират в неонаталния период). Засегнатите от тип 2 имат 10 пъти по-голям риск от венозна тромбоза.

Дефицит на протеин С и протеин S

Механизъм – дефицит на витамин К-зависимите (инхибирани от аценокумарол и варфарин) серумни протеини, които се синтезират в черния дроб, ендотелните клетки и мегакариоцитите. Протеин С се конвертира (от тромбина) в активиран протеин С върху ендотелната повърхност, като той, заедно с протеин S, действа като кофактор (комплекс протеин С/S), който инхибира факторите Va и VIIIa.

Генетика – наследствено автозомно (хомозиготно или хетерозиготно) заболяване. Хетерозиготната форма се среща по-често и засяга 0.1-0.5% от населението. Дефицитът на протеин S засяга около 1% от населението.

Клинична картина – хомозиготната форма (дефицит на протеин С) причинява фулминантна неонатална пурпура (смърт в неонаталния период в резултат на дисеминирана интравазална коагулация или инфаркт на органите). При хетерозиготната форма 50% от засегнатите развиват венозна тромбоза до 40-годишна възраст.

Варфарин-индуцирана некроза на кожа-та – това е специфично състояние, което се развива при дефицит на протеин С и S, водещо до некроза на кожата (микротромбози в съдовете на подкожната мастна тъкан). То започва скоро след стартиране на терапия с варфарин поради потискане на синтеза на протеин С/S комплекса, преди да са инхибирани другите витамин К-зависими фактори (II, VII, IX, X), което временно влошава коагулопатията.

Дефицит на фактор V Leiden

Това автозомно-доминантно състояние е известно още като резистентност на активирания протеин С, тъй като абнормно циркулиращият фактор V не може да бъде разграден от активирания протеин С. Това е най-често срещаната генетично наследена тромбофилия (засяга около 5% от населението), среща се по-рядко сред афроамериканците.

Мутация на протромбин 20210A

Характеризира се с увеличени нива на циркулиращ протромбин (прекурсор на тромбина) и засяга около 1% от населението.

Вторични хиперкоагулопатии (фиг. 30.3)

• Онкологични заболявания

Синдромът на Трусо (хиперкоагулабилитет, свързан с малигнено заболяване) е първоначално описан при карцином на панкреаса, но може да възникне при всяко друго онкологично заболяване. Счита се, че възниква от „тъканно-подобен фактор", секретиран от туморните клетки, или в резултат на директната тромбоцитна агрегация (хематологични онкозаболявания + миелопролиферативни процеси).

• Първичен антифосфолипиден синдром

Характеризира се с персистиращо наличие на антифосфолипидни антитела в плазмата (антикардиолипинови антитела, лупус-антикоагулант) и може да се прояви с артериална или венозна тромбоза (съотношение 30:70 респективно), повтарящи се спонтанни аборти (през първия и третия триместър), тромбоцитопения и неврологични състояния.

• Хепарин-индуцирана тромбоцитопения

Представлява тромбоцитопения (намален брой на тромбоцитите), но с парадоксално увеличаване на риска от тромбоза. Има два

типа. Тип 1 започва рано след лечение с хепарин (вероятно неимунен феномен) като резултат от свързването на хепарина директно с мембраната на тромбоцитите. Тромбоцитите спадат <150x10^9/l и се възстановяват спонтанно. Тип 2 обикновено започва седмица след приложение на хепарин (може и по-рано, при повторно приложение) в резултат на имунна реакция. Тромбоцитите обикновено спадат <50x10^9/l и се наблюдава хепаринова резистентност (ниско АПТТ). Тромбоемболичните усложнения са по-чести. Лечението включва прекратяване на хепарина (със или без заместване с друг вид антикоагулант).

Хиперхомоцистеинемия

Това е състояние, засягащо метиониновия метаболизъм, носи висок риск от венозен тромбоемболизъм.

Фиг. 30 Тромбофилия

Фиг. 30.1 Изследвания за тромбофилия свързаните с нея състояния

Изследване	Тромбофилия
Първична	
Антитромбинови антигени и активност	Антитромбинов дефицит
Протромбин 20210A генетичен	Хиперпротромбинемия
APC resistance тест	Фактор V Лайден дефицит
Фактор V Лайден генетични изследвания	Фактор V Лайден дефицит
Protein C антигени и активност	Protein S и C дефицит
Protein S антиген	Protein S и C дефицит
Фактор VII нива	Фактор VII елевация
Функционален плазминоген	
Вторична	
Антифосфолипидни/антикардиолипинови антитела	Антифосфолипиден синдром
Нива на хомоцистеин	Хиперхомоцистеинемия
Криоглобулини и студови аглутинини	

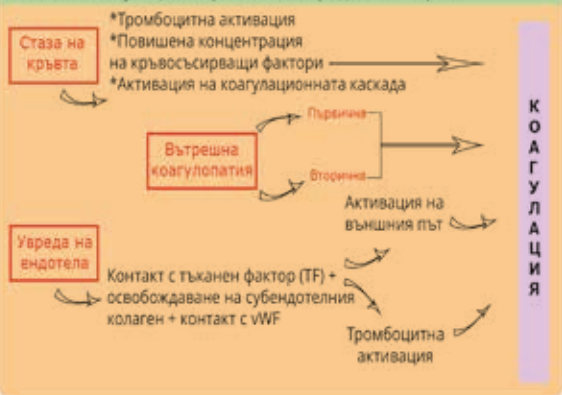
Фиг. 30.2 Триада на Вирхов

(a) **Стаза** (забавен кръвоток): венозна стаза в резултат на имобилизация, дехидратация, завихряне на кръвотока (сърдечно клапно заболяване и обструкция на съдовия outflow).
(b) **Увреда на съдовата стена:** всяка увреда на съдовата стена (травматична или хирургична) в частност ендотела (травма, бактериална инфекция и повишено кръвно налягане)
(c) **Хиперкоагуабилитет** (вътрешен път): наследствени тромботични състояния

