

С. А. АЛЕКСЕЕВ, П. П. КОШЕВСКИЙ, Н. Я. БОВТЮК

НАРУШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВотоКА

Минск БГМУ 2016

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

С. А. АЛЕКСЕЕВ, П. П. КОШЕВСКИЙ, Н. Я. БОВТЮК

НАРУШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2016

УДК 616.13-005(075.8)

ББК 54.102 я 73

А47

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 16.12.2015 г., протокол № 4

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. каф. военно-полевой хирургии Белорусского государственного медицинского университета С. А. Жидков; д-р мед. наук, проф., проректор по научной работе Белорусской медицинской академии последипломного образования Ю. М. Гаин

Алексеев, С. А.

А47 Нарушения артериального кровотока : учеб.-метод. пособие / С. А. Алексеев, П. П. Кошевский, Н. Я. Бовтюк. – Минск : БГМУ, 2016. – 28 с.

ISBN 978-985-567-479-6.

Изложены в краткой форме этиопатогенез, классификация, клиническая картина, диагностика и лечение нарушений артериального кровообращения.

Предназначено для студентов лечебного, педиатрического и медико-профилактического факультетов.

УДК 616.13-005(075.8)

ББК 54.102 я 73

Учебное издание

Алексеев Сергей Алексеевич

Кошевский Павел Петрович

Бовтюк Николай Ярославович

НАРУШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Алексеев

Корректор А. В. Царь

Компьютерная верстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 17.12.15. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,5. Тираж 40 экз. Заказ 364.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-567-479-6

© Алексеев С. А., Кошевский П. П., Бовтюк Н. Я., 2016

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2016

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 7 ч (лечебный, медико-профилактический факультеты), 4 ч (педиатрический факультет).

Нарушения артериального кровообращения встречаются у 2–3 % населения, из них у 40–50 % развивается критическая ишемия. Развитие критической ишемии приводит к 20–22 ампутациям в год на 100 000 населения в развитых странах. 10–40 % ампутаций выполняются в сроки от 3 до 5 лет с момента появления первых симптомов. Летальность после ампутаций нижних конечностей составляет 20–45 %, а пятилетняя выживаемость — около 30 %.

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез, современные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний, сопровождающихся нарушением артериального кровообращения.

Задачи занятия:

- изучить современные позиции этиопатогенеза заболеваний артерий;
- ознакомиться с современной классификацией патологии артерий;
- изучить клинические признаки данных заболеваний;
- научиться диагностировать отдельные виды заболеваний артерий;
- освоить методики лечения и профилактики изучаемых заболеваний.

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

- анатомию и физиологию артериальной системы;
- механизмы регуляции свертывающей системы крови;
- особенности поражения артериальной стенки при атеросклерозе и сахарном диабете.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Каковы анатомические и физиологические особенности артериального кровоснабжения нижних конечностей?
2. Какую роль играют нарушения симпатической нервной системы в развитии функциональных заболеваний артерий?
3. Каковы механизмы активации коагуляционной системы крови?
4. Какие группы препаратов влияют на свертывающую систему крови, каков механизм их действия?
5. Какие имеются достоверные лабораторные критерии нарушений в системе гемокоагуляции?

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Дайте определение острой и хронической недостаточностей артериального кровообращения.
2. Назовите заболевания, которые проявляются симптомами острого и хронического нарушений артериального кровообращения.

3. Назовите и охарактеризуйте основные функциональные заболевания артерий.

4. В чем заключается классификация стадий хронической артериальной недостаточности по Фонтейну–Покровскому с дополнениями Савельева–Кошкина (1997)?

5. Назовите основные неинвазивные методики обследования артерий конечностей.

6. Назовите основные инвазивные методики обследования артерий конечностей.

7. Назовите основные группы оперативных вмешательств при тромбозах и эмболиях артерий.

8. Каковы основные особенности клинического течения и оперативного лечения облитерирующего атеросклероза нижних конечностей?

9. Каковы основные особенности клинического течения и оперативного лечения облитерирующего эндартериита? Назовите основные группы хирургических вмешательств при данной патологии.

10. В чем заключаются основные теории этиопатогенеза и клинического течения облитерирующего тромбангиита? Каковы особенности его оперативного лечения?

11. В чем заключаются основные направления консервативного лечения облитерирующих заболеваний артерий? Перечислите основные лекарственные препараты.

ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушение артериального кровообращения — полиэтиологическое собирательное понятие, включающее острые и хронические процессы (заболевания и травмы), сопровождающиеся уменьшением или полным прекращением кровотока в магистральных или периферических артериях и приводящие к развитию ишемического синдрома и некробиотических изменений мягких тканей. Все заболевания периферических артерий подразделяются на заболевания, протекающие с синдромом острой артериальной недостаточности (ОАН), и заболевания, протекающие с синдромом хронической артериальной недостаточности (ХАН).

