

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

А. В. ПРОХОРОВ

**ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ
ЭНДАРТЕРИИТ**
(этиология, патогенез, клиника,
диагностика, лечение)

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2008

УДК 616.13–002–092–07–08 (075.8)
ББК 54.102 я 73
П 68

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 30.04.2008 г., протокол № 8

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. С. И. Третьяк; канд. мед. наук, доц.
Т. М. Студеникина

Прохоров, А. В.
П 68 Облитерирующий эндартериит (этиология, патогенез, клиника, диагностика,
лечение) : учеб.-метод. пособие / А. В. Прохоров. – Минск : БГМУ, 2008. – 23 с.
ISBN 978–985–462–871–4.

Представлены этиология, теория патогенеза, клиника облитерирующего эндартериита. Ос-
вещены современные методы диагностики и лечения.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного, педиатрического и военно-медицин-
ского факультетов, клинических ординаторов, аспирантов, врачей хирургического и терапевти-
ческого профилей.

УДК 616.13–002–092–07–08 (075.8)
ББК 54.102 я 73

ISBN 978–985–462–871–4

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

Введение

Облитерирующий эндартериит относится к окклюзионным поражениям периферических артерий, являющихся причиной хронической артериальной недостаточности конечностей. Облитерирующим эндартериитом страдают каждые 20 человек из 1000 обследованных, а число ампутаций конечностей в связи с развитием гангрены колеблется от 7 до 20 %. Особенности поражения сосудов и патогенеза облитерирующих заболеваний позволили разделить их на облитерирующий эндартериит, облитерирующий атеросклероз, болезнь Рейно. Эти особенности поражения определили и дифференцированный подход к лечению ишемии нижних конечностей, развивающейся при данных заболеваниях. Поражение крупных сосудов преимущественно эластического и мышечно-эластического типа при облитерирующем атеросклерозе определило разработку и широкое применение реконструктивных операций на сосудах (шунтирование, протезирование, баллонная дилатация). При облитерирующем эндартериите поражение сосудистого русла начинается с мелких сосудов (от артерий малого калибра до капилляров), при котором реконструктивные операции не эффективны. Поэтому хирургические методы лечения ограничены, а медикаментозные направлены, как правило, на улучшение микроциркуляции и трофики тканей конечностей.

Несмотря на многовековой опыт наблюдения за больными с облитерирующим эндартериитом, большие достижения в развитии нормальной физиологии, патофизиологии, ангиологии и т. д. многие вопросы его патогенеза остаются неразрешенными. Но, с уверенностью можно сказать, что без знания основ нормальной анатомии, физиологии, биохимии нельзя понять механизмы сосудистой регуляции и микроциркуляции, а тем более патогенез этого заболевания.

Облитерирующий эндартериит находится в центре внимания врачей уже несколько столетий. Болезнь была известна Гиппократу, Галену, Авиценне. Она описана под многими названиями: гангрена, дистазия, бедренная ангина, перемежающаяся хромота, болезнь Фридендера, болезнь Винивартера, артериоз и т. д. В продолжение многих десятилетий болезнь определяли как «самопроизвольную гангрену». Однако этот термин неверный, т. к. гангрена является уже финалом заболевания, когда исчерпаны все возможности компенсаторных реакций и организм не может спасти конечность от «голодной смерти».

В литературе, особенно зарубежной, укоренилось неверное мнение, что впервые облитерирующий эндартериит подробно описал Винивартер в 1878 г., а в 1891 г. — Цеге Мантейфель. Изучение истории этого вопроса показало, что приоритет в описании клинических проявлений облитерирующего эндартериита принадлежит русским ученым М. Шах-Паронианцу и И. Юревичу. Эти исследования еще в 1854 г. и в 1865 г. в своих

работах «О произвольном омертвлении наружных частей тела» и «Гангрена ног в войсках Гурийского отряда во время Турецкой кампании 1854 г.» подробно описали данное заболевание.

В истории учения об облитерирующем эндартериите можно отметить несколько знаменательных дат, которые стали отправными пунктами в изучении патогенеза заболевания и лечения. В 1923 г. В. А. Оппель впервые выдвинул положение о значении гипердреналинемии и предположил, что облитерирующий эндартериит является общим заболеванием организма. Первая ангиография, произведенная Sicard и Forestier в 1924 г., позволила наглядно визуализировать поражение сосудов. Работы французского физиолога Р. Лериша определили роль симпатической иннервации в регуляции кровотока. Впервые выполненная Dies в 1924 г. операция на симпатическом стволе, определила хирургический подход в лечении дистальных поражений сосудов.

1. Анатомо-физиологические основы микроциркуляторного русла

Патогенез облитерирующего эндартериита может быть изучен и сформулирован только при учете последних достижений морфологии, физиологии и патофизиологии в области микроциркуляции. Вся систему кровообращения в зависимости от выполняемой функции можно разделить на следующие отделы: сердце (насос), растяжимые артерии, резистивные сосуды, прекапиллярные сфинктеры, обменные сосуды, шунтирующие сосуды и емкостные сосуды. В патогенезе облитерирующего эндартериита особое значение имеет система микроциркуляции (рис. 1). Микроциркуляторное русло представлено артериолами, метартериолами, капиллярами, венами и артериовенозными анастомозами. Артериолы — это сосуды диаметром от 50 до 100 мкм, в средней оболочке которых имеется непрерывный слой гладкомышечных волокон с густой сетью адренергических и холинергических нервных волокон. Стенка метартериолы практически лишена мышечных клеток, поэтому ее строение напоминает истинный капилляр. Это обуславливает отсутствие у метартериол холинергических нервных волокон, а адренергические иннервируют гладкие миоциты только в области прекапиллярных сфинктеров. Таким образом, можно сделать вывод, что артериолы — это резистивные сосуды, тонус которых регулируется, главным образом, нервными механизмами, в то время как тонус метартериол — гуморальными факторами, тканевыми гормонами — кининами, серотонином, гистамином, а также общими для всех тканей метаболическими процессами.