Фиг. 30.3 Вторичен хиперкоагуабилитет

Общи причини: голяма хирургична интервенция, медикаменти (естрогени и др.), сепсис, обездвижване, хипервискозитет (напр. дехидратация, нефротичен синдром, застойна сърдечна недостатъчност), бременност и др.
Специфични причини: антифосфолипиден синдром, хиперхомоцистеинемия и пароксизмална нощна хемоглобинурия.

Фиг. 30.4 Коагулация и връзката ѝ с тридата на Вирхов

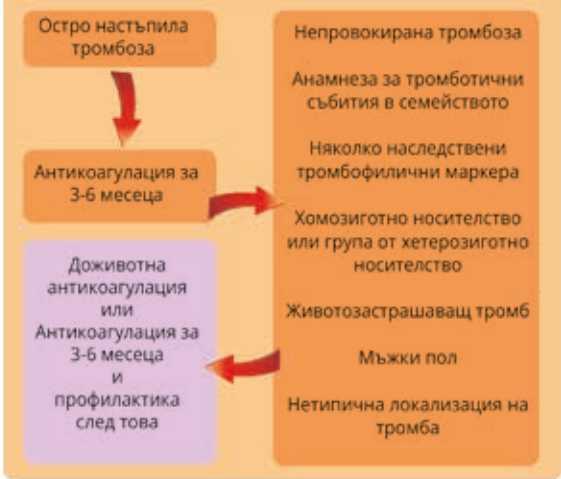


Кой трябва да се изследва за тромбофилия?

Изследването е препоръчително за пациенти с клинична история като:

- **Непровокирана дълбока венозна тромбоза (особено при млади пациенти)**
- **Бременни с роднини, при които са доказани мутации за тромбофилия**
- **Бременни с реализирана тромбоза**
- **Пациентки преживели спонтанен аборт без ясна причина**

Фиг. 30.5 Поведение при пациенти с остра тромбоза и наследствена тромбофилия



Как се установява наличието на тромбофилия?

Тестът е генетичен и чрез венозна кръв от пациента могат да бъдат изследвани 4-те най-чести генетични вариации, свързани с повишен риск за тромбофилия. Това са:

- **Factor V Leiden**
- **Factor II (2021G/A)**
- **PAI (4G/5G)**
- **MTHFR (C677T)**

Тестът не поставя диагноза, а определя липсата или наличието на повишен риск от тромботични инциденти. При отчетен повишен риск се осведомява проследяващият бременността лекар, който поставя своите предписания и препоръки.

18. Рани от съдов произход

Етиология (фиг. 31.1)

- Невропатни рани (най-често срещани)
- Венозни
- Артериални
- Смесени (10% венозно-артериални, невропатно-артериални)

Невропатни рани

Патофизиология – хронично намалената сетивност прави крайника по-чувствителен към травми и наранявания. Пациентът често не може да назове точния момент на възникване на травмата, но нейното наличие води до разязвяване в области на стъпалото с поголямо натоварване (пета, глезен, главичките на метатарзалните кости). Често се наблюдават и асоциирани хронична дислокация и малформация на ставите на ходилото (стъпало на Шарко).

Етиология – захарен диабет (най-честата причина!), исхемична невропатия, алкохолна невропатия, дефицит на витамин B12, прием на някои медикаменти (амиодарон, изониазид, цитостатици), по-редки причини (ХБН, хипотиреоидизъм, плоскостъпие, лепра, порфирия, амилоидоза, прогресивна сензорна невропатия, болест на Charcot-Marie-Tooth).

Клинична картина – намалена или липсваща сетивност на стъпалото, намалена чувствителност за вибрация, променено усещане за позицията на ставите (при засягане на спиналния канал). Ако няма артериална патология, перфузията и периферните пулсации са нормални или дори повишени поради вазодилатация (насложена бактериална инфекция или автономна невропатия, и двете често срещани при ЗД).

Венозни рани

Хроничната венозна хипертония води до тъканен оток с венозен и капилярен застой и релативна тъканна хипоксия. Кожата става уязвима към малки травми и спонтанно нараняване, с намалени способности за заздравяване. Язвите са големи и с неправилна форма, тъй като околните тъкани са исхемични.

Етиология на венозната хипертония – рефлукс в дълбоката венозна система с недостатъчност на мускулната помпа на подбедрицата (амбулаторна венозна хипертония); рефлукс през малките перфорантни вени на подбедрицата (перфорантни вени на Кокет); ДВТ (обикновено проксимална, с наличие на обструкция); венозна травма (лигатура на проксималната вена); вродена липса на дълбоки вени (синдром на Klippel-Trenaunay).

Клинична картина – крайниците са ото-чни, влажни и с лоша миризма, язвите обикновено възникват в областта на медиалния малеол, където кожата е най-уязвима (може да засягат и двата малеола, по цялата обиколка на глезена). Обикновено няма гангрена (основата на язвата може да бъде некротична), стъпалото е топло, с нормални пулсации (понякога трудни за палпация поради отока). Стигмите на венозна недостатъчност са характерни (варикозни вени, венозна екзема, хемосидеринови отлагания, липодерматосклероза и бяла атрофия на кожата).

