

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ

**С. А. Алексеев**

# **ОККЛЮЗИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 617.58-007.272 (075.8)  
ББК 54.5 я 73  
А 47

Рекомендовано Научно-методическим советом университета  
в качестве учебно-методического пособия 29.10.2008 г., протокол № 2

Р е ц е н з е н т ы: зав. 2-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета д-р мед. наук, проф. С. И. Третьяк; зав. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования д-р мед. наук, проф. Н. В. Завада

**Алексеев, С. А.**

А 47    Оклюзионные заболевания артерий нижних конечностей : учеб.-метод. пособие / С. А. Алексеев. – Минск : БГМУ, 2009. – 28 с.

ISBN 978-985-462-992-6.

Отражены основные теоретические и практические вопросы, касающиеся этиопатогенеза, клиники, диагностики, консервативного и оперативного лечения окклюзионных заболеваний артерий нижних конечностей.

Предназначено для курсантов (слушателей) 4–6-го курсов военно-медицинского факультета.

**УДК 617.58-007.272 (075.8)**  
**ББК 54.5 я 73**

ISBN 978-985-462-992-6

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2009

## Список сокращений

ВВЭ — военно-врачебная экспертиза  
ГБА — глубокая бедренная артерия  
ДА — диабетическая ангиопатия  
ДАНК — диабетическая ангиопатия нижних конечностей  
ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс  
НАА — неспецифический аортоартериит  
ОА — облитерирующий атеросклероз  
ОАСНК — облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей  
ОЗАНК — окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей  
ОТ — облитерирующий тромбангиит  
ОЭ — облитерирующий эндартериит  
ПОЛ — перекисное окисление липидов  
ПОН — полиорганная недостаточность  
ПТИ — протромбиновый индекс  
СДС — синдром диабетической стопы  
УЗДГ — ультразвуковая доплерография  
ФАТ — фактор активации тромбоцитов  
ФГДС — фиброгастродуоденоскопия  
ХАН — хроническая артериальная недостаточность  
ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы

### **Тема занятия: «Окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей».**

**Общее время занятия: 12 часов.**

**Мотивационная характеристика темы.** Окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей (ОЗАНК), сопровождающиеся хронической артериальной недостаточностью (ХАН) встречаются у 2–3 % населения, из них у 40–50 % развивается критическая ишемия (А. А. Фокин, 2001). Ежегодно только в США отмечаются более 400 000–450 000 госпитализаций. В развитых странах мира на 100 000 населения выполняется до 20 ампутаций в год или каждому четвёртому с критической ишемией. При этом в 10–40 % случаев ампутации выполняются в сроки от 3 до 5 лет от возникновения первых симптомов ХАН.

В свою очередь, ампутации нижних конечностей сопровождаются высокой летальностью, достигающей 20–45 %, а у лиц пожилого и старческого возраста — более 50–60 % при общей 5-летней выживаемости — около 30 %.

**Цель занятия:** на основании знаний анатомии, физиологии, патанатомии и патофизиологии изучить этиопатогенез, клинические формы, осо-

бенности диагностики и оперативного лечения основных ОЗАНК — облитерирующего атеросклероза (ОА), облитерирующего эндартериита (ОЭ), облитерирующего тромбангиита (ОТ), диабетической ангиопатии (ДА).

**Задачи занятия:**

1. Систематизировать знания по топографической анатомии, гистологии, физиологии артерий нижних конечностей.
2. Приобрести навыки оценки результатов клинических и специальных инструментальных методов исследования больных с ОЗАНК.
3. Освоить основные принципы консервативного и оперативного лечения больных с ОЗАНК.
4. Изучить основные особенности этиопатогенеза, типы клинического течения, разновидности операций, выполняемых при лечении больных с ОЗАНК.
5. Освоить этиологические факторы, патогенетические механизмы, стадии клинического течения и группы хирургических вмешательств при лечении ОЭ.
6. Изучить этиологические факторы, типы клинического течения, разновидности оперативных пособий, используемых в лечении ОТ.
7. Представлять механизмы формирования микро- и макроангиопатий, усвоить классификацию и проявления ишемической формы СДС, составляющие её комплексной диагностики и оперативных вмешательств.
8. Освоить основные принципы ВВЭ при ОЗАНК у военнослужащих.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного освоения темы необходимо повторить:

- из нормальной и топографической анатомии — особенности расположения, строения, иннервацию артерий нижних конечностей и надпочечников;
- патологической анатомии и физиологии — особенности поражения артериальной стенки при атеросклерозе и сахарном диабете.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Какую роль играют нарушения симпатической нервной системы в развитии функциональных (ангиоспастических) заболеваний артерий?
2. Чем в 30 % случаев обусловлены ложноположительные показатели ультразвуковой доплерографии при диабетических ангиопатиях?
3. При использовании каких групп лекарственных средств чаще всего развивается «синдром обкрадывания» у больных с ОЗАНК? Использование каких препаратов не проявляется данным осложнением?
4. Каковы особенности оперативных доступов при операциях на надпочечниках, поясничных симпатических ганглиях (с обеих сторон)?

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Дайте определение понятию «окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей».
2. Назовите и охарактеризуйте основные функциональные заболевания артерий.
3. В чём заключается классификация стадий ХАН по Fontaine–Покровскому с дополнениями Савельева–Кошкина (1997)?
4. Какие симптомы плантарной ишемии выделяют при ОЗАНК? Дайте их характеристику.
5. Назовите неинвазивные и инвазивные методы исследования макродинамики. В чём заключаются методики оценки микроциркуляции (микродинамики)?
6. В чём заключаются лечебные направления консервативного лечения ОЗАНК? Перечислите основные лекарственные препараты.
7. Каковы основные особенности этиопатогенеза, клинического течения и оперативного лечения при осложнениях облитерирующего атеросклероза нижних конечностей?
8. Каковы особенности клинических стадий в течении облитерирующего эндартериита? Приведите основные группы хирургических вмешательств при данной патологии.
9. В чём заключаются основные теории этиопатогенеза облитерирующего тромбангиита? Каковы особенности его оперативного лечения?
10. Какие степени гнойно-некротических процессов (по F. Wagner) известны при ДАНК?
11. В чём заключаются особенности комплексной оценки диабетических ангиопатий, обуславливающие дифференцированный подход к оперативному лечению данных нарушений?

## **Окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ И КРАТКАЯ ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА**

ОЗАНК — группа гетерогенных полиэтиопатогенетических заболеваний, в основе которых лежит хроническая недостаточность артериального кровотока.

В подавляющем большинстве случаев возникают в артериях нижних конечностей (>95 %), и только в 0,5–1 % случаев встречаются поражения артерий верхних конечностей.

Среди ОЗАНК на облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей приходится около 80–90 % случаев. Другие окклюзионные

заболевания — ОЭ, ОТ, ДА, неспецифический аортоартериит (НАА) — в совокупности составляют до 10–20 % (В. С. Савельев, 1997).

Заболевания сосудов, приводящие к гангрене сегментов нижней конечности, описаны Гиппократом (IV–III в. до н. э.), Галеном, Авиценой, Фукидидом.

Представления о характере гангрены дистальных отделов и основные её проявления изучены Beniveni (1507), Semetius (1567), Vesalius (1568), Cowper (1702), Tidemann (1843).

В 1841 г. Hecher описал основной признак ХАН нижних конечностей — симптом «перемежающей хромоты» (claudication intermittente).