Острая артериальная недостаточность — синдромокомплекс внезапно возникших вследствие различных причин нарушений артериального кровотока, проявляющийся острой ишемией кровоснабжаемого органа и создающий потенциальную угрозу его жизнеспособности. ОАН может вызываться следующими причинами:

1. Эмболия — остро возникшая критическая окклюзия артериального кровотока морфологическим субстратом, попавшим в сосудистое русло с током крови. В большинстве случаев таким морфологическим

субстратом является тромб (тромбоэмболия). Источником тромбоэмболии артерий большого круга кровообращения являются тромбы, сформировавшиеся в левых отделах сердца при ишемической болезни сердца с нарушениями сердечного ритма по типу трепетания предсердий и митральных пороках сердца. Источником тромбоэмболии артерий малого круга кровообращения (легочной артерии и ее ветвей) являются тромбы, сформировавшиеся в венах нижних конечностей. Реже эмболию могут вызывать фрагменты атеросклеротических бляшек, сосудистых катетеров и стентов, мельчайшие частицы жира (жировая эмболия).

2. Острый тромбоз — внезапная окклюзия артериального кровотока свертком крови, сформированным непосредственно в зоне поражения вследствие заболевания (тромбангиит, атеросклероз) или травмы сосудистой стенки.

3. Травматическое повреждение артерий — пересечение артерии или сдавление ее гематомой, костными фрагментами, длительное (более 2 ч) наложение жгута на сегменты конечности, случайная интраоперационная перевязка артерии.

4. Опухоли с вторичным вовлечением сосудистой стенки (миксоматозные).

5. Длительный артериальный спазм как основного магистрального сосуда, так и коллатералей. Чаще всего артериальный спазм возникает в подколенной и плечевой артериях, где наиболее выражен мышечный слой, в ответ на внешние (удар, сдавление) либо внутренние (тромбофлебит, тромбоз дистальных участков периферических артерий) раздражители. Артериальный спазм может носить сегментарный или распространенный характер.

В настоящее время абсолютное большинство случаев развития ОАН (более 90 %) приходится на артериальные тромбозы и эмболии, что связано как с улучшением диагностики, так и с увеличением числа пациентов пожилого и старческого возраста, имеющих в анамнезе ишемическую болезнь сердца, пороки сердца, перенесенные операции по имплантации протезов клапанов сердца или сосудов, а также лечебно-диагностические малоинвазивные внутрисосудистые вмешательства. Наиболее часто блок артериального кровотока локализуется на уровне бифуркаций брюшной аорты, общей подвздошной, бедренной и плечевой артерий, а также в подколенной, подключичной и подмышечной артериях.

Классификация ОАН по В. С. Савельеву и И. И. Затевахину:

1. II степень ишемии (ишемия напряжения) — клинические проявления заболевания отсутствуют в покое и появляются при нагрузке, диагноз может быть поставлен при ангиографии.

2. I степень ишемии (компенсированная ишемия):

– Ia степень — чувство онемения, похолодания и парестезии в пораженной конечности при отсутствии боли;

– Ib степень — к симптоматике добавляется нерезкая боль в дистальных отделах конечности.

3. II степень ишемии (субкомпенсированная ишемия) — критически низкий уровень кровоснабжения, недостаточный для полноценного функционирования конечности, органа:

– IIa степень — умеренная боль и похолодание конечности, онемение, снижение поверхностной чувствительности при сохранении глубокой, резкое ограничение активных движений в суставах конечности;

– IIб степень — выраженные боли и похолодание с отсутствием поверхностной чувствительности в дистальных отделах конечности, активные движения конечности отсутствуют, пассивные сохранены. Небольшая болезненность мышц голени.

4. III степень ишемии (декомпенсированная (абсолютная) ишемия):

– IIIa степень — резко выраженные боли и похолодание конечности с отсутствием поверхностной и глубокой чувствительности. Активные движения отсутствуют, пассивные ограничены. Субфасциальный отек, резкая пальпаторная болезненность;

– IIIб степень — при наличии резко выраженных болей и похолодания конечности имеются значительный субфасциальный отек, выраженная болезненность мышц и контрактура голеностопного и коленного суставов. Чувствительность отсутствует.

Выделяют 3 фазы декомпенсированной ишемии:

1) фаза обратимых изменений. Проявляется субфасциальным отеком. Продолжительность его составляет 2–3 ч. При восстановлении кровотока возможно полное восстановление функций тканей и органов;

2) фаза нарастания необратимых изменений. Проявляется мышечной контрактурой. Продолжается 6–8 ч. При восстановлении кровотока возможно частичное восстановление функций тканей и органов с развитием эндотоксикоза, анурии, тяжелых гемодинамических сдвигов;

3) фаза необратимых изменений (состояние некробиотических изменений с развитием гангрены).

В патогенезе острой ишемии ведущую роль занимает развитие острой гипоксии, которая приводит к нарушению всех видов обмена в тканях, развитию метаболического ацидоза, нарушению проницаемости мембран, развитию субфасциального отека мышц, усугубляющего нарушение кровотока в тканях, и гибели мышечных клеток, а это в свою очередь способствует развитию гиперкалиемии и миоглобинурии. В ответ на острую окклюзию магистральной артерии в дистальных отделах конечности развивается выраженный артериоспазм, который также усугубляет

нарушение кровотока. Изменения сосудистой стенки в результате гипоксии, наличие макроагрегатов форменных элементов крови и изменения свертывающей системы создают условия для дальнейшего внутрисосудистого тромбообразования, развивается продолженный тромбоз. Вследствие системной токсемии могут развиваться острая почечная и дыхательная недостаточности.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Клинически ОАН проявляется внезапным появлением парестезии, болями при незначительной нагрузке (ходьбе) и даже в покое, похолоданием конечности. Выявляются бледность кожных покровов, локальная гипотермия, расстройства поверхностной и глубокой чувствительности и отсутствие пульсации артерий дистально от места окклюзии. Впоследствии присоединяется синюшное окрашивание кожных покровов, имеющее «мраморный» вид. Развивается парез, а затем паралич конечности, при котором активные движения отсутствуют, но пассивные движения в суставах сохранены. Присоединяется субфасциальный отек конечности. При нарастании необратимых изменений развивается ограничение пассивных движений в связи с развитием ригидности и контрактуры отдельных групп мышц, болезненность при пальпации мышц голени конечности, некротические изменения на периферии и как конечный результат ишемии — гангрена конечности.