Артериални рани

Патофизиология – артериалните рани възникват в резултат на намалено артериално кръвоснабдяване, тъканна хипоксия на всички тъкани в исхемичната зона. Намалената перфузия ги прави по-податливи на инфекция и труднозаздравяващи.

Етиология – ПАБ, ЗД (макро- и микросъдови оклузии), артериална травма, артериален емболизъм, йонизиращо лъчение, васкулит.

Клинична картина – раните обикновено възникват в областите на напрежение и нато-

варване (пета, първа, пета метатарзо-фалангеална стави, ахилесово сухожилие, между пръстите). Наблюдават се клинични признаци на ПАБ и намален СБИ, който е критично нисък (<0.4) (внимание при ЗД – СБИ може да е висок поради медиокалциноза на артериите).

Смесени рани

Много от раните имат смесена етиология (артериално-венозна, артериално-невропатна при диабетици), но обикновено една от причините е водеща. Наличието на инфекция допринася за влошаването на раната.

Изследвания

Изследванията са насочени към диагностициране на подлежащата етиологична причина

- СБИ и доплерово изследване (артериално и венозно)
- ЕМГ – при суспекция за невропатия
- Ангиография – при наличие на ПАБ
- Микробиологично изследване – при инфектирани рани
- Биопсия от раневия ръб (при незарастващи рани и суспекция за малигнен процес).

Лечение

- Лечение на подлежащата причина
- Намаляване напрежението върху тъканите
- Лечение на инфекцията.

Лечение на подлежащата причина

- Невропатни рани – обикновено необратими (изкл. при хипотиреоидизъм), добър контрол на ЗД, което води до намаляване риска от инфекция.
- Артериални рани – корекция на засегнатия артериален сегмент, подобряване на перфузията. Необходимо е минимално стъпално налягане >50 mmHg за зарастване на раните (въпреки че в повечето случаи се изисква по-високо налягане).
- Венозни рани – намаляване на отока и венозната хипертония, елевация на крайника и еластокомпресия (при СБИ >0,7). Препоръчва се използване на максималната от четирите степени на компресия, която съответният пациент може да понесе, въпреки че повечето рани зарастват с втора степен на компресия, която може да се увеличи, ако се налага. Комплайънсът на пациента и дългото време, необходимо за зарастване на раната, обикновено са най-големите предизвикателства пред лекуващите лекари.

Намаляване на напрежението върху тъканите

Пациентите с невропатни и исхемични рани трябва да носят специални обувки за намаляване на налягането и редовно да следят за състоянието на раните.

Лечение на инфекцията

- Чести превръзки, ексцизия на раната, дебридман по остър начин и промивки с кислородна вода (не се използва при налични свежи гранулации на раната), антисептични разтвори на йодна основа (йодасепт).
- Антибиотичното лечение обикновено е емпирично, налага се при влошаване състоянието на раната, въпреки локалното лечение, или при системна инфекция/сепсис. Уместно е микробиологично изследване на раната за изясняване на причинителя и чувствителността му към различните антибиотици.

Хипербарна терапия

Може да намери приложение при незарастващи рани, при наличие на обратима хипоксия (венозни рани, невропатни рани, рани в резултат на лъчетерапия, незарастващи кожни графтове).

Основни принципи на лечение на съдовите рани

Основни положения

- Всички хронични рани са контаминирани с бактерии
- Заздравяването на раната се осъществява на фона на бактериалната колонизация

- Някои бактерии дори спомагат за заздравяването на раната
- Не наличието на бактерии, а тяхното взаимодействие с тъканите на гостоприемника влияе на процеса на заздравяване
- Бактериалната флора в отворена рана се променя с времето
- Инфекция на раната се подозира във всички случаи на незаздравяваща рана въпреки адекватно полаганите грижи и превръзки.

Понятия

Ранева контаминация – Наличие на микроорганизми в раната от околната среда, но те не се размножават с висока скорост поради липса на подходящи условия.

Ранева колонизация – Микроорганизмите в раната се размножават, но не насят вреда на гостоприемника (обикновено нормална кожна флора, Staphylococcus epidermidis, други коагулазонегативни микроорганизми).

Ранева инфекция – Наличие на микроорганизми в раната, които се размножават и нанасят вреда на гостоприемника (Staphylococcus aureus, хемолитични стрептококи – Streptococcus pyogenes, Escherichia coli, Proteus sp. Klebsiella sp., анаеробни микроорганизми – Pseudomonas, Acinetobacter). **(фиг. 31.2)**

Микробиологичната флора на раната се променя с времето!

В ранните етапи от отварянето на раната (до две седмици) – първите бактерии, които я населяват, са от нормална кожна флора (Staphylococcus aureus, бета-хемолитичен стрепток).

След около 4 седмици – раната се колонизира от факултативни анаероби, грам-отрицателни микроорганизми (Proteus, E.coli, Klebsiella). Ако раната се влошава и става по-дълбока, това говори за предоминиране на анаеробите, често полимикробна инфекция (над 4 вида микроорганизми).

Хронична рана – рана, която не заздравява, влошава се и е колонизирана с повече анаероби, включително грам-негативни бакте-рии с екзогенен произход – бани, тоалетни (Pseudomonas, Acinetobacter). Enterococcus spp. и Candida spp. също често се изолират, но лечение е необходимо само при колония формиращи единици над 10^6/g тъкан. При разрастване на раната инфекцията може да засегне подлежащи структури (мускули, лигаменти, кости). Това може да доведе до остеомиелит (S. aureus, E. coli и анаероби).