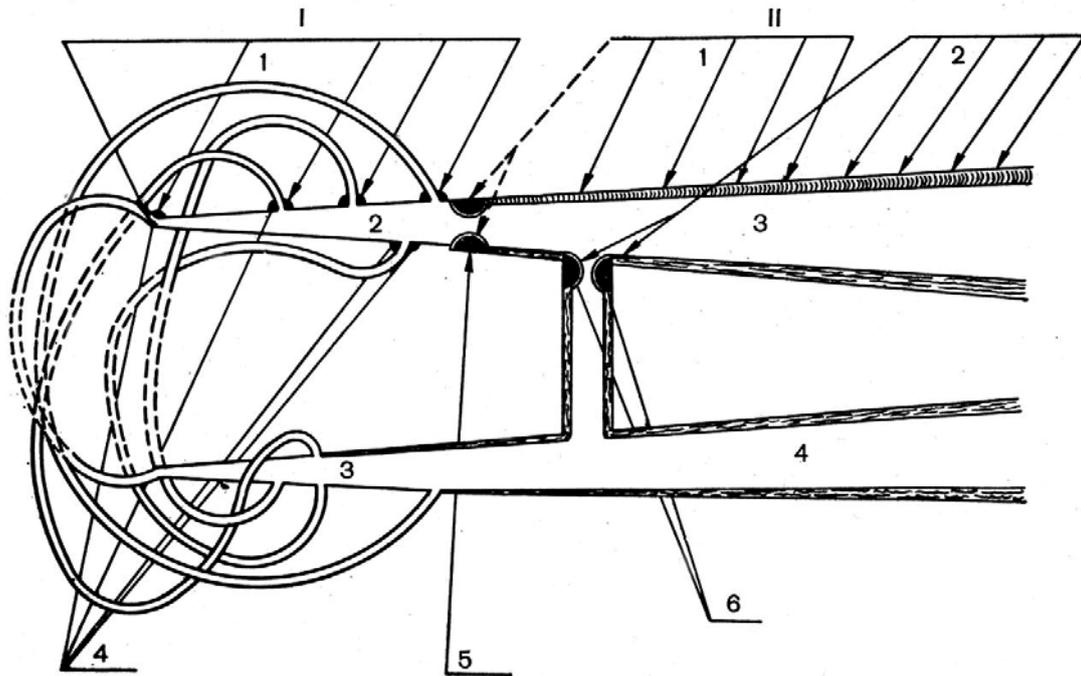


Рис. 1. Схема микроциркуляции:

I — местные механизмы циркуляции: 1 — неспецифические метаболиты, местные гормоны (гистамин, серотонин, кинины и др.); 2 — метаартериола; 3 — превенула; 4 — прекапиллярные сфинктеры; II — центральные механизмы регуляции: 1 — адренергическая система; 2 — холинергическая система; 3 — артериола; 4 — венула; 5 — метаартериолярные сфинктеры; 6 — сфинктеры артериоловенулярных анастомозов

Артериальное звено микроциркуляторного русла имеет важное значение в регуляции АД и интенсивности кровоснабжения определенного участка. Изменение тонуса гладких миоцитов стенки артериол (частично метартериол) и прекапиллярных сфинктеров регулирует кровенаполнение отдельных групп капилляров, влияет на интенсивность обменных процессов. Именно на уровне капилляров расположен гистогематический барьер, в состав которого входят эндотелий, базальная мембрана, перициты. Состояние каждого из этих элементов, а именно, плотных и щелевых контактов между эндотелиоцитами, активности эндоцитозного транспорта, набухание эндотелиальных клеток, базальной мембраны, перицитов и др. — влияет на адекватность выполнения трофической, дыхательной, экскреторной и регулярной функций микроциркуляторного русла.

Конечное звено в системе микроциркуляции — венулы. Вместе с капиллярами посткапиллярные венулы являются наиболее проницаемыми участками сосудистого русла и имеют непосредственное отношение к течению воспалительных реакций. Артериовенозные анастомозы ускоряют и выравнивают кровоток в тканях в зависимости от функциональной нагрузки. Часть их открыта постоянно, активность остальных регулируется прекапиллярными сфинктерами или гломерулами.

Прежде чем перейти к рассмотрению патогенеза облитерирующего эндартериита, следует остановиться на основах регуляции органного кровотока. На сосудистый тонус влияют нервные и гуморальные факторы.

К центру регуляции кровообращения поступают сигналы со стороны свободных и инкапсулированных хемо- и барорецепторов, расположенных в средней и наружной оболочках сосудов. Изменение pO_2 , pCO_2 крови, концентрации H^+ , молочной кислоты, пирувата и ряда других метаболитов регистрируются рецепторами. Центр регуляции кровообращения отвечает на сигналы посредством симпатической и отчасти парасимпатической иннервации гладких миоцитов стенки сосуда. Медиаторы симпатической нервной системы — адреналин и норадреналин — вызывают преимущественно сосудосуживающий эффект (если на мембране гладкого миоцита преобладают β -адренорецепторы, то адреналин вызывает расширение просвета сосуда). Холинергические парасимпатические волокна иннервируют лишь сосуды наружных половых органов и мягкой мозговой оболочки, где реализуется вазодилатирующий эффект.

Гуморальная регуляция сосудистого тонуса осуществляется посредством гормонов и локальных биологически активных веществ, которые синтезируют клетки, расположенные как в стенке сосуда (эндотелий), так и в окружающей соединительной ткани (тучные клетки). На поверхности гладких миоцитов артериол обнаружены рецепторы к адреналину, норадреналину, ангиотензину II, вазопрессину, серотонину, тромбоксану A_2 . Благодаря влиянию этих веществ осуществляется вазоконстрикция, тогда как вазодилатация опосредуется атриопептином, брадикинином, гистамином, простагландином, оксидом азота.