Диагностика ОАН включает в себя:

- 1) оценку клинической картины;
- 2) лабораторные методы для оценки состояния органов и систем организма: общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму, в том числе определение уровня D-димеров;
- 3) ультразвуковую доплерографию;
- 4) ультразвуковое дуплексное ангиосканирование;
- 5) рентгеноконтрастную ангиографию;
- 6) рентгеновскую компьютерную или магнитно-резонансную ангиографию с контрастированием.

В большинстве случаев для постановки правильного диагноза достаточно оценки клинической картины и пальпаторного исследования сосудов конечностей. Дополнительные методы лучевой диагностики необходимы для уточнения состояния.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Лечебная тактика зависит от этиологии ОАН и степени ишемии. При артериальной эмболии с ишемией I–III степени показана экстренная операция (эмболэктомия) не позднее чем через 1 ч с момента поступления пациента в стационар.

При ОАН, вызванной острым артериальным тромбозом, тактика должна быть следующей (Затевахин, 2005):

1) пациентам с ишемией напряжения показано консервативное лечение и наблюдение, при неэффективности консервативного лечения — тромбэктомия, но она может быть отсрочена до 7 суток с целью более детального обследования;

2) при ишемии I степени показано консервативное лечение и наблюдение в течение 24–48 ч, при неэффективности консервативного лечения необходима срочная операция;

3) при ишемии II–III степени показана экстренная операция не позже чем через 1 ч с момента поступления пациента в стационар. При ОАН конечностей и бифуркации аорты в настоящее время применяется операция тромбэмболэктомия, которую можно считать радикальным методом лечения. Существуют 2 метода тромбэмболэктомии: прямая, которую производят через разрез артерии в области острой окклюзии, и непрямая, которую производят с помощью баллонного катетера Фогарти (тонкий, диаметром до 2–2,5 мм эластический зонд с раздувающимся на конце латексным баллончиком) через разрез артерии вне зоны окклюзии. При ишемии IIIa с целью декомпрессии мышц в фасциальных футлярах и улучшения тканевого кровотока показана дополнительная фасциотомия. При необратимых изменениях тканей показана ампутация конечности.

Альтернативой тромбэктомии могут быть проведение катетерного тромболитика активаторами фибринолиза (стрептолиза, целиаза, стрептодеказа) с последующим проведением аспирационной баллонной тромбэктомии, а также проведение различного рода эндоваскулярных вмешательств по коррекции кровотока (стентирование, транслюминальная ангиопластика, лазерная реканализация).

Консервативная терапия ОАН включает следующие группы препаратов:

- прямые антикоагулянты (гепарин или его низкомолекулярные фракции (Фраксипарин, Клексан, Фрагмин));
- плазмозаменители гемодинамического действия (Реополиглюкин, Реоглюман, Реомакродекс);
- антигипоксанты (Цитофлавин, Реамберин);
- дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, пентоксифиллин);
- спазмолитики миотропного действия (дротаверин, папаверин);

- препараты никотиновой кислоты (никотиновая кислота, ксантинола никотинат);
 - ингибиторы простагландина E₁ (алпростадил, Вазапростан).
- Летальность при острой артериальной недостаточности составляет от 15 до 20 %.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Хроническая артериальная недостаточность — сборное понятие, объединяющее ряд заболеваний, различающихся по локализации и клиническому течению и сопровождающихся постепенным (хроническим) нарушением центрального (магистрального) и/или дистального артериального кровотока.

Как правило, ХАН обусловлена развитием воспалительно-дегенеративных или атеросклеротических процессов, приводящих затем к облитерации (сужению) просвета артериальной стенки. Данное сужение (стеноз) или полное закрытие просвета артерии (окклюзия) могут встречаться в любых магистральных сосудах — сонных, коронарных, мезентериальных, почечных. Однако в первую очередь в общехирургической практике имеет значение поражение артерий нижних конечностей.

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

- I стадия — бессимптомная или появление перемежающейся хромоты при ходьбе на расстояние более 1000 м;
- IIa стадия — боль при физических нагрузках, перемежающаяся хромота возникает при ходьбе на расстояние 200–1000 м;
- IIб стадия — появление перемежающейся хромоты при ходьбе до 200 м;
- III стадия — боль в покое (чаще по ночам);
- IIIa стадия — боль в покое при отсутствии ишемического отека, возможность горизонтального положения ноги более 2 ч;
- IIIб стадия — боль в покое, ишемический отек, невозможность удерживать ногу в горизонтальной позиции более 2 ч;
- IV стадия — трофические нарушения;
- IVa стадия — появление гангрены пальцев, части стопы с возможностью сохранения опорной функции, возникновение критической ишемии;
- IVб стадия — появление распространенной гангрены конечности.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ

Заболевания, вызывающие ХАН, подразделяются на функциональные и органические.