Влошаването на състоянието на раната се определя от фактори, отнасящи се до микроорганизма и такива, отнасящи се до гостоприемника:

- Фактори от страна на микроорганизма – броят на наличните микроорганизми и тяхната вирулентност (спрямо устойчивостта на гостоприемника). За да нанесат вреда, някои микроорганизми трябва да имат високо микробно число (Candida, Enterococcus), други бактерии се нуждаят от синергичната увреда, нанесена от други микроорганизми (група Б стрептококи и Staph. aureus). Pseudomonas spp. не са силно вирулентни (освен в случаите на компрометиран имунитет на гостоприемника), но влошаването на раната е резултат от ендо- и екзотоксините на този тип бактерии (раната става влажна с гнилостна миризма и зеленикава секреция).
- Системно състояние на гостоприемника – лошо контролираните нива на серумната глюкоза, исхемията на тъканите, венозната хипертензия, хроничният оток, хронично заболяване (подагра), алкохолна злоупотреба, тютюнопушене, хроничният прием на кортикостероиди и имуносупресори са фактори, забавящи заздравяването на раната.
- Локални (раневи) фактори на гостоприемника – некротични тъкани, дълбоки язви, хронични язви, място на раната (крайници, сакрум, перинеум), предхождаща хирургия и радиационно облъчване.

Устойчивостта на гостоприемника (както системна, така и локална) е най-важното условие, определящо заздравяването на раната!

Клинични характеристики на инфектираната рана:

- Увеличена ексудация (мокра повърхност!)
- Повишена болезненост и еритем
- Повишена локална температура (+/- целулит и асцендираща инфекция)
- Промяна във вида на гранулационната тъкан (ранима и кървяща).

Целулитът и еризипелът са често срещани при остра инфекция на хронична рана. Винаги мислете за наличието на Streptococcus pyogenes (може да доведе до токсичен шок и некротичен фасциит) и Clostridium tetani.

Поведение при инфектирана рана:

- Лекувайте подлежащата причина и системните усложнения (системен сепсис, остра бъбречна недостатъчност, остър респираторен дистрес синдром – ARDS).
- Профилактично приложение на тетаничен анатоксин.
- Почистване на раната (химично и механично-хирургичен дебридман и редовни превръзки с отлющващи агенти).
- Антимикробно лечение (емпирично или специфично).
- Ако трябва да се лекува инфекция – златният стандарт е кожна биопсия от раневия ръб. Ако КФИ (колония формиращите единици) са над 10^6/g тъкан е вероятно развитието на сепсис. Материал, взет чрез натривка, също може да ни ориентира, но обикновено растежът отнема 3-5 дни и често е повлиян от започнато вече антибиотично лечение.

При наличие на сепсис незабавно се започва емпирично антибиотично лечение!!!

При някои патогенни микроорганизми се започва незабавно и независимо лечение – бета-хемолитичен стрептокок, Mycobacteria spp. Bacillus anthracis, Yersinia Pestis, Corynebacterium diphtheria, Erysipelothrix rhusiopathiae, Leptospira sp. Treponema sp, Brucella sp., Clostridium sp, Varicella virus (VZV), Herpes simplex virus (HSV), Dimorphic fungi, Leishmania sp.

Фиг. 31 Рани от съдов произход и общи грижи за раните

Фиг. 31.1 Диференциална диагноза между артериална, венозна и невропатна язва на база клиничните им признаци.

Преглед	Невропатна язва	Венозна язва	Артериална язва
Периферен пулс	Наличен	Наличен (трудно палпируем при едем)	Липсващ
Перфузия на кожата	Нормална и топла	Нормална и топла	Студена
СБИ	Норма	Норма	Нисък (<0,5)
Локализация на язвата	Места с повишен натиск	Медиален малеол (най-често)	Зони на натиск и триене
Граници на язвата	Малки и кръгли (с надигнати ръбове)	Широки и с неравни чертания	Малки и кръгли (с надигнати ръбове)
Съдържание на язвата	Чиста рана с грануларии	Жълтеникава, лигава	Черна некротична тъкан (суха или секретираща)
Секреция на язвата	Оскъдна	Средно обилна до обилна	Малка
Кожа	Здрава	Признаци на венозна хипертензия	Бледа, тънка, исхемична
Сърбеж	Не	Да	Не
Едем	Минимален	Среден до тежък	Минимален
Болка	Липсва чувство за болка	Болезнени	Минимална болка в раната

Дълбока улцерация на предностъпието (място с повишен натиск) при невропатно диабетно стъпало. Околната кожа е здрава и изглежда добре перфузирана



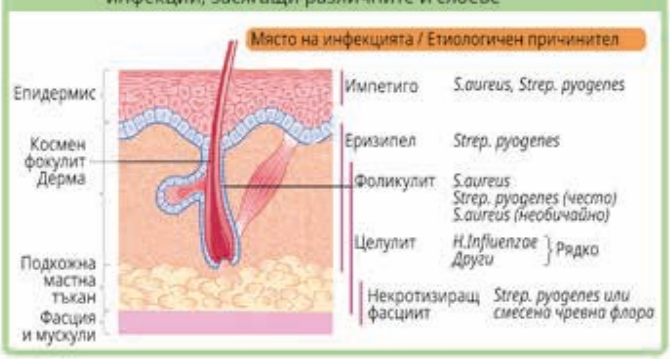
Венозна язва с околен еритем



Суха гангрена вследствие на исхемия при диабетик



Фиг. 31.2 Диаграма на срез от кожа с придружаващите я типични инфекции, засягащи различните й слоеве



Общи правила при грижата за рани

* Сухите хронични рани изискват хидратиране, за да се стимулира заздравителния процес
* Влажните, лигави рани изискват изсушаване, за да се намали бактериалния товар и възпалението
* Незарастващите, хронични рани могат да бъдат превърнати в остри рани с хирургичен дебридман, за да се ре-стимулира заздравителния процес.