Аналогичные рецепторы обнаруживаются на поверхности эндотелиоцитов, которые регулируют тонус сосудов, выделяя ряд факторов паракринной регуляции. Воздействие лигандов (АДФ, серотонин, гистамин, тромбин) на эндотелиальную клетку стимулирует секрецию расслабляющего фактора (например, оксида азота или простаглицлина). К аналогичному эффекту приводит активация М-холинорецепторов, α_2 -адренорецепторов. При связывании других вазоактивных веществ с рецепторами эндотелиоцитов синтезируются факторы сокращения гладких миоцитов (например, эндотелин I). Кроме того, неспецифические факторы (pO_2 , pCO_2 крови, концентрация H^+ , молочной кислоты, пирувата, изменение ионного состава и др.) также оказывают локальные эффекты на стенку сосудов.

2. Этиология облитерирующего эндартериита

В настоящее время известно несколько факторов, которые могут рассматриваться как этиологические в развитии облитерирующего эндартериита. Это отморожения, травма, психическое перенапряжение, никотиновая интоксикация, инфекционные заболевания. Учитывая многообразие причин, приводящих к развитию облитерирующего эндартериита, данное заболевание можно определить как типичное полиэтиологическое с монопатогенетическим процессом. Необходим главный пусковой фактор — первичный толчок, который приводит к стойким функциональным и метаболическим тканевым нарушениям.

2.1. Значение отморожений и охлаждений

Еще в 1898 г. А. А. Введенский отметил, что облитерирующий эндартериит особенно часто встречается в губерниях с суровым климатом и обостряется в холодную погоду. Систематическое охлаждение конечностей создает благоприятные условия для расстройства вазомоторов и спазма сосудов. В артериях конечностей после отморожения обнаруживаются явления эндартериита: разрастание внутренней оболочки артерий, гипертрофия средней и склероз адвентиции. В капиллярах отмечаются набухание эндотелия, зернистые массы, разрывы (нарушение межклеточных контактов).

В начале раздражение ангиорецепторов под действием холода приводит к спазму сосудов тканей, который в дальнейшем поддерживается процессами, начинающимися в тканях после согревания. Тромбоз развивается не в начале реактивного периода, а позднее, в отдаленные сроки после отморожения, т. е. когда мы считаем пострадавшего практически здоровым. В первые сутки после отморожения в крови наблюдается повышение концентрации прессорных веществ. В дальнейшем уровень катехоламинов нормализуется. При гистологическом исследовании наблюдается спазм крупных сосудов, атония капилляров, тромбоз артериальных и венозных сосудов.

Тонус сосудов как в начале реактивного периода, так и позднее резко повышен, особенно при отморожениях 3 и 4 степеней, причем, как пораженной, так и здоровой конечностей. В итоге, отморожение приводит к гибели тканей от гипоксии, которая объясняется не только недостатком поступающего к тканям кислорода в результате спазма и повышения тонуса, но и нарушением утилизации кислорода тканями. Многие исследователи связывают это с параличом ферментативных систем тканей и резким расширением артериовенозных анастомозов, т. е. «синдромом обкрадывания».

2.2. Значение никотиновой интоксикации

В 1976 г. комитет экспертов ВОЗ подготовил доклад о влиянии курения на здоровье населения. Повышенный риск развития ИБС и заболевания сосудов нижних конечностей среди курильщиков установлены в различных этнических группах и они тем выше, чем моложе курильщики. В докладе было подчеркнуто, что облитерирующий эндартериит встречается в большинстве случаев среди курильщиков. Никотин вызывает гипердреналинемию, выраженный спазм сосудов, повышение тонуса сосудов, возбуждение вегетативных нервных ганглиев. Снижение кожной температуры при курении отмечено во всех исследованиях, причем период восстановления температуры растягивается на 5–70 мин. На этом фоне спазм сосудов поддерживается другими метаболитами, и со временем закрепляется условный рефлекс на спазм. Кроме того, никотин резко усиливает процессы тромбообразования, особенно в сосудах микроциркуляторного русла.

2.3. Значение травм

Любая механическая травма, механическое повреждение сопровождается длительными и интенсивными болевыми ощущениями, вызывающими иногда длительный спазм сосудов и повышение их тонуса, вплоть до полной окклюзии сосуда. Выраженное раздражение парализует вазодилататоры, вызывая застой крови, что и проявляется диapedезом. При этом повышается чувствительность капилляров к раздражителям, действующим на расстоянии, даже через довольно значительный промежуток времени.

В этиологии облитерирующего эндартериита имеет значение и психическая травма, способствующая развитию сосудистых спазмов. Это подтверждают те факты, что в период Великой Отечественной войны, в связи с нервным перенапряжением, число больных с облитерирующим эндартериитом резко возросло. После землетрясения в Ашхабаде число больных с облитерирующим эндартериитом увеличилось в 3 раза.

3. Теории патогенеза облитерирующего эндартериита

Вопросами изучения патогенеза облитерирующего эндартериита занимались такие видные ученые, как П. А. Герцен, А. В. Вишневский, Н. Н. Еланский, В. А. Оппель, Б. В. Огнев, А. Н. Филатов, Р. Лериш и др. Учитывая полифакторную этиологию заболевания и сложность механизмов его развития, разработано несколько теорий патогенеза облитерирующего эндартериита.

3.1. КОРТИКООРГАННАЯ ТЕОРИЯ

Активными сторонниками данной теории были А. В. Вишневский, Н. Н. Еланский, А. Т. Лидский, А. А. Вишневский и др. Согласно ей, в результате воздействия ряда факторов (охлаждение, интоксикация, механическая травма и т. д.) на стенки сосудов конечностей меняется качество «информации» в коре головного мозга о состоянии сосудов. Под воздействием постоянных импульсов с очагов поражения сосудов в коре головного мозга формируется застойный очаг возбуждения, который уже сам посылает функционально измененные центробежные импульсы. Последние вызывают спастическое сокращение сосудов, и на периферии развиваются тяжелые, деструктивные процессы тканей, вплоть до некроза.