Функциональные заболевания артерий встречаются у лиц с высокой активностью симпатической нервной системы, преимущественно у женщин молодого возраста с повышенной эмоциональной лабильностью. Фоновыми факторами служат постоянные стрессы, курение, повторные охлаждения.

Симптомокомплекс Рейно в классической форме протекает в виде приступов, состоящих из трех фаз:

- 1) побледнение и похолодание пальцев рук и ног, сопровождающиеся болью, обусловленные спазмом сосудов конечностей;
- 2) присоединение синюшности и усиление боли за счет венозного стаза;
- 3) покраснение и потепление конечностей, стихание болей за счет смены вазоспазма вазодилатацией.

Синдром Рейно наблюдается, как правило, у женщин и является проявлением заболеваний соединительной ткани (коллагенозов). Для него характерны симметричность поражения пальцев стоп или кистей, отсутствие развития гангрены.

Болезнь Рейно диагностируется после тщательного обследования с целью исключения причин синдрома Рейно при давности процесса более 2 лет. Характеризуется присоединением 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 холодного воздействия. Спастические изменения сосудов и трофические нарушения при данном процессе, как правило, не наблюдаются. Встречается у лиц, связанных по характеру деятельности с постоянным повторяющимся охлаждением.

Холодовой эритроцианоз — заболевание, связанное с нарушением жирового и углеводного обмена, дисфункцией эндокринных желез, сопровождающееся 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 отека голеностопных суставов или тыльной стороны поверхности стоп под дей-

ствием холода. Появление пятен имеет симметричную локализацию и может сопровождаться развитием отморожений кожи.

Эритромелалгия (болезнь Митчелла) — заболевание, прямо противоположное болезни Рейно по своим основным клиническим симптомам. Характеризуется внезапным появлением приступообразного характера жгучих, интенсивных болей и чувством жара в области кожи кистей или стоп, реже — в области ушных раковин или кончика носа. При этом заболевании выявляются интенсивно окрашенные, диффузно гиперемированные и приподнятые над поверхностью кожи участки дистальных отделов конечностей, которые становятся горячими на ощупь, напряженными, покрытыми потом. Во время приступа болезни 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 отеком, ослаблением (исчезновением) периферического пульса на артериях стоп, берцовых сосудах, трофическими нарушениями, усиленным потоотделением. В тяжелых случаях появляются локальные изъязвления дистальных фаланг пальцев стопы и развивается гангрена.

К органическим заболеваниям, вызывающим ХАН, относятся облитерирующий атеросклероз, облитерирующий эндартериит, диабетическая ангиопатия, облитерирующий тромбангиит, неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу).

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Наиболее частыми жалобами пациентов с ХАН являются перемежающаяся хромота, быстро наступающая утомляемость при ходьбе и физических нагрузках, зябкость и похолодание стоп, парестезии (ощущение жжения, «ползания мурашек»), судороги, болевой синдром.

Основной признак ХАН — перемежающаяся хромота (появление острых (реже распирающих или схваткообразных) болей в икроножных мышцах или стопах при ходьбе обычным шагом со скоростью 4–5 км/ч, приводящих к вынужденной остановке). Перемежающаяся хромота обусловлена возникновением несоответствия между необходимой потребностью в кислороде для тканей голени, увеличивающейся при движении, и имеющимися реальными условиями для кровоснабжения за счет окклюзии магистральных артерий. В легких случаях артериальной недостаточности это расстояние ходьбы до отдыха составляет более 500 м, при тяжелых стадиях боль наступает через 20–50 м и длится более 1–1,5 мин.

В случаях декомпенсации кровообращения болевой синдром возникает уже в покое, носит интенсивный характер, усиливается ночью или в горизонтальном положении больной конечности. Вследствие длительного вынужденного положения конечности (опущенной вниз ноги) появляются вторичный венозный застой и отек, который, в свою очередь, усиливает ишемию тканей.

Анамнестические признаки — возраст и пол (у мужчин до 30 лет наиболее часто развивается облитерирующий эндартериит, старше 50 лет — облитерирующий атеросклероз, женщины в возрасте 20–35 лет чаще страдают функциональными заболеваниями артерий). Учитываются также неблагоприятные условия быта (постоянные стрессы, повторные охлаждения, отморожения, хроническая интоксикация никотином, артериальная гипертензия, сахарный диабет) и конституционно-наследственные факторы.

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

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 некроза мягких тканей (сухая или влажная гангрена), распространяющегося проксимально и в дальнейшем неизбежно сопровождающегося присоединением эндотоксикации, быстро развиваются полиорганная недостаточность и сепсис с летальным исходом.

Специальные пробы для выявления компенсаторных возможностей больной конечности, называемые также симптомами плантарной ишемии:

1. Проба Гольдфлама (1895) — появление быстрой утомляемости в больной конечности при выполнении 20–30 сгибательно-разгибательных движений в голеностопном суставе (выполняется в горизонтальном положении на спине с вытянутыми и слегка согнутыми в коленных суставах ногами).

2. Проба Опделя (1911) — возникновение быстрого побледнения кожи пальцев и стопы больной конечности при поднятии вверх обеих ног на 40–50 см (учитывается по секундомеру в сравнении со здоровой ногой).