Качества на идеалната превръзка

* Абсорбционна способност
* Баланс на влажността
* Дебридман (почистващи) качества
* Да стимулира заздравяването на раната
* Да контролира инфекцията и секрецията

Фиг. 31.3 Вторично заздравяваща хирургична рана



Фиг. 31.4 Вакуум терапия при трудно и незаздравяващи рани



19. Лимфедем

Дефиниция

Прогресивен оток на крайника, настъпващ в резултат на недостатъчност на лимфната система за дрениране на лимфната течност от дистална към проксимална посока. Лимфната система дренира излишната течност от интерстициума обратно към венозната циркулация. Лимфедемът настъпва, когато тази система спре да функционира. Това може да бъде инвалидизиращо състояние, за което няма лечение и могат да се прилагат само палиативни грижи. Най-често срещаната причина за лимфедем в Западния свят е наличието на карцином и свързаното с него лечение (лъчетерапия). В световен мащаб най-честата причина е паразитната инфекция филариоза (елефантиаза).

Етиология (фиг. 32.1)

Първичен лимфедем

Настъпва в резултат на аплазия, хипоплазия или хиперплазия на лимфните съдове.

- Вроден (видим при раждането или скоро след това). Понякога това състояние се унаследява автозомно-доминантно
- Прекокс (преди 35-годишна възраст) – най-често срещаната форма, особено при жени, често настъпва след привидно тривиална травма в областта на глезена в юношеска възраст, след което отокът никога не се подобрява
- Късен – след 35-годишна възраст.

Вторичен лимфедем (фиг. 32.3)

Оклузия на проксималните лимфни съдове от специфичен процес. Локализация:

- Компресия от тазови тумори – външно притискане
- Филариозна инфекция – вътресъдова обструкция
- Лъчетерапия – задебеляване на стената на лимфните пътища

Клинична картина (фиг. 32.2)

История на заболяването

- Бавно прогресиращ оток на крайника от дистална към проксимална посока
- Невъзможност за обуване на нормални обувки
- Най-изразен в края на деня
- Тежест и чувство на дискомфорт.

Преглед

- Оточен крайник
- Първичен лимфедем – обикновено засяга и двата долни крайника
- Вторичен лимфедем – обикновено засяга единия крайник
- Задебеляване на кожата, загуба на тургор
- Вид на кожата – като портокалова кора!
- Инициално тестоват оток, впоследствие твърд, нетестоват
- Хиперкератоза и образуване на кожни фисури
- „Биволска гърбица" по гърба на стъпалото
- Намалена еластичност на кожата (симптом на Щемер – невъзможност за прищипване на кожата по дорзалната повърхност на втори пръст).

Диагностични изследвания (фиг. 32.4)

Главната цел при провеждане на изследванията при суспекция за лимфедем е изключването на други причини или в редки случаи, когато се предвижда оперативно лечение на лимфедема. Най-често срещаните методи са следните:

- Дуплекс доплерово изследване – с цел изключване на хронична венозна инсуфициенция и ДВТ!
- Лимфангио-сцинтиграфия – радиомаркирани изотопи се инжектират в гърба на стъпалото, а гама-камера заснема различните характеристики на движение на изотопа.
- КТ – особено при суспекция за туморен процес в тазовата област!

Лечение

Нехирургично лечение

- Разясняване на нозологичната единица на пациента и обучение на пациента за полагане на нужните грижи
- Елевация на крайника
- Безупречна хигиена на кожата и ноктите (превенция на вторична инфекция)
- Упражнения, двигателен режим (подобрява мускулната помпа и контрактилността на лимфните съдове)
- Намаляване на телесното тегло
- Мануален лимфен дренаж (от голямо значение, подобрява оттичането на лимфната течност)
- Еластична компресия (до 60 mmHg)
- Антибиотично лечение при наличие на повърхностни кожни инфекции
- При наличие на филариаза – диетилкарбамазин.

NB! Дългосрочната употреба на диуретици няма лечебна стойност.

Хирургично лечение

- Байпас хирургия – използва се изключително рядко поради висока морбидност, висок процент на неуспешни реконструкции, изисква сложни микросъдови анастомози. Състои се в употребата на автоложни лимфни съдове, мускули и дори оментум с цел преодоляване на дефектните лимфни пътища. Извършва се само във високоспециализирани центрове, към настоящия момент в България не се практикува!
- Отбременяващи операции – изключително висока морбидност. Тези процедури се извършват в най-тежките случаи на лимфедем, към момента тази техника има историческа стойност и не се практикува!
- Операция на Хоман – ексцизия на голяма кожна площ и подкожна тъкан и първично затваряне.
- Операция на Чарлс – ексцизия на кожа и подкожие до ниво дълбока мускулна фасция и използване на графтов материал.