3.2. ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ТЕОРИЯ

Сторонниками этой теории, появившейся во второй половине XIX и начале XX ст., являются Цеге Мантейфель, А. А. Введенский, Бюргер, Винивартер и др. Они указывали на воспалительную природу данного заболевания и даже относили облитерирующий эндартериит к группе болезней соединительной ткани, таким как ревматизм, красная волчанка, узелковый периартериит. Данные заболевания являются результатом инфекционного процесса, который играет роль сенсibiliзирующего фактора для последующего поражения клапанов сердца и интимы сосудов.

3.3. ТЕОРИЯ ИММУНИЗАЦИИ

В 60-х гг. прошлого столетия появилась теория аутоиммунизации, согласно ей, измененная стенка сосуда служит антигеном, к которому вырабатываются антитела. Проводя реакцию связывания комплемента, исследователи обнаружили циркулирующие в крови антисосудистые аутоантитела. Аллергический компонент, безусловно, имеет значение в патогенезе облитерирующего эндартериита, однако он выявляется через некоторое время после начала заболевания, когда стенка сосуда уже повреждена и поэтому не может иметь решающего значения при развитии заболевания.

3.4. ЭНДОКРИННАЯ ТЕОРИЯ

Основоположником этой теории является В. А. Оппель. Еще в 1928 г. он обратил внимание на то, что самопроизвольная гангрена является системным заболеванием с преимущественным поражением сосудов нижних конечностей. Было установлено, что у больных с облитерирующим эндартериитом имеются нарушения гемодинамики, изменения морфологии клеток крови и ее биохимического состава, расстройства симпатической нервной системы, нарушения функции желез внутренней секреции. Автор пришел к выводу, что в основе заболевания лежит гиперфункция надпо-

чечников, гипердреналинемия, поддерживающая длительный спазм сосудов.

Согласился с Оппелем известный физиолог Р. Лериш. Исходя из своей концепции, Оппель впервые выполнил при облитерирующем эндартериите эпинефрэктомию. Как показали дальнейшие исследования, гиперфункция надпочечников играет важную роль в патогенезе, но не в начале заболевания, а уже в процессе его развития. В дальнейшем функция надпочечников резко угнетается в результате истощения. Однако заслуга Оппеля состоит в том, что он обратил внимание на значение спазма в патогенезе облитерирующего эндартериита и роль гормонов надпочечников в этом процессе.

3.5. НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ

Попытки найти какой-то специфический метаболит, обуславливающий все реакции повреждения при воздействии различных внешних и внутренних факторов оказались безуспешными. Все многообразие сочетаний и взаимодействий веществ в развитии облитерирующего эндартериита представить в настоящее время невозможно, однако основной механизм повреждения тканей в ответ на любой патологический фактор имеет общие закономерности. В настоящее время можно считать общепризнанным, что облитерирующий эндартериит является полиэтиологическим заболеванием. Каждый из факторов влияет на систему микроциркуляции, вызывая нарушение капиллярного кровообращения, аноксию тканей и ответную реакцию организма на это повреждение. Более частое поражение нижних конечностей можно объяснить несколькими причинами:

- 1) при сравнительно малом объеме кровотока нижние конечности чаще подвергаются охлаждению;
- 2) на голени и тем более на стопе возможности развития коллатерального кровотока ограничены;
- 3) для области нижних конечностей характерны ортостатическая гипертония и гипертонус артерий;
- 4) нижние конечности имеют широкие функциональные связи с внутренними органами. Так, например, раздражение тонкого кишечника или пережатие сонных артерий ведут к повышению сопротивления и выраженной прессорной реакции в сосудах ног.

Пусковой фактор может действовать экстремально (отморожение), периодически (травмы, инфекции) или хронически (курение). Но любое очаговое повреждение стенки артериолы будет приводить к ее спазму и к первичному нарушению капиллярного кровотока. Это создает условия для гипоксии и надпорогового накопления вазоактивных веществ в данной области.

Механизм накопления метаболитов и вазоактивных веществ в тканях нижних конечностей можно представить следующим образом. Основная часть энергии в скелетных мышцах образуется в аэробных условиях. Поэтому при первичном спазме артериол и нарушении поступления в мышечную ткань кислорода и питательных веществ (глюкозы) в качестве «топлива» используется запас гликогена, и АТФ генерируется посредством анаэробного гликолиза. При этом пируват не подвергается окислительному декарбоксилированию, а восстанавливается до лактата. В саркоплазме, а затем и в окружающих тканях накапливается большое количество молочной кислоты. Молочнокислый ацидоз приводит к активному высвобождению гистамина, что вызывает дилатацию артериол, метартериол и прекапиллярных сфинктеров, а также повышает проницаемость стенки капилляра, а в дальнейшем приводит к набуханию его эндотелия и базальной мембраны.

В результате набухания эндотелиальных клеток и базальной мембраны просвет капилляров суживается, а иногда даже полностью закрывается. Из-за повышенной проницаемости стенки капилляра происходит потеря плазмы крови и скопление ее под эндотелием, что ведет к еще большему сужению их просвета, отслоению эндотелия от базальной мембраны и его разрушению. По этой причине даже расширение артериол и прекапиллярных сфинктеров оказывается недостаточным для адекватной перфузии тканей. Увеличенный объем крови не находит свободного выхода и устремляется через артериовенозные анастомозы, раскрывающиеся под действием гистаминоподобных веществ.