В 1856 г. в России Еше выполнил первую ампутацию бедра по поводу гангрены.

В 1828 г. Albert и 1833 г. Dupuytren высказали гипотезу о роли атеросклеротических изменений сосудов в развитии гангрены у лиц пожилого возраста.

В 1850 г. Skegg и 1856 г. Saward описали случаи возникновения спонтанной гангрены в молодом возрасте (до 20–25 лет), что позволило Winiwarter (1878) и др. считать её заболеванием особого генеза (endarteritis obliterans) — ОЭ.

В 1891 г. Zege-Manteufel и затем Wiess (1895), Schindler (1893) доказали роль преимущественно атеросклеротических изменений в развитии ХАН, приводящих к гангрене.

В 1891 г. А. А. Введенский представил данные о дегенеративных изменениях в периферических нервах, приводящих к развитию гангрены у лиц молодого возраста.

В 1909 г. Buerger предположил, что в основе ОЗАНК находится тромбообразование как в поверхностных и глубоких венах, так и в артериях, что позволило выделить особую нозологическую форму — trombangiitis obliterans.

В. А. Оппель (1913) связывал облитерацию артериол с избыточным выбросом адреналина из надпочечников, что сопровождалось длительным их спазмом и тромбообразованием.

В 1946 г. Leriche выделяет 2 формы ОЗАНК — тромбангиоз (эндартериит) и атеросклероз (лица > 40 лет с ангиорентгенологическими признаками атероматоза или кальциноза).

А. А. Вишневский (1950) и затем его последователи предложили рассматривать ОЭ как нейродистрофическое заболевание вследствие длительного спазма стенки, нарушения её питания и возникающих затем дегенеративных изменений; также им была обоснована аллергическая теория ОЭ.

## Классификация и краткая характеристика

Классификация ОЗАНК:

1. Функциональные заболевания артерий (ранее трактовались как ангиотрофоневроз, ангиоспазм, трофопаралич сосудов, нейроциркуляторная дистония).

Встречаются у лиц с высокой активностью симпатической нервной системы, преимущественно у женщин молодого возраста.

*Синдром Рейно* (вазомоторный спазм, сменяющийся быстрой вазодилатацией артериол). Наблюдается, как правило, у женщин, у мужчин — начало ОЭ или заболеваний соединительной ткани. Характерны:

- а) изменение цвета кожи от бледной до синюшно-багровой или розово-багровой под действием холода или эмоционального напряжения;
- б) симметричность поражения пальцев стоп или кистей, отсутствие развития гангрены;

*Болезнь Рейно* устанавливается после тщательного обследования (с целью исключения сопутствующей патологии при синдроме Рейно) при давности процесса более 2 лет. Включает 3 фазы течения процесса:

- побледнение кожи и похолодание пальцев стоп и кистей (от холода);
- смена мертвенно-бледной окраски кожи на синюшно-багровую и лиловую (при опускании рук вниз), появление участков набухания и утолщения кожи;
- присоединение трофических нарушений, проявляющихся длительно незаживающими панарициями, фликтенами, небольшими участками некроза кожи концевых фаланг пальцев, реже — кончика языка, носа, ушных раковин.

*Акроцианоз* проявляется синюшным окрашиванием кожи пальцев кистей, стоп, реже — лица, грудной клетки и болями жгучего характера, наступающими под влиянием холодого воздействия. Спастические изменения сосудов и трофические нарушения при данном процессе, как правило, не наблюдаются. Встречается у лиц, связанных по характеру деятельности с постоянным охлаждением.

*Холодовой эритроцианоз* — заболевание, связанное с нарушением жирового углеводного обмена, дисфункциональными изменениями желез внутренней секреции, сопровождающимися повышенной чувствительностью к холоду. Чаще встречается у молодых женщин с избыточным весом и нефизиологическим распределением жировой клетчатки. Проявляется наличием интенсивно окрашенных мраморно-синюшно-красно-белых пятен на коже стоп и голеней, сопровождающихся выраженными болями и появлением отёка голеностопных суставов или тыльной стороны поверхности стоп под действием холода. Появление пятен имеет симметричную

локализацию и может сопровождаться развитием отморожений кожи различных степеней.

*Эритромелалгия* (или болезнь Дьюшена Деблонье–Веир–Мишелля, 1878 г.). Заболевание, противоположное болезни Рейно по клиническим проявлениям. Характеризуется внезапным появлением приступообразного характера жгучих, интенсивных болей и чувства жара в области кожи кистей или стоп, реже — на ушных раковинах, кончике носа. При этом выявляются интенсивно окрашенные, диффузно гиперемированные, приподнятые над поверхностью участки кожи дистальных отделов конечностей, которые становятся горячими на ощупь, напряжёнными, покрытыми потом. Во время приступа ускоряется пульс, учащается дыхание и повышается артериальное давление.

*Траншейная стопа* — синдромокомплекс, возникающий в результате длительного воздействия умеренных температур и повышенной влажности на дистальные участки сегментов нижних конечностей (стоп). Проявляется цианозом кожи стоп, сопровождающимся отёком, ослаблением (исчезновением) периферического пульса на артериях стоп, берцовых сосудах, трофическими нарушениями, усиленным потоотделением. В тяжёлых случаях появляются локальные изъязвления дистальных фаланг пальцев стопы, и развивается гангрена.

## 2. Органические заболевания артерий.

Сопровождаются развитием органических (структурных) нарушений кровотока артерий нижних конечностей и облитерацией их просвета.

Поражения артерий верхних конечностей встречаются крайне редко: около 0,5–1 % всех случаев окклюзий периферических артерий.

В группе ОЗАНК различают ОА, ОЭ, ОТ, ДА, НАА.

Для оценки стадий процесса ранее использовались классификации: Б. В. Петровского, 1967 (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация с уточнением локализации — бифуркационно-подвздошная зона, бедренно-подколенный сегмент, артерии голени и стопы (дистальная форма); А. А. Вишневого и др., 1972 (I стадия — компенсированное кровообращение, II — продромальная, III — предгангренозная, IV — гангренозная с детализацией формы процесса: спастическая, атоническая и смешанная).

В настоящее время общепринята клиническая классификация ХАН нижних конечностей по Fontaine–Покровскому с дополнениями В. С. Савельева, В. М. Кошкина (1997):

- I стадия — бессимптомная, характерно появление синдрома «перемежающей хромоты» при прохождении более 1000 м;
- II<sup>A</sup> стадия — боль при физических нагрузках, «перемежающая хромота» возникает при ходьбе 200–1000 м;
- II<sup>B</sup> стадия — появление «перемежающей хромоты» при ходьбе до 200 м;



- III стадия — боль в покое (чаще по ночам);
- III<sup>A</sup> стадия — боль в покое при отсутствии ишемического отёка, возможность горизонтального положения ноги более 2 ч;
- III<sup>B</sup> стадия — боль в покое, ишемический отёк, невозможность удерживать ногу в горизонтальной позиции более 2 ч;
- IV стадия — стадия трофических нарушений;
- IV<sup>A</sup> стадия — появление гангрены пальцев, части стопы с возможностью сохранения опорной функции, возникновение «критической ишемии»;
- IV<sup>B</sup> — появление распространённой гангрены конечности.

### **Диагностические критерии**

С помощью диагностических критериев возникает необходимость в оценке:

1. Общего состояния больного (с учётом интегральных балльных шкал APACHE-II, III; SAPS I–II; MODS; SOFA и др).
2. Сосудистого кровотока (макро- и микродинамики) с целью возможного восстановительного или реконструктивного вмешательства.
3. Объёма и вида гнойно-деструктивных изменений конечности.
4. Определения рационального уровня ампутации (при её необходимости).