Фиг. 32 Лимфедем

Фиг. 32.1 Етиологична класификация на лимфедема



Фиг. 32.2 Стадии на лимфедем на долен



Фиг. 32.3 Етиология на вторичния лимфедем



Фиг. 32.4 Диагностика на лимфедем



IV. Съкращения

ААА	аневризма на абдоминалната аорта
АН	артериално налягане
АПТТ	активирано частично тромбопластиново време
АПФ	артерия профунда феморис = дълбока бедрена артерия
АТ	антитромбин
АФС	артерия феморалис суперфициалис = повърхностна бедрена артерия
АХ	артериална хипертония
БТЕ	белодробна тромбемболия
ВА	вертебрална артерия
Вит К	витамин К
ВСМ	вена сафена магна
ВСП	вена сафена парва
ГИТ	гастроинтестинален тракт
ДВТ	дълбока венозна тромбоза
ДЛП	дислипидемия
ДОАК	директни орални антикоагуланти
ДПВ	долна празна вена
ЕЕГ	електроенцефалограма
ЗД	захарен диабет
ИК	интермитентно клаудикацио
ИМИ	исхемичен мозъчен инсулт
КАС	каротидно стентиране
КЕА	каротидна ендартеректомия
КИК	критична исхемия на крайника
КТА	компютърнотомографска ангиография
МИ	миокарден инфаркт
МКБ	съдови заболявания, клинични пътеки – НЗОК към 2022
ММП	матриксни металопротеинази

МРА	магнитнорезонансна ангиография
МРИ	магнитнорезонансно изобразяване
НМХ	нискомолекулен хепарин
ОБН	остра бъбречна недостатъчност
ОМТ	оптимална медикаментозна терапия
ПАБ	периферна артериална болест
ПСЗ	периферносъдово заболяване
СБИ	стъпално-брахиален индекс
СПС	сафено-поплитеално съустие
СС	сърдечносъдов
ССЗ	сърдечносъдово заболяване
СФС	сафено-феморално съустие
ТАА	торакоабдоминални аневризми
ТАО	тромбангиитис облитеранс, облитериращ тромбангиит
ТЕА	тромбендартеректомия
ТИА	транзиторна исхемична атака
ТОС	торацик аутлет синдром
тПА	тъканен плазминоген активатор
ТФ	тъканен фактор
УЗ	ултразвук
ХБН	хронична бъбречна недостатъчност
ХИЗК	хронична исхемия, застрашаваща крайника
ХИТ	хепарин-индуцирана тромбоцитопения
ХОББ	хронична обструктивна белодробна болест
ЧФТ	чернодробни функционални тестове
EVAR	ендоваскуларно лечение на абдоминална аневризма
LMWH	low molecular weight heparin – хепарин с ниско молекулно тегло
TEVAR	thoracic endovascular aneurysm repair = ендоваскуларно възстановяване на аневризма на торакалната аорта

V. Библиография

1. Vascular and Endovascular surgery at a Glance, Morgan McMonagie, Matthew Stephenson, 2014, Wiley-Blackwell.
2. Epidemiology of Peripheral Artery Disease, Michael H.Criqui, Victor Aboyans, Circulation Research. 2015;116:1509–1526
3. Hiatt WR, Goldstone J, Smith SC, McDermott M, Moneta G, Oka R, Newman AB, Pearce WH; American Heart Association Writing Group 1. Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Symposium II: nomenclature for vascular diseases.Circulation. 2008; 118:2826–2829. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191171.
4. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, Norman PE, Sampson UK, Williams LJ, Mensah GA, Criqui MH.Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis.Lancet. 2013; 382:1329–1340. Doi: 10.1016/S0140-6736(13)61249-0.
5. Lind S, Marks P, Ewenstein B. Blood: Principles and practice of hematology. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. 2003
6. Dahlback B. Blood coagulation. Lancet 2000;355:1627–1632.
7. Esmon CT. Regulation of blood coagulation. Biochim Biophys Acta 2000; 1477:349–360.
8. Ohman EM, Bhatt DL, Steg PG, Goto S, Hirsch AT, Liau CS, Mas JL, Richard AJ, Röther J, Wilson PW; REACH Registry Investigators. The Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) registry: an international, prospective, observational investigation in subjects at risk for atherothrombotic events-study design. Am Heart J. 2006; 151:786.e1–786.10. doi: 10.1016/j.ahj.2005.11.004
9. King P, Peacock I, Donnelly R. The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. Br J Clin Pharmacol. 1999 Nov; 48(5): 643–648.
10. Ridker PM. The JUPITER Trial, Results, Controversies, and Implications for Prevention, Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes. 2009;2:279–285.
11. Golomb BA, Dang TT, Criqui MH. Peripheral arterial disease: morbidity and mortality implications.Circulation. 2006; 114:688–699. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.593442
12. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, Norman PE, Sampson UK, Williams LJ, Mensah GA, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis.Lancet. 2013; 382:1329–1340. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61249-0
13. McLafferty RB, Dunnington GL et al. Factors affecting the diagnosis of peripheral vascular disease before vascular surgery referral, Journal of Vascular Surgery, 2000, 31(5), 870-879.
14. CN Peabody, WB Kannel, PM. McNamara, Intermittent claudication: surgical significance, Arch Surg, 109 (1974), 693-697
15. WG Hughson, Munn JI, Garrod A. Intermittent claudication: prevalence and risk factors, BMJ, 1 (1978), pp. 1379-1381
16. Laslett LJ, Alagona P, Clark BA, et al. The worldwide environment of cardiovascular disease: prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: a report from the American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol. 2012;60:S1–49.
17. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2010;56:e50–103.
18. Misher JM, Galmer AM et al. Re-evaluating the Appropriateness of Non-invasive Arterial Vascular Imaging and Diagnostic Modalities, Curr Treat Options Cardio Med (2017) 19:63.
19. Peterson, E, Alexander, K, Malenka,D. Multicenter experience in revascularization of very elderly patients. Am Heart J. 2004; 148: 486-492.
20. White CJ, Gray WA. Endovascular therapies for peripheral arterial disease: an evidence-based review. Circulation. 2007; 116:2203–2215

21. Anderson PL, Gelijns A, Moskowitz A, Arons R, Gupta L, Weinberg A, Faries PL, Nowygrod R, Kent KC. Understanding trends in inpatient surgical volume: vascular interventions, 1980–2000. J Vasc Surg. 2004; 39:1200–1208.