Ухудшение реологических свойств крови, повреждение эндотелия ведут к адгезии и агрегации тромбоцитов и образованию пристеночных тромбов. Разрушение тромбоцитов сопровождается освобождением серотонина, который в 200 раз эффективнее гистамина. Под его воздействием к стенке капилляров прилипают и других форменные элементы. Их распад сопровождается высвобождением гидролаз, которые при низком рН расщепляют α -глобулины с образованием вазоактивных полипептидов-кининов. Последние также усиливают проницаемость сосудов, способствуют расширению артериол и венул, вызывают раздражение болевых рецепторов. Последний фактор усиливает патологическую импульсацию, в ответ на которую значительно повышается содержание в крови катехоламинов и глюкокортикоидов. Эти вещества обладают выраженным прессорным эффектом, что приводит к спазму крупных артерий даже неповрежденной конечности или другого органа, т. е. для сопряженной конечности нарушения при облитерирующем эндартериите можно считать первичными в развитии патологического процесса.

В дальнейшем наступает истощение коры и мозгового слоя надпочечников, и сосуды к этому времени перестают реагировать на сниженное

количество катехоламинов. Потеря способности сосудов реагировать на прессорные вещества ведет к их атонии в финале заболевания (рис. 2).



Рис. 2. Схема патогенеза облитерирующего эндартериита

Большое значение в патогенезе облитерирующего эндартериита играет тромбообразование, наблюдающееся в самой ранней стадии. Поражение сосудистой стенки, замедление кровотока и гиперкоагуляция (триада Вирхова) уже в самом раннем периоде приводят к появлению микротромбов в сосудах микроциркуляции, *vasa vasorum*, нарушая питание сосудистой стенки и газообмен в тканях. При прогрессировании заболевания тромбы захватывают более крупные сосуды и в финале заболевания могут локализоваться в магистральных артериях и являться в некоторых случаях причиной быстро развивающейся гангрены.

4. Патоморфологические изменения при облитерирующем эндартериите

Гистологическими исследованиями показано, что при облитерирующем эндартериите наибольшие изменения затрагивают артериолы, диаметр которых резко уменьшается до 7–12 мкм вплоть до полного закрытия. Истинные капилляры находятся в спавшемся состоянии, а артериовенозные анастомозы расширяются, число их увеличивается. Отмечается острый воспалительный процесс сосудистой стенки, сопровождающийся тромбозом, причем воспалительные изменения обнаруживаются во всех

слоях сосудистой стенки. Установлено, что поражается как артериальная, так и венозная системы. Преимущественно страдают сосуды трех бассейнов: ног, сердца, мозга. Уже в 1-й стадии заболевания выявляется атрофия эпидермиса, сглаживание сосочков дермы, атрофия придатков кожи, набухание стенок и пролиферация эндотелия капилляров. Выявлено резкое плазматическое пропитывание стенок сосудов и периваскулярной клетчатки с обилием гистиолимфоцитарных инфильтратов. В просвете сосудов местами обнаруживаются тромбы. Следует отметить, что если на 1-й стадии клинические данные скудные и характеризуются в основном проходящим сосудистым спазмом, то при морфологическом исследовании путем прижизненной биопсии уже отмечаются выраженные изменения мелких сосудов кожи и мышц.

На 2-й стадии отмечается резкая атрофия дермы, склероз и гиалиноз подсосочкового слоя, атрофия придатков кожи. В артериях наблюдается набухание интимы и пролиферация эндотелия. В эту стадию выявляется склероз стенок мелких артерий с сужением их просвета. Капилляры расширены, склерозированы, резко выражена плазморрагия на уровне капилляров и артериол. Аналогичные изменения отмечаются и в мелких венах.

В 3-й и 4-й стадиях продолжается атрофия эпидермиса, имеет место сглаженность сосочков дермы вплоть до гиалиноза. Вся сосудистая стенка мелких артерий отечная, разволокненная, особенно значителен отек клеток и ядер эндотелия. Изменения настолько выражены, что слои сосудистой стенки плохо дифференцируются. Видны скопления лейкоцитов, присоединяется некроз и образование фибриноидной массы. Характерны явления множественных тромбозов с участками эндо- и перифлебита. При развитии гангрены просвет артерий полностью закрыт соединительной тканью.

Изучение патологоанатомических изменений при облитерирующем эндартериите показывает, что в интиме сосудов развиваются специфические изменения, выражающиеся в фибриноидном некрозе. Фибриноид — это своеобразная гомогенная, блестящая субстанция, дающая реакцию на фибрин, закрывающая просвет мелких сосудов и расположенная пристеночно в крупных сосудах. Сужение просвета крупных сосудов, вплоть до полной облитерации, связано с разрастанием фиброзной ткани.

Таким образом, анализ патоморфологических изменений при облитерирующем эндартериите позволяет сделать следующие выводы:

1. Морфологические изменения сосудов развиваются уже в 1-й стадии заболевания и связаны с их спазмом.
2. Нарушение кровообращения начинается с артериального звена микроциркуляторного русла и *vasa vasorum*.

3. Основными патологическими изменениями являются утолщение интимы, субинтимальные инфильтраты, фибриноидный некроз и наличие тромбов в сосудах разного калибра.

5. Классификация, клинические проявления и диагностика облитерирующего эндартериита

Ввиду того, что облитерирующий эндартериит имеет неравномерное, волнообразное развитие клинических проявлений с периодическими обострениями и ремиссиями выделяют 4 стадии в течении заболевания:

I стадия — ишемическая или стадия компенсации;

II стадия — трофических расстройств или субкомпенсации;

III стадия — язвенно-некротическая или декомпенсации;

IV стадия — гангренозная.

Характерным для облитерирующего эндартериита является хроническое течение процесса с периодически возникающими обострениями и ремиссиями. Для I стадии характерны легкая утомляемость при ходьбе, зябкость ног, парестезии и жжение в кончиках пальцев, периодические судороги в мышцах. Объективно определяется бледность или цианотичность кожи стопы и пальцев. При скорости ходьбы 4–5 км/ч более чем через 1000 м появляется симптом «перемежающейся хромоты». Пульс на артериях стоп ослаблен.