3. Проба Самуэльса (1929) — возникновение побледнения пальцев стопы и подошвенной поверхности через 60–120 с (с ощущением онемения).

ния и болей) при быстрых сгибательно-разгибательных движениях в голеностопных суставах предварительно выпрямленных и приподнятых вверх под углом 45° ног.

4. Проба Мошковича (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 ее помещении на другую ногу в сидячем положении (объясняется механическим прижатием подколенной артерии).

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 учетом ритма, наполнения, напряжения, частоты пульса, плотности (ригидности) стенки, отсутствия или ослабления пульсовой волны).

При аускультации магистральных сосудов вследствие атеросклеротической трансформации над суженным участком артерии выявляется шум (чаще над бедренной артерией — симптом Глинчикова), проводящийся в дистальном и проксимальном направлениях (по ходу сосудисто-нервного пучка).

Исследование макрогемодинамики включает в себя неинвазивные и инвазивные методы исследования.

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 менее 0,4). Поскольку артерии верхних конечностей поражаются менее чем в 1 % случаев, по данным ультразвуковой доплерографии звуковой поток в области плечевой артерии всегда будет неизменным, что позволяет принять его за единицу и рассчитывать полученные показатели конкретного пациента на артериях нижних конечностей. В норме ЛПИ равен 1.

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 вследствие сопротивления кровяного потока переменному электрическому току высокой частоты. Регистрируется после продольного наложения электродов на ногах: между пупартовой связкой и подколенной ямкой, подколенной ямкой и тылом стопы. Основывается на появлении пульсовых волн в восходящей (анакрота) и нисходящей (катакрота) частях, поз-

воляющих оценить отношение высоты их амплитуды к высоте калибровочного импульса (реовазографический индекс).

4. Осциллография — метод определения величины пульсовых колебаний артериальной стенки в зависимости от уровня давления в манжете, наложенной на определенный сегмент нижней конечности.

Инвазивные методы исследования:

1. Рентгеноконтрастная ангиография аорты, подвздошных артерий и сосудов нижних конечностей. Выполняется с целью топической детализации уровня окклюзии, определения характера изменений в стенках сосудов, оценки степени нарушения проходимости и коллатерального кровотока (перед возможной сосудистой реконструкцией).

2. Компьютерно-томографическая ангиография. Дает послойные поперечные изображения тела. Разновидности:

– спиральная компьютерная томография с вращением вокруг пациента рентгенологической установки при непрерывном движении стола по спирали;

– электро-лучевая томография позволяет с большой скоростью (140 см/с) проводить сканирование движения болюса контрастного вещества с кровью по крупным артериям.

3. Магнитно-резонансная ангиография. Позволяет проводить анализ отраженных сигналов от движущейся по сосудам крови, выступающей в роли естественного контрастного вещества. В ряде случаев для устранения различных артефактов магнитно-резонансную ангиографию проводят с контрастным усилением парамагнитным комплексом — гадолинием.

Для исследования микрогемодинамики (микроциркуляции) используются следующие методы:

- 1) видеокапилляроскопия;
- 2) пальцевая плетизмография;
- 3) радиоизотопная сцинтиграфия;

4) лазерная доплеровская флоуметрия (метод оценки линейной и объемной скорости кровотока, основанный на улавливании пучка ультразвуковых колебаний, отраженных от поверхности движущейся в магистральных артериях крови). Позволяет установить локализацию уровня окклюзии сосуда;

5) транскутанная оксиметрия (при критической ишемии транскутанное напряжение кислорода в тканях стопы составляет менее 30 мм рт. ст.).

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Консервативная терапия при облитерирующих заболеваниях сосудов конечностей должна включать следующие направления:

I. Устранение болевого синдрома.

II. Купирование ангиоспазма (в ряде случаев может 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, Дюспаталин и др.);

2) ганглиоблокаторы центрального действия (Мидокалм, Ангиотрофин, Падутин, Андекалин, Прискол);

3) блокаторы α_2 -адренорецепторов (ницерголин (Сермион)).

III. Коррекцию реологических, гемокоагуляционных расстройств, антиагрегационной активности эндотелия. Достигается путем применения:

1. Нормоволемической гемодилюции (растворы Реополиглюкина, Макродеза, Реоглюмана и др.).

2. Антикоагулянтов на основе низкомолекулярных гепаринов (Клексан, Фрагмин, Фраксипарин).

3. Дезагрегантов (Трентал, Тиклопид, клопидогрел, абциксимаб, эптифибатид, тирофибан, Аспирин, никотиновая кислота).

4. Препаратов комплексного действия:

а) синтетического аналога простагландина E_1 (Вазапостан). Улучшает микроциркуляцию и кровоток, обладает антиагрегационной активностью и антисклеротическим эффектом;

б) синтетического аналога простаглицина (илопрост);

в) на основе гликозаминогликанов (сулодексид). Обладает антитромботическим, антифибринолитическим и гемореологическим эффектами, не вызывает синдрома периферического обкрадывания сосудов.

IV. Стабилизацию окислительных процессов, ингибирование перекисного окисления липидов, активацию антиоксидантной защиты.

1) субстратные антиоксидантные препараты (раствор Реамберина, Цитофлавина, Мексидол, Нимотоп, Эмоксипин, витамины E, C и др.);

2) активаторы тканевого метаболизма (Солкосерил, Актовегин).