Диагноз ОЗАНК основывается:

- I. На данных субъективных признаков ХАН: жалобах пациентов и анамнезе заболевания.

Наиболее частыми жалобами больных с ОЗАНК являются «перемежающая хромота», быстро наступающая утомляемость при ходьбе и физических нагрузках, зябкость, парестезии (ощущение жжения, «ползания мурашек»), судороги, болевой синдром.

Синдром «перемежающей хромоты» — основной признак ОЗАНК. Определяется протяжённостью расстояния и интенсивностью болей в икроножных мышцах, приводящих к вынужденной остановке. По его показателям формируют стадию ХАН: в лёгких случаях артериальной недостаточности расстояние составляет более 500 м, при тяжёлых стадиях синдром наступает через 20–50 м и длится более 1–1,5 мин. В случаях декомпенсации кровообращения болевой синдром возникает в покое, носит интенсивный характер, усиливается ночью и в горизонтальном положении больной конечности. Вследствие длительного вынужденного положения конечности (опущенной вниз ноги) появляются вторичный венозный застой и отёк, в свою очередь усиливающие ишемию тканей.

Анамнестические признаки: возраст и пол (у мужчин до 30 лет наиболее часто развивается ОЭ, старше 50 лет — ОА, женщины в возрасте 20–35 лет чаще страдают функциональными заболеваниями артерий).

Учитываются также неблагоприятные условия быта (постоянные стрессы, повторные охлаждения, отморожения, хроническая интоксикация никотином) и конституционно-наследственные факторы.

II. Данных общеклинического исследования (объективные признаки ХАН):

А. Наружный осмотр. Проводится путём осмотра и сравнения изменённой конечности со здоровой для выявления цвета кожных покровов, изменения контуров, состояния подкожной клетчатки, дистрофических изменений мягких тканей — выпадение волос, появление трещин и изъязвлений кожи, атрофия мышц голеней и стоп, утолщение, расслоение, деформация, изменение цвета (помутнение) ногтевых пластинок (частое поражение онихомикозом).

В начальных стадиях ХАН выявляются умеренный цианоз и отёк пальцев стопы, реже — побледнение отдельных пальцев стопы, при прогрессировании ХАН — синюшно-багровый оттенок на фоне бледных участков (так называемый «мраморный рисунок») за счёт атонии капилляров. При поднятии ноги кожа приобретает выраженную бледно-белую окраску вследствие ухудшения притока артериальной крови и сохранения перенаполнения венозного оттока.

При декомпенсации ХАН определяются первые дистрофическо-некротические изменения зоны локального некроза пальцев стоп или трофические язвы на фоне ярко-багрового их окрашивания, сухости и блеска на дистальных участках с последующим присоединением лимфангиита, целлюлита, тромбофлебита мелких подкожных вен. В случаях распространённого некроза мягких тканей (сухая или влажная гангрена), распространяющегося проксимально и в дальнейшем неизбежно сопровождающегося присоединением эндотоксикации, быстро нарастает ПОН и сепсис с летальным исходом.

Б. Специальные пробы для выявления компенсаторных возможностей больной конечности (симптомы «плантарной ишемии»):

1. Проба Гольдфлама (Goldflam, 1895): появление быстрой утомляемости в больной конечности при выполнении сгибательно-разгибательных движений в голеностопном суставе (при горизонтальном положении на спине с вытянутыми и слегка согнутыми в коленных суставах ногами).

2. Проба В. А. Оппеля (1911): возникновение быстрого побледнения кожи пальцев и стопы больной конечности при поднятии вверх обеих ног (учитывается по секундомеру по сравнению со здоровой ногой).

3. Проба Самуэльса (Samuels, 1929): возникновение побледнения пальцев стопы и подошвенной поверхности через 60–120 с (с ощущением онемения и болей) при быстрых сгибательно-разгибательных движе-

ниях в голеностопных суставах, предварительно выпрямленных и приподнятых вверх под углом 45° ног.

4. Проба Мошковича (Moschkowicz, 1907): более медленное наступление реактивной гиперемии кожи на больной конечности через 2–3 мин после снятия жгутов Эсмарха, наложенных на предварительно приподнятые вертикально вверх конечности.

5. Проба Панченко (1937): появление боли и парестезий в икроножных мышцах, резкое побледнение пальцев стопы больной конечности при её помещении на другую ногу в сидячем положении (объясняется механическим прижатием подколенной артерии в условиях ХАН).

6. Проба с ацетилхолином (0,1 г, разведённый в 10 мл 1%-ного раствора новокаина). При внутриаптериальном введении в берцовую артерию на больной конечности ощущается «горячая волна» в стопе (на голени, бедре) спустя 2–10 с (в норме — через 1–2 с) после начала введения), развивается резкая гиперемия кожи в зонах компенсированного кровообращения (за счёт коллатералей) и определяется её обрыв на 3–4 см ниже в случае окклюзии магистрального сосуда.

В. Пальпация конечности. Позволяет выявить сниженную (по сравнению со здоровой конечностью) температуру кожи, определить нарушения тактильной и (или) глубокой чувствительности, состояние икроножных мышц, пульсацию магистральных артерий в типичных точках (с учётом ритма, наполнения, напряжения, частоты пульса, плотности (ригидности) стенки, отсутствия или ослабления пульсовой волны).

Г. Аускультация магистральных сосудов. Вследствие ОА над суженными участками магистральных артерий позволяет выявить шум (чаще над бедренной артерией — симптом Глинчикова), проводящийся в дистальном и проксимальном направлениях по ходу сосудисто-нервного пучка.

Д. Общеклинические исследования: ЭКГ, общий и биохимический анализ крови, коагулограмма (повышенное содержание холестерина, липидов и их фракций; наличие гиперкоагуляционной активности крови: увеличение ПТИ, тромбоцитов, фибриногена В и др.), ФГДС, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (>50 лет), осмотр глазного дна, функция почек, R-графия костей стопы, голени и др.

III. Показатели макрогемодинамики:

А. Неинвазивные методы исследования:

1. Ультразвуковая доплерография с определением сегментарного давления на различных уровнях (включая и пальцевые артерии) и лодыжечно-плечевого индекса — ЛПИ (при критической ишемии ЛПИ  $\leq 0,4$  усл. ед.).

2. Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей (включая сосуды голени и стопы), подвздошных сосудов, аорты. Позволяет установить уровень стеноза данных сосудов.

3. Реовазография (метод графической регистрации колебаний сопротивления кровяного потока переменному электрическому току высокой частоты). Регистрируется после продольного наложения электродов на ногах в зоне пупартовой связки – подколенной ямки, подколенной ямки – тыла стопы. Основывается на появлении пульсовых волн в восходящей (анакрота- $\alpha$ ) и нисходящей (катакрота- $\beta$ ) частях, позволяющих оценить отношение высоты их амплитуды к высоте калибровочного импульса (реовазографического индекса).

4. Осциллография — метод определения величины пульсовых колебаний артериальной стенки в зависимости от уровня давления в манжете.

Б. Инвазивный метод исследования — рентгеноконтрастная ангиография аорты, подвздошных артерий и сосудов нижних конечностей. Выполняется с целью топических детализаций уровня окклюзии, характера изменений в стенках сосудов, степени нарушения их проходимости и коллатеральном кровотоке перед возможной сосудистой реконструкцией.