Для II стадии характерны резкая утомляемость ног при ходьбе, интенсивность «перемежающейся хромоты» нарастает. Она появляется уже через 200 м. Нарушается рост ногтей и повышается их ломкость, появляется «пергаментность» кожи стопы, выпадение волос на стопе и голени. Пульсация на артериях стопы резко ослаблена или не определяется. При осциллографии и реографии наблюдается снижение осцилляций, а на артериограммах голени выявляется окклюзия одной или двух артерий.

У больных в III стадии появляются боли в покое, усиливающиеся в горизонтальном положении. «Перемежающаяся хромота» появляется уже через 50 м. При подъеме конечности появляется выраженная бледность, кожа резко истончена и легко ранима. Прогрессирует гипотрофия и атрофия мышц голени. В области стоп и пальцев появляются язвы. На R-граммах стопы наблюдается пятнистый остеопороз. Реографический индекс на голени и стопе резко снижен вплоть до отсутствия осцилляций. На ангиограммах выявляется окклюзия артерий голени.

IV стадия характеризуется постоянными и невыносимыми болями в ногах, выражены симптомы интоксикации. Больные не спят ни днем ни ночью, находятся в вынужденном положении с опущенной конечностью. Отмечается некроз мягких тканей и костей пальцев стопы. Следует отметить, что гангрена может быть влажной и сухой. Появление влажной ган-

грены свидетельствует о присоединении инфекции. Развитие влажной гангрены, особенно с присоединением гнилостной микрофлоры, резко осложняет течение заболевания. При этом нарастает интоксикация и часто методом выбора становится срочная ампутация конечности на уровне бедра. Осциллографический и реографический индексы равны нулю. На ангиограммах видны окклюзии сосудов голени, а иногда подколенной и бедренной артерий.

При диагностике облитерирующего эндартериита существенное значение имеют функциональные и специальные методы исследования. К функциональным относятся:

а) *симптом плантарной ишемии Опделя*, который заключается в побледнении подошвенной поверхности стопы при поднятии конечности;

б) *проба Гольдфлама*. Больному в положении на спине с поднятыми ногами предлагают выполнить сгибание и разгибание в голеностопных суставах. После 10–20 движений появляется утомляемость ног и побледнение кожи стопы;

в) *симптом Панченко*. Больной сидя запрокидывает ногу на ногу и сразу появляются боли в икроножных мышцах, чувство онемения и ползания мурашек.

Из специальных методов исследования применяются: осциллография, реовазография, электротермометрия, ультразвуковое исследование, капилляроскопия, ангиография и тепловидение.

Сущность *осциллографии* состоит в том, что на голень или бедро накладывается манжетка, которая соединена с осциллографом. В манжетку нагнетается воздух до полного сдавления всех артерий, а затем он постепенно выпускается. Вследствие сдавления артерий колебания артериальной стенки передаются манжетке и через нее осциллографу. Производится запись осцилляций (колебаний) артерий исследуемого участка конечности. По величине осцилляций можно определить максимальное, среднее и минимальное артериальное давление, осциллографический индекс, сосудистый тонус. Величина осцилляции зависит от калибра магистрального сосуда, его тонуса и проходимости. Осциллографический индекс соответствует наибольшей осцилляции на кривой, выраженной в миллиметрах. В среднем на предплечье он равен 12–16 мм, на плече — 15–22 мм, на бедре — 15–28 мм, в средней трети голени — 20–28 мм.

Электротермометрия — косвенный метод определения состояния регионарной гемодинамики. Абсолютные цифры температуры кожи чрезвычайно переменчивы и поэтому не могут служить критерием у различных групп больных. Однако исследование температуры на симметричных участках кожи у одного и того же больного, а также изменение ее под влиянием лечения может быть критерием оценки течения патологического процесса. В среднем кожная температура у основания 1 пальца колеб-

лется от 27,8 до 31,4 °С; тыла стопы — 28–32 °С; передней поверхности голени — 30–32 °С; задней поверхности голени — 29–31 °С; в паховом сгибе — 33,6–35,8 °С.

Реография для изучения регионарной гемодинамики впервые была применена в 1957 г. В. А. Карелиным. Сущность метода состоит в том, что на соответствующий участок тела накладывается 2 электрода, через которые проходит ток высокой частоты. Ток, проходя через ткани, встречает сопротивление. На величину сопротивления оказывает влияние скорость кровотока на данном участке тела и кровенаполнение. Чем больше изменяется скорость кровотока в единицу времени, тем больше меняется сопротивление этого участка тканей. Изменение сопротивления тканей записывается в виде кривой. По записи реограммы можно вычислить время подъема систолической волны, реографический индекс, объемный пульс и т. д. В отличие от осциллографии реография дает возможность определить степень развития коллатерального кровообращения, дифференцировать органические и функциональные изменения, выявить ранние формы заболевания, контролировать эффективность лечения.

Плетизмографией называется метод непрерывного измерения объема органа, связанного со степенью его кровенаполнения. По плетизмографической кривой можно рассчитать объемный пульс, объемно-пульсовое кровоснабжение органа, изучить сосудистые рефлексy на соответствующий раздражитель.

Радиоизотопное исследование позволяет также исследовать кровоснабжение органа или конечности. Метод отличается относительной атравматичностью, физиологичностью. Но основным недостатком его является отсутствие информации об анатомических деталях сосудистой стенки.

Для исследования микроциркуляции используется *капилляроскопия*. При капилляроскопии обращают внимание на форму и количество функционирующих капилляров. Однако, следует отметить, что данные, полученные при зарисовке и описании, будут несколько субъективны. Исследование проводят в области ногтевого валика.