V. По возможности введение препаратов путем внутриаартериальных регионарных инфузий в сочетании с местной оксигенотерапией.

VI. 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 учетом специфики и патогенеза конкретного заболевания. Так, при облитерирующем атеросклерозе и диабетической ангиопатии дополнительно используются гиполипидемические средства — статины (аторвастатин, Зокор, Симвастантин, Липримар, Мевакор и др.), производные гемофибратов (Гевилон, Гексопал); омега-3- и омега-6-ненасыщенные жирные кислоты (Эйкозан, Омеганол, Триомегавит и др.), препараты α -липоевой кислоты (Берлитион, Тиоктацид). При облитерирующем эндартериите и облитерирующем тромбагите лечение дополняют цитостатиками (Циклофосфан), глюкокортикоидами, ингибиторами серотонина.

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

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Облитерирующий атеросклероз — хронически протекающее заболевание сосудов, связанное с нарушением жирового и белкового обмена, приводящим к первичному отложению в интиме магистральных артерий плазменных липопротеидов с последующим разрастанием соединительной ткани и образованием фиброзных бляшек, облитерирующих их просвет. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей составляет до 80 % от всех других облитерирующих заболеваний артерий. 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 % пациентов. У пациентов до 40–50 лет чаще поражаются поверхностная бедренная и подколенная артерии, после 55 лет чаще встречается поражение дистального сегмента брюшной аорты, подвздошных и бедренных артерий.

Облитерирующий атеросклероз 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 липидами сопровождается вторичным реактивным соединительнотканым ее утолщением, распространяющимся в дистальном направлении. В дальнейшем наблюдается атрофия мышечных волокон средней оболочки артерий, расположенных под обызвествленными 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 продуктов:

- гиперпродукция воспалительных медиаторов — цитокинов, биологически активных кининов, продуктов перекисного окисления липидов (альдегиды, кетоны, гидроперекиси), оксида азота (NO₂), фактора активации тромбоцитов и др. — на фоне существенного угнетения противовоспалительных медиаторов и механизмов антиоксидантной защиты;

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

Существуют следующие типы клинического течения облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей:

- 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 % пациентов);

- 4) острый тип течения. Проявляется клиникой ОАН 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 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 развитие влажной гангрены, реже — мумификация тканей).

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

Особенности оперативного лечения при осложненном течении облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей:

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 пораженных сосудистых сегментов (алло-, ауто-, ксенопластика): аорто-бедренное, профундопластика (при стенозе глубокой бедренной артерии), бедренно-подколенное, бедренно-подколенно-берцовое.

2. Операции по непрямой васкуляризации ишемизированной конечности:

– резекция задних большеберцовых вен с перевязкой артериовенозных анастомозов (Кошкин, 1993);

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

– ауто трансплантация мягкотканых лоскутов на голень (стопу/бедро) (Самодай, 2003);

– артериализация вен голени и стопы (Покровский, 1996);

– реваскуляризирующая остеотрепанация (Казанчян, 1996).

Противопоказаны при протяженной окклюзии сосудов, наличии ишемического отека и гнойно-некротических изменений тканей.

3. Малоинвазивные (рентгеноэндovasкулярные) вмешательства. Чаще всего выполняются у пациентов 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 L3–L4). Выполняется при невозможности сосудистой реконструкции, неэффективности консервативной терапии, наличии трофических изменений тканей (при отсутствии ишемического отека, влажной гангрены). С середины 90-х гг. XX в. чаще производится с помощью видеозендоскопической техники.

5. Ампутация конечности (бедро, голени). Уровень отсечения напрямую зависит от общего состояния больного, регионального и тканевого кровотока, объема, характера и активности гнойно-некротических изменений первичного очага, возможностей протезирования. При тяжелом состоянии (сепсис, полиорганная недостаточность) срочная ампутация конечности может выполняться по двухэтапной 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

ства. Выполняются при локальных, ограниченных изменениях тканей, для восстановления кровотока и купирования воспалительных и ишемических проявлений.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ЭНДАРТЕРИИТ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Облитерирующий эндартериит — 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 времен, имело разные названия: болезнь Рейно, Фридендера, Винивартера, Бюргера, самопроизвольная гангрена и др.

Основными этиопатогенетическими теориями являются:

1. Роль отморожений и охлаждений (теория Введенского (1898), Постникова (1955), Лидского (1958) и др.).

2. Значение хронической никотиновой интоксикации и других видов токсикаций (теория Ведерникова (1962), Чекана (1964), Вайнштейна (1978) и др.). Действие никотина приводит:

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

3. Роль аутоаллергического компонента (Абрикосов (1934), Захарова (1972) и др.).

4. Значение механической (Панченко (1954), Лидский (1958)) и психологической травмы (Еланский, Бегельман (1950), Вишневский (1951, 1972), Зайцев (1960), Бондарчук (1969) и др.).