IV. Показатели микрогемодинамики (микроциркуляции).

Оцениваются с помощью:

1. Видеокапилляроскопии.

2. Пальцевой плетизмографии.

3. Радиоизотопной сцинтиграфии.

4. Лазерной доплеровской флоуметрии (метод оценки линейной и объёмной скорости кровотока, основанный на улавливании пучка УЗ колебаний, отражающихся от поверхности движущейся в магистральных артериях крови). Позволяет установить локализацию уровня окклюзии сосуда.

5. Транскутанной оксиметрии (при критической ишемии транскутанное напряжение кислорода в тканях стопы — менее 30 мм рт. ст.).

### **Особенности консервативной терапии**

Консервативная терапия при ОЗАНК должна включать следующие лечебные направления:

А. Устранение болевого синдрома (чаще используются анальгетики ненаркотического ряда и лишь в случаях стойкой критической ишемии возможно применение наркотических анальгетиков в сочетании с седативными и нейролептическими препаратами).

Б. Купирование ангиоспазма (применение спазмолитиков показано при спастических формах заболеваний, начальных их стадиях при отсутствии стойкой ишемии и трофических нарушений).

В ряде случаев могут способствовать снижению общего артериального кровенаполнения и его ухудшению в дистальных отделах конечностей (синдром «обкрадывания» периферии).

Применяют:

1. Препараты, непосредственно влияющие на мышечные элементы артерий, — но-шпа, галидор, папаверин, феникаберан, дьоспаталин и др.

2. Ганглиоблокаторы центрального действия — мидокалм, ангиотрофин, падутин, андекалин, прискол.

3. Блокаторы  $\alpha_2$ -адренорецепторов — ницерголин (сермион) (устраняют сосудосуживающее действие гормонов симпатической нервной системы — адреналина и норадреналина).

В. Коррекцию реологических, гемокоагуляционных расстройств, антиагрегационной активности эндотелия. Достигается путём применения:

1. Нормоволемической гемодилюции (растворы реополиглюкина, макродеза, реоглюмана и др.).

2. Антикоагулянтов на основе низкомолекулярных гепаринов (клексан, фракмин, фраксипарин) в течение 5–10 дней).

3. Антиагрегантов (трентал, тиклопид (тиклид), клопидогрель (плавикс), абсиксимаб, энтифибатид, тирофибан, аспирин, никотиновая кислота).

4. Препаратов комплексного действия:

а) синтетического аналога простогландина  $E_1$  — вазопростан. Улучшает микроциркуляцию и кровоток, обладает антиагрегационной активностью и антисклеротическим эффектом. Используется в дозе 60 мкг на 250 мл физ. р-ра внутривенно в течение 21–28 дней;

б) синтетического аналога простаглицина — илопростан;

в) на основе гликозаминогликанов — сулодексид («Весел дуэ Ф»). Обладает антитромботическим, антифибринолитическим и гемореологическим эффектами, не вызывает синдрома «периферического обкрадывания» сосудов. Вводится по 600 ед./сут внутримышечно в течение 14–21 сут, затем перорально по 250 ед. 2 раза/сут в течение 30–40 дней. Повторный курс — через 5–6 мес.

Г. Стабилизацию окислительных процессов, ингибирование перекисного окисления липидов, активацию антиоксидантной защиты. Применяют:

– субстратные антиоксидантные препараты — р-р реамберина, цитофлатина; мексидол, нимотон, эмоксипин, витамины Е, С и др.;

– активаторы тканевого метаболизма — глиатилин, солкосерил, актовегин. Улучшают аэробный гликолиз за счёт повышения поступления и утилизации глюкозы и кислорода, активируют ферменты цикла Кребса, стимулируют синтез АТФ, нормализуют энергетический метаболизм клеток. Применяют актовегин в виде 10%-ного раствора по

800–1000 мг внутривенно в течение 7–8 дней, затем по 1–2 драже 3 раза/день в течение 2 мес.

Д. По возможности введение препаратов путём внутриаартериальных регионарных инфузий в сочетании с местной оксидбаротерапией.

Е. Физиотерапевтическое лечение (при отсутствии противопоказаний). Включает:

1. Локальную баротерапию.
2. Диатермию (на пояснично-крестцовую область).
3. Токи Бернара (диадинамическая терапия).

Комплексное лечение может быть дополнено с учётом специфики и патогенеза конкретного заболевания. Так, при ОА и ДА дополнительно используются гиполипидемические средства — статины (атеровастин, зокор, симвастин, лимпримар, мевакор и др), производные гемифибратов (гевилон, гексопал);  $\omega$ -3; 6-ненасыщенные жирные кислоты (эйкозан, омега-нол, триомегавит и др.), препараты  $\alpha$ -липоевой кислоты (берлитион, тиктоцид по 0,6 г/сут внутривенно в течение 2–4 нед. с последующим приёмом per os по 0,3 г/сут в течение 1 мес.). При ОЭ и ОТ лечение дополняют цитостатиками (циклофосфан по 10 мг/кг/сут), глюкокортикоидами (в виде пульс-терапии), ингибиторами серотонина.

В случаях деструктивно-трофических нарушений (гангрена, некроз, язва) применяют антибиотики с учётом предполагаемой микрофлоры и затем её чувствительности к ним.

### **Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей**

Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей (ОАСНК) составляет до 80 % от всех ОЗАНК. Чаще встречается у мужчин (90–95 %). В возрасте 50–59 лет наблюдается в 40 % случаев, 60–69 лет — в 20–25 %, 70–79 лет — у 10–15 % больных. У больных до 40–50 лет чаще поражаются поверхностная бедренная и подколенная артерии, после 55 лет чаще встречается непроходимость дистального сегмента брюшной аорты, подвздошных и бедренных артерий.

**Особенности этиопатогенеза.** ОА обусловлен первичной инфильтрацией сосудистой стенки липидами высокой плотности (на фоне изменений холестерина обмена). Активации процесса способствуют гипертония, адинамия, сахарный диабет, хронические интоксикации, нарушения гормонального характера, избыточный вес, хламидийная инфекция.

Диффузное пропитывание интимы сосудов липоидами сопровождается вторичным реактивным соединительнотканым её утолщением, распространяющимся в дистальном направлении. В дальнейшем наблюдается атрофия мышечных волокон средней оболочки артерий, расположенных под выраженными обызвествлёнными бляшками, а в дистальных сегментах артерий вследствие замедления кровотока — возникновение тромбов, иногда полностью перекрывающих просвет сосуда.

При этом снижается перфузионное давление тканей, пороговым значением которого является уровень 25–30 мм рт. ст. Вследствие этого запускается ряд патологических механизмов, обусловленных неадекватной перфузией между кровью и тканями и накоплением вторичных метаболитических продуцентов:

- гиперпродукция воспалительных медиаторов — цитокинов, биологически активных кининов, продуктов ПОЛ (альдегиды, кетоны, гидроперекиси), оксида азота (NO<sub>2</sub>), фактора активации тромбоцитов (ФАТ) и других на фоне существенного угнетения воспалительных медиаторов и механизмов антиоксидантной защиты;

- появление артериовенозного сброса крови;
- развитие ишемического отёка;
- присоединение деструктивно-некротических изменений тканей и вторичного их воспаления и инфицирования.