Ангиография — наиболее информативный метод исследования магистральных сосудов, позволяющий определить их проходимость, степень сужения, протяженность поражения и в определенной степени развитие коллатерального кровообращения. Ангиография показана больным с облитерирующим атеросклерозом для выбора метода реконструктивной операции. У больных с облитерирующим эндартериитом показания к ангиографии сужены из-за особенностей поражения сосудов. Аортоартериография чаще всего выполняется по методу Сельдингера путем пункции и катетеризации бедренной артерии. При поражении бедренной артерии может использоваться любой другой артериальный сосуд в точке его наибольшей поверхностной пульсации. При поражении аорты исследование

может проводиться по методу Дос-Сантоса путем пункции аорты из поясничного паравerteбрального доступа слева.

6. Лечение облитерирующего эндартериита

Лечение сосудистых заболеваний — сложная проблема. В настоящее время предложено более 100 различных методов. Лечение должно быть комплексным и патогенетически обоснованным. Основываясь на изложенных выше данных патогенеза облитерирующего эндартериита основными направлениями консервативного лечения должны быть:

1. Устранение условий, усугубляющих течение заболевания.
2. Уменьшение накопления в тканях вазоактивных веществ.
 - 2.1. Воздействие на обмен веществ.
 - 2.2. Нейтрализация некоторых вазоактивных веществ в зоне накопления.
 - 2.3. Улучшение микроциркуляции, в том числе путем изменения реологических свойств крови.
3. Усиление процессов нейтрализации и выведения поступающих в кровь вазоактивных веществ прежде всего путем улучшения функции печени.
4. Воздействие на центральные механизмы регуляции сосудистого тонуса.
 - 4.1. Снижение возбудимости сосудодвигательного центра.
 - 4.2. Угнетение адренергической системы.
 - 4.3. Воздействие на функцию надпочечников.
5. Коррекция свертывающей системы крови.
6. Стимуляция коллатерального кровообращения.
7. Адаптация сосудистых реакций к физическим нагрузкам.

Для устранения условий, усугубляющих течение заболевания, больным назначается постельный режим при декомпенсации или ограничение ходьбы при субкомпенсации. При улучшении регионарной гемодинамики показана дозированная физическая нагрузка.

Для купирования болевого синдрома, вызывающего восходящий спазм сосудов, можно использовать комплекс блокад (паранефральную, перидуральную, стволую, периартериальную), а также внутриартериальное введение 0,5–2,0%-ного раствора новокаина с антигистаминными препаратами и спазмолитиками (но-шпа, папаверин), внутримышечное введение ненаркотических анальгетиков. В исключительных случаях можно использовать промедол, морфин, омнопон и другие наркотические анальгетики.

Принципиально важно категорическое запрещение курения, т. к. никотиновая интоксикация усугубляет течение заболевания и снижает лечебный эффект применяемых средств.

С целью уменьшения накопления в крови вазоактивных веществ, вызывающих рефлекторное возбуждение адренергической системы и спазм сосудов, показано использование комплекса витаминов.

Аскорбиновая кислота — активно участвует в окислительно-восстановительных реакциях.

Витамин В₁ (тиамин) — ускоряет процессы ассимиляции, способствует расщеплению углеводов, влияет на азотистый обмен, участвуя в переаминировании аминокислот, тормозит образование и угнетает активность холинэстеразы, стимулируя таким образом холинергическую систему, снижает активность гистидиндекарбоксилазы, уменьшая тем самым накопление в тканях гистамина.

Витамин В₆ (пиридоксин) — участвует в белковом и жировом обмене, влияет на обмен аминокислот, участвует в образовании гистаминазы, которая расщепляет вазоактивный медиатор гистамин.

Витамин В₁₂ (цианкобаламин) — обладает высокой метаболической активностью; вместе с фолиевой кислотой участвует в синтезе нуклеиновых кислот и белка, обладает выраженным липотропным действием.

Витамин В₁₅ (пангамовая кислота) — повышает сопротивляемость тканей к кислородному голоданию, улучшает усвоение кислорода, благотворно действует на липидный, белковый обмен, уменьшает накопление в тканях молочной кислоты и кетокислот, оказывает активирующее влияние на противосвертывающую систему крови.

Витамин РР (никотиновая кислота) — способствует нормализации окислительно-восстановительных процессов в организме, нормализует соотношения фракций белков и липопротеидов, снижает гиперхолестеринемию, снижает содержание в крови молочной и пировиноградной кислот, обладает сосудорасширяющим эффектом, увеличивает скорость кровотока, повышает фибринолитическую активность крови.

Витамин Е (токоферол) — снижает потребление и улучшает усвоение кислорода мышечной тканью, участвует в регуляции белкового и углеводного обмена, оказывает фибринолитическое действие, снижает тонус сосудов, улучшает функцию печени.

Новокаин обладает местным анестезирующим эффектом и центральным анальгезирующим действием, понижает возбудимость вегетативной нервной системы, оказывает холинолитическое действие путем активации холинэстеразы. Новокаин обладает также десенсибилизирующим и противовоспалительными свойствами, оказывает нормализующее действие на липидный и белковый обмен. Его спазмолитическое действие основано на блокировании рецепторного аппарата сосудов и выключении ауторегу-

ляции сосудистого тонуса. Новокаин при внутрисосудистом введении стабилизирует клеточные мембраны, изменяет проницаемость капилляров, улучшает трофику тканей. Внутривенное введение 1–2%-ного раствора новокаина (10–20 мл) в сочетании с но-шпа, пипольфеном, АТФ или кокарбоксылазой оказывает выраженное патогенетическое действие.

С 1960 г. во многих клиниках с успехом пользуются методикой профессора Гродненского мединститута Б. И. Клепацкого — в/венное введение новокаина с аскорбиновой кислотой.

В целях воздействия на сосудистый тонус применяются ангиотрофин, депо-падутин, андекалин, мидокалм, галидор и др. Большое значение в лечении тромбооблитерирующих заболеваний придается препаратам, улучшающим реологические свойства крови. Их действие направлено на уменьшение вязкости крови, дезагрегационный эффект, снижение общего периферического сопротивления, повышение фибринолитической активности плазмы, улучшение коллатерального кровообращения и микроциркуляции. С этой целью больным показано переливание низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс), прямых антикоагулянтов (гепарин, фроксепарин), дезагрегантов (пентоксифиллин, курантила, аспирин).