В основе облитерирующего эндартериита лежат местные и общие комплексные комбинированные нарушения нервно-сосудистой иннервации (преимущественно ее симпатического звена), повышение тонуса которой приводит к первичному ангиоспазму артериол и капилляров дистальных сегментов конечностей, носящему первоначально защитный компенсаторный характер. Затем, вследствие длительного и стойкого ангиоспазма, происходит нарушение (запустевание) мельчайших сосудов (*vasa vasorum*), питающих интиму магистральных сосудов путем обменной диффузии из сосудов среднего мышечного слоя. В результате гипоксии интима утолщается, изъязвляется, мышечная оболочка склеротизиру-

ется и гипертрофируется вследствие набухания и васкуляризации прото-

плазмы ее клеток (вплоть до очаговых некрозов и лимфоидных инфильтратов).

Наряду с развитием локальной окклюзии магистральных артерий при облитерирующем эндартериите ускоряются показатели свертывающей системы в сторону тромбообразования (снижение уровня фибриногена и фибринолитической активности и эндогенного гепарина, удлинение времени кальцификации и времени свертывания, снижение ПТИ) на фоне понижения функции антисвертывающей системы.

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

Особенности клинического течения облитерирующего эндартериита. Выделяют 4 стадии облитерирующего эндартериита (Шабанов, Котельников, 1983):

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

2. Стадия трофических расстройств. Характеризуется резкой утомляемостью и зябкостью ног, отчетливыми явлениями перемежающейся хромоты, выраженными парестезиями. 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-некротическая. Проявляется постоянной перемежающейся хромотой, не прекращающимся болевым синдромом, усиливающимся в горизонтальном положении; наличием хронических язв в области пальцев стоп или на нижней трети голени с перифокальным цианозом и отеком, частым присоединением восходящего тромбофлебита, лимфангита; атрофией мышц, снижением кожной температуры; отсутствием пульсации на периферических сосудах. При объективном исследовании определяются пятнистый остеопороз, признаки окклюзионно-стенотического поражения двух-трех артерий голени, уменьшение числа и деформация капилляров на фоне незначительно измененных показателей ЛПИ.

4. Гангренозная. Характеризуется развитием некроза мягких тканей (реже — костей) стопы, отеком голени, восходящим лимфангитом, паховым лимфаденитом, тромбофлебитом подкожных вен голени, появлением сухой (реже — влажной) гангрены. При прогрессировании явлений ган-

грены присоединяются признаки полиорганной недостаточности, а затем и септические явления.

При ангиографическом исследовании определяются окклюзия артерий стоп, голеней с внезапным обрывом контрастирования сосудов вблизи нее и развитием «ветвистых» коллатералей ниже; нередко отмечается 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 объемной скорости кровотока, а также индекс регионарного систолического давления снижаются в несколько раз (по отношению к норме).

Особенности оперативного лечения облитерирующего эндартериита. Хирургические вмешательства при облитерирующем эндартериите подразделяются на следующие группы:

1. Классические реконструктивные и восстановительные операции на магистральных сосудах выполнимы у 10–20 % пациентов облитерирующим эндартериитом. К данным вмешательствам относятся:

а) резекция пораженного (окклюзированного) участка с последующим восстановлением проходимости с помощью различных протезов (аутовеной, гомо- и 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 Матиасом и Спиллнером (1979).

Представленная группа операций имеет худшие результаты по сравнению с лечением облитерирующего атеросклероза, 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) артериализация вен стопы.
3. Экстрасосудистые вмешательства (операции на симпатической нервной системе):
 - а) периартикулярная симпатэктомия (предложена Жабуле (1900) и модифицирована Леришем (1917)). Оказывает кратковременный лечебный эффект и в настоящее время самостоятельно не применяется;
 - б) поясничная симпатэктомия (операция предложена Диесом (1924) на уровне L2–L4. Ранее выполнялась чрезбрюшинным, поперечным (Такаясу, 1940) или параректальным (Лериш, 1928) доступами, с середины 90-х гг. XX в. — с использованием видеоэндохирургической техники, позволившей минимизировать травматичность вмешательства;
 - в) операции на надпочечниках — эпинефрэктомия (Оппель, 1921). Выполняются трансперитонеальным, экстраперитонеальным, 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 при 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 при невозможности сосудистой реконструкции и прогрессировании полиорганной недостаточности).

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ТРОМБАНГИИТ

Облитерирующий тромбангиит, или болезнь Бюргера–Винивартера, — хроническое системное иммунопатологическое воспалительное заболевание артериовенозной системы (преимущественно мелкого и среднего диаметра) с развитием вторичной аутоиммунной агрессии. Составляет около 0,5–2 % от всех облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей. Впервые выделено Бюргером (1908) в самостоя-

тельную форму заболевания, поражающую не только артериальную, но и венозную систему в виде мигрирующих тромбозов.

Существуют следующие теории этиопатогенеза облитерирующего тромбангиита:

1. Инфекционно-воспалительная теория изменений сосудистой стенки артерий и вен (Бюргер, Рабинович, Лесков, 1999, и др.). В настоящее время среди возможных причин развития облитерирующего тромбангиита большое значение придается вирусной, хламидийной инфекциям, а также грибковому и риккетсиозному факторам (Бартоло, 1980).

2. Изменение биохимических свойств крови (Зайцев).

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

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

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

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

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 тромбоз поверхностных (реже — глубоких) вен.