**Типы клинического течения ОАСНК.** Чаще всего проявления заболевания следующие:

- 1) хроническая стабильная форма;
- 2) хронический медленно прогрессирующий тип течения;
- 3) хронический тип течения с обострениями (так называемый подострый с возникновением сухой гангрены, некроза или образованием трофической язвы; выявляется более чем у 40 % больных);

- 4) острый тип течения. Проявляется клиникой острой артериальной недостаточности и критической ишемии (на фоне относительно благоприятного состояния пациентов ранее):

- постоянной болью в покое, обуславливающей назначение анальгетиков в течение более 2 нед.;

- снижением ЛПИ менее 0,4 усл. ед. или пальцевого давления менее 30 мм рт. ст. и транскутанного напряжения кислорода в тканях стопы менее 30 мм рт. ст., появлением трофической язвы, гангрены пальцев или стопы (возможно образование влажной гангрены, реже — мумификация тканей с признаками начинающегося самоотторжения некротизированных участков).

Клиническая картина, данные обследования, диагностические критерии и принципы консервативной терапии ОА приведены ранее в соответствующих разделах клиники, диагностики и лечения ОЗАНК.

**Особенности оперативного лечения при осложнённом течении ОАСНК:**

1. Операции по восстановлению или реконструкции магистрального кровотока:

- эндартерэктомия (интимэндартерэктомия). Применяется при локальной окклюзии (до 5–7 см) артерии; в ряде случаев носит характер

паллиативного вмешательства в связи с высоким риском реконструктивной операции;

- протезирование или шунтирование поражённых сосудистых сегментов (алло-, ауто-, ксенопластика): аорто-бедренное, продтундопластика (при стенозе ГБА), бедренно-подколенное, бедренно-подколенно-берцовое.

2. Операции по непрямой васкуляризации ишемизированной конечности:

- резекция задних большеберцовых вен с перевязкой артериовенозных анастомозов (В. М. Кошкин, 1993);

- микрососудистая трансплантация сальника на голень (И. И. Затевахин и др., 1983);

- аутотрансплантация мягкотканых лоскутов на голень (стопу/бедро) (В. Г. Самодай, 2003);

- артериализация вен голени и стопы (А. В. Покровский, 1996);

- реваскуляризирующая остеотрепанация (О. П. Казанчян, 1996).

Противопоказаны при протяжённой окклюзии сосудов, наличии ишемического отёка и гнойно-некротических изменениях тканей.

3. Малоинвазивные (рентгеноэндоваскулярные) вмешательства. Чаще всего выполняются у больных пожилого, старческого возраста (вследствие отсутствия возможности реконструктивных вмешательств или высокого риска к их выполнению; при повторных окклюзиях сосудов после эндартерэктомии).

Включают следующие разновидности вмешательств:

- транслюминальную баллонную ангиопластику (выполняется чаще при стенозах бедренных и подвздошных артерий);

- стентирование (протезирование) бедренных, подколенных и берцовых артерий.

4. Операции на поясничных ганглиях (симпатэктомия на уровне L<sub>3</sub>–L<sub>4</sub>). Выполняется при невозможности сосудистой реконструкции, неэффективности консервативной терапии, наличии трофических изменений тканей (при отсутствии ишемического отёка, влажной гангрены). С середины 90-х гг. XX в. чаще производится с помощью видеоэндоскопической техники.

5. Ампутация конечности (бедро, голени). Уровень отсечения напрямую зависит от общего состояния больного, регионального и тканевого кровотока, объёма, характера и активности гнойно-некротических изменений первичного очага, возможностей протезирования.

При тяжёлом состоянии (сепсис, ПОН) срочная ампутация конечности может выполняться по 2-этапной методике: первоначально — гильотинная (реже — экзартикуляция), затем, после стабилизации состояния, — реампутация (с возможной пластикой раны).



6. Операции при локальных деструктивно-некротических изменениях (сухой некроз, трофическая язва), кожно-пластические вмешательства. Выполняются при локальных, ограниченных изменениях тканей, для восстановления кровотока и купирования воспалительных и ишемических проявлений.

Репозиторий БГМУ

## Облитерирующий эндартериит

ОЭ — хроническое системное сосудистое заболевание, сопровождающееся сегментарной окклюзией артерий (преимущественно нижних конечностей) и характеризующееся длительным течением с периодами ремиссий и обострений.

Ранее данное заболевание, известное с древнейших времён, имело разные названия: болезнь Рейно, Фридлиндера, Винивартера, Бюргера, «самопроизвольная гангрена» и др.

Первое подробное описание ОЭ дано в 1865 г. М. Шах-Поранианцем, И. Юревичем, Н. Иеше. В 1876 г. Фридлиндер предложил назвать данное заболевание ОЭ. Винивартер (1878) выделил в патогенезе ОЭ значение пролиферации эндотелия сосудистой стенки.

В 1909 г. Бюргер выдвинул воспалительную теорию патогенеза ОЭ, в 1921 г. В. А. Опель считал основной причиной развития ОЭ гиперфункцию надпочечников (гиперадреналиемию). А. И. Абрикосов (1935) рассматривал возникновение заболевания как гипераллергическую реакцию сосудов. Д. И. Панченко (1954) и А. Т. Лидский выдвинули теорию кортиковисцерального происхождения, обобщённую в последующем Р. П. Аскерхановым (1962), А. В. Бондарчуком (1969), А. А. Вишневым (1972).

В 1921 г. В. А. Опель у больного с ОЭ выполнил левостороннюю адреналэктомию.

В 1924 г. Dies (Диец) выполнил первую поясничную симпатэктомию при ОЭ, а Sicard и Forestier — первую ангиографию в клинике при обследовании больного с ОЭ.

Основными этиопатогенетическими теориями являются:

1. Роль отморожений и охлаждений (теория А. А. Введенского (1898), Р. П. Постникова (1955), А. Лидского (1958) и др.).
2. Значение хронической никотиновой интоксикации и других видов токсикаций (теория Н. А. Ведерникова (1962), С. Т. Чекана (1964), С. Г. Вайнштейна (1978) и др.).

Действие никотина приводит:

- к стойкому спазму сосудов → гиперадреналинемии → спазму;
- длительному возбуждению вегетативных нервных ганглиев (преимущественно симпатических);
- активации тромбообразования.

3. Роль аутоаллергического компонента (А. И. Абрикосов (1934), Т. Н. Захарова (1972) и др.).

4. Значение механической (Д. И. Панченко (1954); А. Т. Лидский (1958)) и психологической травмы (Н. Н. Еланский, А. А. Бегельман (1950), А. А. Вишневский (1951, 1972), Г. П. Зайцев (1960), А. В. Бондарчук (1969) и др.).

В основе ОЭ лежат местные и общие комплексные комбинированные нарушения нервно-сосудистой иннервации (преимущественно её симпатического звена), повышение тонуса которой приводит к первичному ангиоспазму артериол и капилляров дистальных сегментов конечностей, носящего первоначально защитный компенсаторный характер. Затем, вследствие длительного и стойкого ангиоспазма происходит нарушение (запустевание) мельчайших сосудов (*vasa vasorum*), питающих интиму магистральных сосудов путём обменной диффузии из сосудов среднего мышечного слоя. В результате гипоксии интима утолщается, изъязвляется, мышечная оболочка склеротизируется и гипертрофируется вследствие набухания и васкуляризации протоплазмы её клеток (вплоть до очаговых некрозов и лимфоидных инфильтратов).

Наряду с развитием локальной окклюзии магистральных артерий при ОЭ ускоряются показатели свёртывающей системы в сторону тромбообразования (снижение фибриногена и фибринолитической активности и эндогенного гепарина, удлинение времени кальцификации и времени свёртывания: снижение ПТИ) на фоне понижения функции антисвёртывающей системы.