22. Narula N et al. Pathology of peripheral artery disease in patients with critical limb ischemia, J Am Coll Cardiol., (2018)

23. Murphy TP et al. Supervised exercise, stent revascularization, or medical therapy for claudication due to aortoiliac peripheral artery disease: the CLEVER study, J Am Coll Cardiol., 2015.

24. Campia U, Gerhard-Herman M et al. Peripheral Artery Disease: Past, Present, and Future, The American Journal of Medicine, 2019, 132, (10), 1133-1141.

25. Kithcart AP, Beckman JA. ACC/AHA Versus ESC Guidelines for Diagnosis and Management of Peripheral Artery Disease: JACC Guideline Comparison, J Am Coll Cardiol. 2018 Dec, 72 (22) 2789–2801.

26. De Guerre L, Venermo M et al. Paradigm shifts in abdominal aortic aneurysm management based on vascular registries, Journal of Internal Medicine, 2020, 288, (1), 38-50.

27. Li X, Zhao G, Zhang J, Duan Z, Xin S. Prevalence and trends of the abdominal aortic aneurysms epidemic in general population – a meta-analysis. PLoS ONE 2013; 8: e81260.

28. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzeele I et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 clinical practice guidelines on the management of abdominal aorto-iliac artery aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2019; 57: 8– 93.

29. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC et al. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med 2012; 367: 1988-97.

30. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ, ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35:2873–926.

31. Elefteriades JA. Indications for aortic replacement. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;140:S5–9.

32. Chatterjee et al. Perioperative care after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: The Baylor College of Medicine experience. Part 2: Postoperative management. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 161, (2).

33. Ouzounian M et al. Open repair of thoracoabdominal aortic aneurysm: step-by-step., Op Tech Thorac Cardiovasc Surg. 2018; 23: 2-20.

34. Silverman, S. Management of Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. Curr Treat Options Cardio Med 21, 80 (2019)

35. Mohamed M. Salem et al., Carotid artery stenting vs. carotid endarterectomy in the management of carotid artery stenosis: Lessons learned from randomized controlled trials, Surg Neurol Int. 2018; 9: 85.

36. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) Lancet (London, England) 1998;351:1379–87

37. Abbott AL, Paraskevas KI, Kakkos SK, Golledge J, Eckstein HH, Diaz-Sandoval LJ, et al. Systematic Review of Guidelines for the Management of Asymptomatic and Symptomatic Carotid Stenosis. Stroke. 2015;46:3288–301.

38. Brott TG, Howard G, Roubin GS, Meschia JF, Mackey A, Brooks W, et al. Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis. N Engl J Med. 2016;374:1021–31.

39. Olinic D-M et al. Acute Limb Ischemia: An Update on Diagnosis and Management, J. Clin. Med. 2019, 8(8), 1215.

40. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Clinical practice. Acute Limb Ischemia. N. Engl. J. Med. 2012, 366, 2198–2206.

41. Bath, J.; Kim, R.J.; Dombrovskiy, V.Y.; Vogel, T.R. Contemporary trends and outcomes of thrombolytic therapy for acute lower extremity ischemia. Vascular 2019, 27, 71–77.

42. Kwok, C.R.; Fleming, S.; Chan, K.K.; Tibballs, J.; Samuelson, S.; Ferguson, J.; Nadkarni, S.; Hockley, J.A.; Jansen, S.J. Aspiration Thrombectomy versus Conventional Catheter-Directed Thrombolysis as First-Line Treatment for Non-Iatrogenic Acute Lower Limb Ischemia. J. Vasc. Interv. Radiol. 2018, 29, 607–613.

43. Brocco E et al. Diabetic foot management: multidisciplinary approach for advanced lesion rescue, The Journal of Cardiovascular Surgery, 29 May 2018, 59(5):670-684.

44. Estelle Everett and Nestoras Mathioudakis, Update on management of diabetic foot ulcers, Ann N Y Acad Sci. 2018 Jan; 1411(1): 153–165.

45. Hinchliffe RJ, Valk GD, Apelqvist J, et al. A systematic review of the effectiveness of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. Diabetes Metab Res Rev. 2008;24(S1):S119–S144.

46. Isaacs-Itua A, Sedki I. Management of lower limb amputations, British Journal of Hospital Medicine 79, (4).

47. Sarkar A et al. Predictive Effect of Frailty on Amputation, Mortality, and Ambulation in Patients Undergoing Revascularization for Acute Limb Ischemia, Annals of Vascular Surgery, 2021, 73, 273-279.

48. Chang BL et al. Targeted Muscle Reinnervation Improves Pain and Ambulation Outcomes in Highly Comorbid Amputees, Plastic and Reconstructive Surgery, 148, (2).

49. Feliciano, D et al. Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma Evaluation and management of peripheral vascular injury, Part II, Journal of Trauma and Acute Care Surgery: September 2013, 75(3):391-397.

50. Lönn L, Delle M, Karlström L, Risberg B. Should blunt arterial trauma to the extremities be treated with endovascular techniques? J Trauma. 2005; 59: 1224–1227.