Воздействие на центральные механизмы регуляции сосудистого тонуса сводится к снижению возбудимости сосудодвигательного центра и угнетению адренергической системы. Подобное действие оказывают транквилизаторы, седативные средства, антигистаминные препараты.

В конце XX столетия появились работы, в которых отмечено положительное влияние на течение патологического процесса включения в комплекс лечения методов экстракорпоральной детоксикации (гемосорбции, лазерного и ультрафиолетового облучения крови).

Для стимуляции развития коллатерального кровообращения широко используется физиотерапевтическое лечение: диатермия пояснично-крестцовой области, электрофорез новокаина, гепарина, йодистого калия, ультразвук, амплипульс, гальванические ванны, д'Арсонвализация, массаж, баротерапия.

6.1. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Учитывая особенности поражения сосудов при облитерирующем эндартериите, возможности хирургического лечения резко ограничены. Основными методами хирургических вмешательств при облитерирующем эндартериите могут выступать: периартериальная симпатэктомия, поясничная и грудная симпатэктомия, а при развитии некроза и гангрены пальцев или стопы — малые и высокие ампутации. Так как ишемические явления при облитерирующем эндартериите объясняются преимущественно спазмом и поражением сосудов микроциркуляции, то применение

симпатэктомии вполне обоснованно, хотя отношение некоторых исследователей к этой операции неоднозначное. Общеизвестным является то, что наиболее эффективной данная операция оказывается в 1-й и 2-й стадиях облитерирующего эндартериита. Исследования показали, что симпатэктомия снимает сосудистый спазм и приводит к морфологической перестройке развивающихся коллатералей, увеличивает приток крови к конечности, нормализуя нарушенное кровообращение.

Переход заболевания в 3-ю и 4-ю стадии значительно снижает эффективность такой операции, а при развитии гангрены может также способствовать быстрому прогрессированию некротического процесса за счет «синдрома обкрадывания», т. е. усиления артериовенозного шунтирования. Сущность периартериальной симпатэктомии заключается в обнажении бедренной артерии и циркулярном удалении адвентиции с сосуда на протяжении 4–5 см. Более эффективной является поясничная симпатэктомия с удалением ганглиев симпатического ствола L2–L3 или грудная симпатэктомия.

При развитии некрозов или гангрены стопы выполняются некрэктомии и малые ампутации: ампутации пальцев, трансметатарзальная ампутация, ампутация стопы по Шопару, а при прогрессировании заболевания — ампутации конечности на уровне голени или бедра.

Наиболее опасным является переход сухой гангрены во влажную, развитие которой связано с присоединением инфекции. У больных резко нарастает интоксикация, появляется опасность развития сепсиса и угроза для жизни. Нередко консервативное лечение в таких случаях оказывается неэффективным, и требуется срочная ампутация конечности.

Из других видов хирургических вмешательств можно отметить следующие: тромбэктомии, ангиопластику, шунтирующие операции и протезирование сосудов в случае развития тромбозов, стенозирования или окклюзий крупных артерий на уровне подвздошно-бедренного и бедренно-подколенного сегментов. Реконструктивные операции на артериях голени используются редко из-за высокого риска тромбирования, а следовательно неэффективности хирургического лечения.

Литература

1. *Бондарчук, А. В.* Заболевания периферических сосудов / А. В. Бондарчук. Л. : Медицина, 1969. 519 с.
2. *Вишневский, А. А.* Облитерирующие заболевания артерий конечностей / А. А. Вишневский, Н. И. Краковский, В. Я. Золотаревский. М. : Медицина, 1972. 248 с.
3. *Захарова, Г. Н.* Облитерирующий эндартериит / Г. Н. Захарова. Саратов, 1972. 251 с.
4. *Покровский, А. В.* Клиническая ангиология / А. В. Покровский. М. : Медицина, 1979. 368 с.
5. *Скрипниченко, Д. Ф.* Облитерирующий артериоз / Д. Ф. Скрипниченко, М. Ф. Мазурик. Киев : Здоровья, 1972. 195 с.
6. *Шабанов, А. Н.* Патогенез и лечение облитерирующего эндартериита / А. Н. Шабанов, В. П. Котельников. М. : Медицина, 1983. 169 с.
7. *Сердечно-сосудистая хирургия* / под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. М. : Медицина, 1989.
8. *Хирургические болезни* / под ред. М. И. Кузина. М. : Медицина, 1986.

Оглавление

Введение	3
1. Анатомо-физиологические основы микроциркуляторного русла.....	4
2. Этиология облитерирующего эндартериита.....	6
2.1. Значение отморожений и охлаждений	7
2.2. Значение никотиновой интоксикации	7
2.3. Значение травм.....	8
3. Теории патогенеза облитерирующего эндартериита.....	8
3.1. Кортикоорганный теория.....	8
3.2. Воспалительная теория	9
3.3. Теория иммунизации.....	9
3.4. Эндокринная теория.....	9
3.5. Нейрогуморальная теория.....	10
4. Патоморфологические изменения при облитерирующем эндартериите.....	12
5. Классификация, клинические проявления и диагностика облитерирующего эндартериита.....	14
6. Лечение облитерирующего эндартериита.....	17
6.1. Хирургическое лечение.....	19
Литература.....	21

Учебное издание

Прохоров Александр Викторович

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ЭНДАРТЕРИИТ
(этиология, патогенез, клиника,
диагностика, лечение)

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. И. Третьяк
Редактор Н. А. Лебедко
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 02.05.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,17. Тираж 100 экз. Заказ 616.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004;

ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

Ул. Ленинградская, 6. 220030, Минск