При прогрессировании процесса происходит вторичный периартериит с вовлечением в конгломерат вен и нервов.

**Особенности клинического течения ОЭ.** Выделяют 4 стадии ОЭ (А. Н. Шабанов, В. П. Котельников, 1983):

1. Ишемическую. Проявляется лёгкой утомляемостью ног при ходьбе, зябкостью, парастезиями, судорогами в мышцах. Объективно определяются изменённая окраска и пониженная температура стоп, лабильность сосудистых реакций, сохранение пульсации периферических артерий, отсутствие ангиографических и ультразвуковых признаков изменений сосудов.

2. Стадию трофических расстройств. Характеризуется резкой утомляемостью и зябкостью ног, отчётливыми явлениями «перемежающей хромоты», выраженными парастезиями. Объективно определяются бледность (реже — цианоз) кожных покровов стоп, голеней, нарушение роста ногтевых пластинок и их деформация, гипотрихоз, «пергаментный» рисунок кожи, снижение кожной температуры, уменьшение (или отсутствие) пульсации на периферических артериях стоп.

При объективном инструментальном исследовании определяется окклюзия артерий голени.

3. Язвенно-некротическую. Проявляется постоянной «перемежающей хромотой», не прекращающимся болевым синдромом, усиливающимся в горизонтальном положении; наличием хронических язв в области пальцев стоп или на нижней трети голени с перирокальным цианозом и отёком, частым присоединением восходящего тромбофлебита, лимфанги-

та; атрофией мышц, снижением кожной температуры; отсутствием пульсации на периферических сосудах.

При объективном исследовании определяются «пятнистый» остеопороз, признаки окклюзионно-стенотического поражения двух/трёх артерий голени, уменьшение числа и деформация капилляров на фоне незначительно изменённых показателей ЛПИ.

4. Гангренозную. Характеризуется развитием некроза мягких тканей (реже — костей) стопы, отёком голени, восходящим лимфангиитом, паховым лимфаденитом, тромбофлебитом подкожных вен голени, появлением сухой (реже — влажной) гангрены. При прогрессировании явлений гангрены присоединяются признаки ПОН, а затем и септические явления.

При ангиографическом исследовании определяются окклюзия артерий стоп, голени с внезапным обрывом контрастирования сосудов вблизи неё и развитием «ветвистых» коллатералей ниже; нередкое сужение бедренных артерий. Осциллографический и реовазографический индексы на стопе и голени приближаются к нулевой отметке, значения транскутанного оксиметрического индекса на стопах и голени находятся в зоне критической ишемии ( $\leq 25\text{--}30$  мм рт. ст.), показатели линейной и объёмной скорости кровотока, а также индекс регионарного систолического давления снижаются в несколько раз (по отношению к норме).

**Особенности оперативного лечения ОЭ.** Хирургические вмешательства при ОЭ подразделяются на следующие группы:

1. Классические реконструктивные и восстановительные операции на магистральных сосудах. Выполнимы у 10–20 % больных ОЭ. К данным вмешательствам относятся:

а) резекция поражённого (окклюзированного) участка с последующим восстановлением проходимости с помощью различных протезов (аутовеной, гомо-, аллотрансплантатами);

б) шунтирование участка облитерированной артерии (аутовеной, аллотрансплантатами), в том числе экстраанатомическое — между подмышечной артерией и артериями нижних конечностей, бедренными и артериями стоп (чаще выполняются с применением микрохирургической техники);

в) восстановление кровотока в ранее облитерированных сосудах:  
– тромбэктомия (при тромбозах и эмболиях);  
– интимтромбэктомия;  
– дилатация облитерированных участков с помощью баллонных катетеров с установкой специальных ангиостентов. Выполняется с использованием рентгеноэндоваскулярной техники под рентгенконтролем, относится к малоинвазивным вмешательствам. Предложена Mathias, Spillner et al. (1979).

Представленная группа операций имеет худшие результаты по сравнению с лечением ОА, что обусловлено дистальным уровнем окклюзий и быстрым наступлением облитерации, тромбоза шунтов или сосудистых протезов малых диаметров (средние сроки проходимости шунтов — 14–8 мес.; в 20 % случаев шунт проходим лишь от 2 до 6 мес.).

2. Непрямые реваскуляризации нижней конечности:

а) трансплантация сальника (свободная на сосудистой ножке).

Выполняется при ЛПИ  $\geq 0,45$  усл. ед.;

б) комбинация шунтирующих операций и трансплантации сальника;

в) артеризация вен стопы.

3. Экстрасосудистые вмешательства (операции на симпатической нервной системе):

а) периартикулярная симпатэктомия (предложена Jabouley (1900) и модифицирована Legiche (1917). Носит кратковременный лечебный эффект и в настоящее время самостоятельно не применяется.

б) поясничная симпатэктомия (операция предложена Dies (1924) на уровне L<sub>2</sub>–L<sub>4</sub>. Ранее выполнялась чрезбрюшинным, поперечным (по Токатсу, 1940) или параректальным (по Леришу, 1928) доступами, с середины 90-х гг. XX в. — с использованием видеоэндохирургической техники, позволившей минимизировать травматичность вмешательства.

в) операции на надпочечниках (эпинефрэктомия, операция, предложенная Оппелем, 1921). Выполняется трансперитониальным, экстраперитониальным, трансплевральным доступами, а в последнее десятилетие — с использованием видеоэндохирургической техники. Как правило, сочетаются с поясничной симпатэктомией и проводятся в единичных случаях по строгим показаниям.

4. Операции на стадии язвенно-некротических изменений и гангрене сегментов конечности:

а) хирургическая обработка гнойно-деструктивного очага (некрэктомия) с возможным выполнением различных видов пластики дефектов тканей;

б) «малые» ампутации (экзартикуляция пальцев стоп, трансметатарзальные ампутации, экзартикуляция в суставе Лисфранка, костнопластическая ампутация стопы по Н. И. Пирогову и др);

в) ампутации на уровне голени и бедра (выполняются в предгангренозной и гангренозной стадиях ишемии или невозможности сосудистой реконструкции и прогрессировании ПОН).

### **Облитерирующий тромбангиит**

ОТ, или болезнь Бюргера-Винивартера, — хроническое системное иммунопатологическое воспалительное заболевание артериовенозной системы (преимущественно мелкого и среднего диаметра) с развитием вто-

ричной аутоиммунной агрессии. Составляет около 0,5–2 % от всех ОЗАНК. Впервые выделено Buerger (1908) в самостоятельную форму заболевания, поражающую не только артериальную, но и венозную систему в виде мигрирующих тромбофлебитов (thrombangitis obliterans).

#### **Особенности этиопатогенеза ОТ:**

1. Инфекционно-воспалительная теория изменений сосудистой стенки артерий и вен (Бюргер, Е. С. Рабинович, В. П. Лесков, 1999 и др.). В настоящее время среди возможных причин развития ОТ большое значение придаётся вирусной, хламидийной инфекции, а также грибковому и рикетсиозному факторам (M. Bartolo 1980).

2. Изменение биохимических свойств крови (Г. П. Зайцев).

3. Теория первичного воспаления микроциркуляторного русла (артерий и вен мелкого и среднего диаметра), носящего восходящий характер (W. Majewski, 1997).

4. Токсико-аллергическая теория (различные эндогенные и экзогенные интоксикации, курение, аутоиммунные заболевания).

5. Травматическая и нейровегетативная теория (травмы, переохлаждения, стрессы).