51. Davis TP et al. Results with abdominal vascular trauma in the modern era / Discussion, The American Surgeon; Atlanta 2001, 67, (6): 565-70; discussion 570-1.

52. Garner MR. Compartment Syndrome: Diagnosis, Management, and Unique Concerns in the Twenty-First Century, HSS Journal, 10(2),143-152.

53. Finkelstein, JA, Hunter, GA, Hu RW. Lower limb compartment syndrome: Course after delayed fasciotomy, J Trauma 1996,3 342–34410.

54. Fulkerson, E, Razi, A, Tejwani, N Review: Acute compartment syndrome of the foot Foot Ankle Int 2003, 2 180–187.

55. Quraishy, MS, Cawthorn, SJ, Giddings, AE Critical ischaemia of the upper limbJ R Soc Med1992, 85269731433088.

56. Fugate, M.W., Rotellini-Coltvet, L. & Freischlag, J.A. Current management of thoracic outlet syndrome. Curr Treat Options Cardio Med 2009, 11, 176.

57. Oates SD, Daley RA. Thoracic outlet syndrome. Hand Clin 1996, 12:705–718.

58. Lis-Święty A. Recent advances in the workup and management of Raynaud phenomenon, Polish Archives of Internal Medicine, 02 Oct 2019, 129(11):798-808.

59. Herrick AL. The pathogenesis, diagnosis and treatment of Raynaud phenomenon, Nature Reviews Rheumatology, 2012, 8, 469–479.

60. Wallace ZS, Miloslavsky EM. Management of ANCA associated vasculitis, BMJ 2020;368:m421.

61. Mukhtyar C et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis, Annals of rheumatic diseases, 68, (3)..

62. Tritschler T, Kraaijpoel N, Le Gal G, Wells PS. Venous Thromboembolism: Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA. 2018 Oct 16;320(15):1583-1594.

63. Brandão GMS, Cândido RCF, Rollo HA, Sobreira ML, Junqueira DR. Direct oral anticoagulants for treatment of deep vein thrombosis: overview of systematic reviews. J Vasc Bras. 2018 Oct-Dec;17(4):310-317

64. Tran HA, Gibbs H, Merriman E, Curnow JL, Young L, Bennett A, Tan, Chunilal SD, Ward CM, Baker R, Nandurkar H. New guidelines from the Thrombosis and Haemostasis Society of Australia and New Zealand for the diagnosis and management of venous thromboembolism. Med J Aust. 2019 Mar;210(5):227-235.

65. Palareti G et al. Patients with isolated pulmonary embolism in comparison to those with deep venous thrombosis. Differences in characteristics and clinical evolution, European Journal of Internal Medicine, 2019, 69, 64-70.

66. Naess IA, Christiansen SC, Romundstad P et al. Incidence and mortality of venous thrombosis: a population-based study, J Thromb Haemost, 2007, 5, 692-699.

67. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study, Arch Intern Med, 1998, 158, 585-593.

68. Kheirelseid EAH et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating long-term outcomes of endovenous management of lower extremity varicose veins, Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders, 2018, 6, (2), 256-270.

69. Khilnani NM, Grassi CJ, Kundu S. et al. Cardiovascular Interventional Radiological Society of Europe, American College of Phlebology, and Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committees. Multi-society consensus quality improvement guidelines for the treatment of lower-extremity superficial venous insufficiency with endovenous thermal ablation from the Society of Interventional Radiology, Cardiovascular Interventional Radiological Society of Europe, American College of Phlebology and Canadian Interventional Radiology Association. J Vasc Interv Radiol 2010; 21 (01) 14-31.

70. Meissner MH, Gloviczki P, Bergan J. et al. Primary chronic venous disorders. J Vasc Surg 2007; 46 (Suppl S) 54S-67S.

71. Alameddine R et al. Diagnosis and management of congenital thrombophilia in the era of direct oral anticoagulants, Thrombosis Research, 2020, 185, 72-77.

72. Freed J, Bauer KA. Thrombophilia: Clinical and Laboratory Assessment and Management, Consultative Hemostasis and Thrombosis (Fourth Edition), 2019, 242-265.

73. Edwards H, Finlayson K, Skerman H, et al. Identification of symptom clusters in patients with chronic venous leg ulcers. J Pain Symptom Manage 2014;47(5):867-75.

74. Bryant R, Nix D. Acute and Chronic Wounds: Current Management Concepts. 4th ed. St Louis, MO: Mosby, Inc; 2012.

75. Siersma V, Thorsen H, Holstein PE, et al. Health-related quality of life predicts major amputation and death, but not healing, in people with diabetes presenting with foot ulcers: the Eurodiale study. Diabetes Care 2014;37(3):694-700.

76. Do HT, Edwards H, Finlayson K. Identifying relationships between symptom clusters and quality of life in adults with chronic mixed venous and arterial leg ulcers. Int Wound J 2016;13:904–11.

77. Ramachandran S et al. Current operative management and therapeutic algorithm of lymphedema in the lower extremities, Asian Journal of Surgery, 2021, 44, (1), 46-53.

78. Grada AA, Phillips TJ. Lymphedema: pathophysiology and clinical manifestations, J Am Acad Dermatol, 2017, 77, 1009-1020.

79. Gould DJ, Mehrara BJ, Neligan P et al. Lymph node transplantation for the treatment of lymphedema, J Surg Oncol, 2018, 118, 736-742.

80. Carl HM, Walia G, Bello R, et al. Systematic review of the surgical treatment of extremity lymphedema J Reconstr Microsurg, 2017, 33, 412-425.



ISBN 978-619-7829-08-2