В настоящее время ОТ рассматривается с позиции полиэтиологического процесса на основе представленных ранее теорий. При этом характерны следующие признаки ОТ:

1. Системность поражения сосудов (артерий и вен малого, реже — среднего диаметра), носящего восходящий характер. В 12–75 % случаев поражаются сосуды верхних и нижних конечностей.

2. Рецидивирующий (в 15–40 % случаев) «мигрирующий» тромбофлебит поверхностных (реже глубоких) вен.

3. Преимущественное воспаление субэндотелиального слоя сосудов при общей гипераутоиммунной реакции организма.

4. Проявление сосудистой реакции гиперемии, а также спазма, кровоизлияния, миграции моноцитов и лимфоцитов в сосудистую стенку и в дальнейшем — в периартикулярные ткани.

5. Отсутствие определённого микробного возбудителя.

6. Распространение гиперергических реакций на всю сосудистую систему (реже — сосредоточение в одном органе или же в одном месте сосудистой стенки).

**Особенности клинического течения ОТ.** При ОТ наиболее часто встречается подострый и рецидивирующий тип течения с возникновением «мигрирующих» флебитов поверхностных, реже — глубоких вен и затем спазма, окклюзии и артериальной ишемии, чередующихся с периодом ремиссии и новых обострений (с вовлечением новых участков артериальной системы). Реже встречается постепенно прогрессирующее течение заболе-

вания с появлением трофических язв (чаще I и V пальцев стопы) при клинической симптоматике.

В настоящее время различают следующие стадии ОТ (по М. М. Орлову с доп. Г. Н. Захаровой, 1972 и А. В. Покровского, 1979):

1. Спастическую. Характеризуется наличием поверхностных мигрирующих тромбофлебитов с отсутствием или незначительными спастическими изменениями со стороны артерий.

2. Стадию сосудистой артериальной облитерации с выделением степеней регионарной гипоксии:

- I — функциональная компенсация (начальных артериальных изменений);
- II — декомпенсация при физической нагрузке;
- III — декомпенсация покоя;
- IV — некротическая (гангренозная).

Клинические проявления ОТ при III и IV степенях гипоксических нарушений разнообразны и могут протекать с присоединением тромбофлебита, раннего лимфангита, пахового лимфаденита, а затем при влажной гангрене конечности — ПОН и сепсиса. При этом клиническая картина в значительной степени подобна клинике ОЭ.

В постановке диагноза ОТ, наряду с клиническими проявлениями, играют роль данные:

- ангиографического исследования — диффузный характер окклюзии дистальных сегментов артерий; внезапный «обрыв» контраста вблизи окклюзированных участков; «спиралевидные», реже «прямые» коллатерали (R-логический симптом Марторелли);

- ультразвуковой доплерографии и дуплексного сканирования артерий — утолщение и многослойность сосудистой стенки без признаков атерокальциноза (со стороны интимы) и явлений существенной окклюзии сосуда, нормальные или ложно завышенные показатели ЛПИ в III, IV стадиях ХАН на фоне язвенно-некротических местных изменений; УЗ-признаки окклюзии бедренно-подколенного сегмента задних большеберцовых вен (до 20 % случаев ОТ) или изолированное сужение бедренной артерии (5 % случаев); окклюзия;

- иммунограммы — повышение уровня ЦИК (циркулирующих иммунных комплексов) и иммуноглобулинов G и M; неспецифическое увеличение С-реактивного белка, сывороточного амилоида и  $\alpha_2$ -макроглобулина.

- транскутанной оксиметрии — субкритический или критический уровень снижения  $pO_2$  тканей стопы и голени (<30–40 мм рт. ст.).

**Особенности оперативного лечения ОТ.** Хирургическое лечение ОТ включает такие же группы вмешательств (1; 2; 3; 4), как и при ОЭ (за исключением операции на надпочечниках), а также дополнительные опе-

рации при доказанных артериовенозных шунтах — резекцию задних большеберцовых вен и артеризацию вен стопы.

В послеоперационном периоде для достижения стойкой ремиссии назначают ежемесячные курсы (до 6–9 мес.) глюкокортикоидов (по схеме пульс-терапии: метилпреднизолон по 10 мг/кг МТ в сутки), цитостатиков (циклофосфан по 10 мг/кг МТ в сутки) и антиагрегантов (плавикс по 75 мг/сут или «Вессел-дуэ Ф» по 600 мг/сут, или клопидогрел и др).

### **Диабетическая ангиопатия нижних конечностей**

ДАНК — сосудистое поражение артерий, обусловленное сахарным диабетом, протекающее с признаками перемежающейся хромоты в анамнезе, отсутствием пульса на артериях стоп, наличием болей покоя и/или изменений, выявляемых с помощью неинвазивных методов обследования.

При определении ДАНК большинство исследователей не выявляют различий между ОАСНК и поражением магистральных артерий при СД (макроангиопатией). Кроме данной формы выделяют микроангиопатию — преимущественное поражение капилляров, артериол и венул при СД, протекающее с отсутствием перемежающейся хромоты, сохранением пульса, незначительными признаками изменений магистральных артерий.

ДАНК возникает у более чем 80 % пациентов при длительности СД свыше 20 лет и сопровождается у 40–70 % больных СД нетравматическими ампутациями при ближайшей послеоперационной летальности 22–25 % и более (Р. Раetow, 1991; J. Taylor, 1992). После ампутации у более чем 50 % больных в сроки после 2–4 лет выполняется отсечение другой нижней конечности.

Основными отличиями ДАНК от других ОЗАНК являются:

- появление в более раннем возрасте;
- интенсивное прогрессирование процесса;
- мультисегментарный и/или симметричный характер поражения сосудов;
- преимущественно дистальная локализация изменений (подколенные, берцовые артерии и артерии стоп);
- частое сочетание с атеросклерозом (встречается в 11 раз чаще, чем у аналогичных лиц без СД, и наступает на 10–20 лет раньше, чем у лиц аналогичного возраста без СД);
- развитие тяжёлых осложнений с присоединением гнойно-септических осложнений;
- генерализованный характер поражения различных органов и тканей.

Наряду с другими проявлениями (полинейропатия, остеоартропатия) ДАНК лежит в основе патогенеза синдрома диабетической стопы (СДС),



встречающегося у 30–80 % больных СД и, особенно, его ишемической формой.

**Особенности этиопатогенеза ДАНК.** Процесс атерогенеза при ДАНК имеет специфические признаки обменного, метаболического и аутоиммунного характера с фиброзированием интимы и обызвествлением средней оболочки артерии — медиасклероз Менкеберга. Сопровождается в ряде случаев ложным повышением индекса систолического давления при УЗДГ (вследствие ригидности сосудистой стенки).

Присоединение гиперкоагуляционных нарушений выявляется на фоне нарушения микроциркуляции и микротромбозов сосудов. Данные нарушения связаны как с гиалинозом и утолщением базальной мембраны, последующей пролиферацией эндотелия и облитерацией просвета артериол, венул и капилляров, так и с расстройствами их ауторегуляторной функции (нейропатией). В последующем сосуды микроциркуляторного русла претерпевают значительные морфоструктурные изменения, проявляющиеся развитием микроаневризм, извитостью и дилатацией капилляров. При этом установлено, что у 30 % больных с ангиопатиями поражения венул предшествуют заболеванию артерий.

По мере прогрессирования процесса микроангиопатия носит, как правило, мультисистемный характер и проявляется:

- болезнью Киммельстиль–Уилсона (диабетическая нефропатия);
- дистрофией миокарда (миокардиопатией), ИБС;
- ретинопатией сетчатки глаз.

**Особенности клинического течения ДАНК.** Длительно протекающая ДАНК лежит в основе ишемической формы СДС и проявляется различными стадиями ХАН (по приведённой ранее классификации Fontaine–Покровского с дополнениями В. С. Савельева, В. М. Кошкина (1997)).

В практической деятельности для оценки стадий ДАНК используется классификация Г. П. Зайцева по которой выделяют следующие стадии:

- I — функциональную;
- II — тромботическую;
- III — некротическую;
- IV — гангренозную.

В свою очередь, для III и IV стадий используют классификацию степеней гнойно-некротического процесса (F. W. Wagner, 1979):

- 0-я — язвенный дефект отсутствует, имеются деформация пальцев, костные и суставные аномалии;
- 1-я — поверхностная язва без признаков инфицирования;
- 2-я — глубокая язва (инфицированная) без вовлечения костных структур;

- 3-я — глубокая язва с образованием абсцесса (флегмоны) с вовлечением костной ткани;
- 4-я — ограниченная гангрена (пальца, части стопы);
- 5-я — гангрена всей стопы.

Типичная ишемическая форма проявляется синдромом «переменяющей хромоты» на фоне дистрофических изменений кожных покровов и снижения пульсации на артериях голени и стопы. При смешанной (нейропатической и ишемической) форме СДС ранние признаки ХАН могут отсутствовать, что приводит к поступлению пациентов с уже имеющимися язвенно-некротическими поражениями стоп (чаще пальцев и пяточной области). Затем, при присоединении инфекции и ХАН наблюдается прогрессирующая влажная гангрена пальцев, тыла стопы, а затем и подошвенной поверхности.

**Особенности диагностики ДАНК.** Для оценки тяжести ангиопатии используют комплексную диагностику СДС, включающую:

1. Определение болевой, тактильной температурной чувствительности (объективные методики); установление снижения проводимости по данным электромиографии.

2. Определение степени нарушения артериального кровотока и ишемии; установление ослабления или отсутствия пульсации артерий голени и стопы; выявление ложно положительного завышения в 30 раз ЛПИ по данным УЗДГ вследствие артериолосклероза Менкенберга, признаков периферической окклюзии или стеноза артерий по данным их дуплексного сканирования или рентгенконтрастной ангиографии, снижения транскутанного уровня напряжения кислорода  $pO_2$  в тканях голени и стопы (<40 мм рт. ст.) и тканевой перфузии по данным доплеровской флуометрии. Уровень ЛПИ < 0,5 расценивается как уровень критической ишемии с высоким риском ампутаций.

3. Определение степени имеющихся гнойно-некротических процессов (3–5-й ст. по F. W. Wagner, 1979), рентгенологических и КТ-признаков деструкции костной ткани и данных микробиологического исследования раневого экссудата.

4. Определение тяжести общего состояния больного (декомпенсация СД; выявление признаков сепсиса и септических состояний с учётом показателей гемограммы, биохимического комплекса, критериев ССВО, парциального давления крови, кислотно-основного состояния, шкал оценки SAPS, APACHE-II, MODS, SOFA и др.).

**Особенности оперативного лечения ДАНК.** Лечение ДАНК, протекающей, как правило, в виде ишемической формы СДС должно быть направлено:

1. На компенсацию СД.

2. Коррекцию артериального кровотока и ишемии, в том числе с использованием ангиохирургических методик.

3. Местное лечение гнойно-деструктивных осложнений, в том числе и с использованием пластических и реконструктивных вмешательств.

Среди консервативных средств, используемых для лечения ДАНК, положительный эффект отмечен при применении:

– синтетического аналога простагландина  $E_1$  (вазапростана) или простациклина (илопроста);

– комбинации растворов реологического действия, дезагрегантов и спазмолитов (2 основных групп: миотропного действия и ганглиоблокаторов);

– антикоагулянтных препаратов (низкомолекулярных гепаринов — фраксипарина, клексана, фракмина);

– гликозаминов (обладают антитромботическим, профибринолитическим и гемореологическими свойствами, не вызывают «синдрома обкрадывания» в отличие от спазмолитиков и трентала). К данной группе относится сулодексид «Вессел-Дуэ Ф» производства ASW, Италия);

– комплексных субстратных антигипоксантов (реамберин, цитофлавин);

– стимуляторов клеточного и тканевого метаболизма (актовегин, солкосерил).

Оперативное лечение ДАНК показано при неэффективности консервативной терапии и нарастании ишемии тканей. Включает следующие виды вмешательств:

1. При сохранённых путях оттока и наличии центрального стеноза и/или окклюзии — шунтирующие операции: аорто-бедренное, бедренно-подколенное, бедренно-берцовое.

2. При наличии противопоказаний к применению шунтирующих операций, а также у лиц пожилого и старческого возраста с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями возможны ангиорентгено-эндоваскулярные вмешательства: транслюминальная ангиопластика или стентирование подвздошных или бедренных артерий (значительно реже — подколенной и берцовых артерий).

3. При дистальной форме ХАН у больных ДАНК возможна артериализация венозного кровотока стопы, трансплантация сальника на голень.

4. После выполнения сосудистой реконструкции или консервативной коррекции ишемии (при удовлетворительном уровне  $pO_2$  в тканях —  $>30-40$  мм рт. ст.) возможны «малые» (экономные) ампутации или резекции в пределах стопы, хирургической обработки гнойно-некротических очагов (некрэктомия с последующим пластическим закрытием дефектов).

## Литература

1. *Виноградов, В. В.* Оклюзионные заболевания нижних конечностей : учеб. пособие / В. В. Виноградов, Ю. Ф. Пауткин. М. : УДН, 1985. 89 с.
2. *Затевахин, И. И.* Облитерирующий тромбангиит/ И. И. Затевахин, Р. Ю. Юдин, В. Е. Комраков. М. : Медицина, 2002. 150 с.
3. *Клиническая ангиология : рук-во для врачей / под ред. А. В. Покровского.* М. 2004. Т. 2. С. 234–312.
4. *Савельев, В. С.* Критическая ишемия нижних конечностей / В. С. Савельев, В. М. Кошкин. М. : Медицина, 1997. 179 с.
5. *Синдром диабетической стопы / И. И. Дедов [и др.].* М. : Универсум Паблишинг, 1998. 144 с.
6. *Шабанов, А. Н.* Патогенез и лечение облитерирующего эндартериита / А. Н. Шабанов, В. П. Котельников. М. : Медицина, 1983. 135 с.
7. *Albrant, D. H.* Management of foot ulcers in patients with diabetes / D. H. Albrant. Amer. Pharm. Ass. 2000. Vol. 4. P. 467–474.

## Оглавление

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	3
Оклюзионные заболевания артерий нижних конечностей. ....	5
Определение понятия и краткая историческая справка .....	5
Классификация и краткая характеристика.....	6
Диагностические критерии.....	9
Особенности консервативной терапии .....	12
Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей .....	14
Облитерирующий эндартериит.....	17
Облитерирующий тромбангиит .....	20
Диабетическая ангиопатия нижних конечностей .....	23
Литература.....	27

Учебное издание

**Алексеев Сергей Алексеевич**

# **ОККЛЮЗИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Жидков  
Редактор Н. В. Тишевич  
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 30.10.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».  
Печать офсетная. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,41. Тираж 99 экз. Заказ 435.  
Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.