3. Преимущественное воспаление субэндотелиального слоя сосудов при общей гиперавтоиммунной 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 определенного 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 облитерирующего тромбангиита. При облитерирующем тромбангите 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 периодами ремиссии и новых обострений (с вовлечением новых участков артериальной системы). Реже встречается постепенно прогрессирующее течение

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

Особенности оперативного лечения облитерирующего тромбангиита. Хирургическое лечение облитерирующего тромбангиита включает такие же четыре группы вмешательств, как и при облитерирующем эн-дартериите (за исключением операций на надпочечниках), а также дополнительные операции при доказанных артериовенозных шунтах — резекцию задних большеберцовых вен и артериализацию 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 в сутки), цитостатиков (Циклофосфан по 10 мг/кг в сутки) и антиагрегантов (Плавикс по 75 мг/сут или Вессел Дуэ Ф по 600 мг/сут и др.).

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АНГИОПАТИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Диабетическая ангиопатия — специфическое поражение артерий, обусловленное сахарным диабетом.

При определении диабетической ангиопатии большинство исследователей не выявляют различий между облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей и поражением магистральных артерий при сахарном диабете (макроангиопатией). Кроме данной формы выделяют микроангиопатию — преимущественное поражение капилляров, артериол и венул при сахарном диабете, протекающее с отсутствием перемежающейся хромоты, сохранением пульса, незначительными признаками изменений магистральных артерий.

Диабетическая ангиопатия нижних конечностей возникает у более чем 80 % пациентов при длительности сахарного диабета свыше 20 лет и сопровождается у 40–70 % пациентов с сахарным диабетом нетравматическими ампутациями при ближайшей послеоперационной летальности 22–25 % и более (Тейлор, 1992). После ампутации у более чем 50 % пациентов спустя 2–4 года выполняется ампутация другой нижней конечности.

Основными отличиями диабетической макроангиопатии нижних конечностей от других облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей 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 сахарного диабета, и наступает на 10–20 лет раньше, чем у лиц аналогичного возраста без сахарного диабета);

– развитие тяжелых осложнений с присоединением гнойно-септических осложнений;

– генерализованный характер поражения различных органов и тканей.

Наряду с другими проявлениями (полиневропатия, остеоартропатия) диабетическая ангиопатия лежит в основе патогенеза синдрома диабетической стопы, встречающегося у 30–80 % пациентов с сахарным диабетом и особенно его ишемической формой.

Особенности этиопатогенеза диабетической ангиопатии нижних конечностей. Процесс атерогенеза при диабетической ангиопатии 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 ультразвуковой доплерографии (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 (невропатией). В последующем сосуды микроциркуляторного русла претерпевают значительные морфоструктурные изменения, проявляющиеся развитием микроаневризм, извитостью и дилатацией капилляров. При этом установлено, что у 30 % пациентов с ангиопатиями поражения венул предшествуют заболеванию артерий.

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

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

Особенности клинического течения диабетической ангиопатии. Длительно протекающая диабетическая ангиопатия лежит в основе ишемической формы синдрома диабетической стопы и проявляется различными стадиями ХАН.

Типичная ишемическая форма проявляется синдромом перемежающейся хромоты на фоне дистрофических изменений кожных покровов и снижения пульсации на артериях голени и стопы. При смешанной (невропатической и ишемической) форме синдрома диабетической стопы

ранние признаки артериальной недостаточности могут отсутствовать, что приводит к поступлению пациентов с уже имеющимися язвенно-некротическими поражениями стоп (чаще — пальцев и пяточной области). Затем, при присоединении инфекции и артериальной недостаточности, наблюдается прогрессирующая влажная гангрена пальцев, тыла стопы, а затем и подошвенной поверхности.

Особенности оперативного лечения диабетической ангиопатии нижних конечностей. Лечение диабетической ангиопатии нижних конечностей должно быть направлено:

- 1) на компенсацию сахарного диабета;
- 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.

Оперативное лечение диабетической ангиопатии нижних конечностей показано при неэффективности консервативной терапии и нарастании ишемии тканей. Включает следующие виды вмешательств:

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

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

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

4. После выполнения сосудистой реконструкции или консервативной коррекции ишемии возможны «малые» (экономные) ампутации или резекции в пределах стопы, хирургическая обработка гнойно-некротических очагов (некрэктомия с последующим пластическим закрытием дефектов).

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Общая хирургия* : учеб. пособие / Г. П. Рычагов [и др.] ; под ред. Г. П. Рычагова, П. В. Гарелика, Ю. Б. Мартова. Минск : Интерпрессервис; Книжный Дом, 2002. 928 с.

Дополнительная

2. *Петров, С. В.* Общая хирургия: учеб. / С. В. Петров. 2-е изд. СПб. : Питер, 2002. 768 с.

3. *Затевахин, И. И.* Облитерирующий тромбангиит / И. И. Затевахин, Р. Ю. Юдин, В. Е. Комраков. М. : Медицина, 2002. 150 с.

4. *Клиническая ангиология* : руководство для врачей / под ред. А. В. Покровского. М., 2004. Т. 2. С. 234–312.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	4
Острое нарушение артериального кровообращения	5
Клиника и диагностика острой артериальной недостаточности	8
Лечение острой артериальной недостаточности	9
Определение и классификация хронической артериальной недостаточности	10
Функциональные заболевания артерий	11
Диагностика хронической артериальной недостаточности	12
Консервативное лечение хронической артериальной недостаточности	16
Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей	17
Облитерирующий эндартериит сосудов нижних конечностей	20
Облитерирующий тромбангиит	23
Диабетическая ангиопатия нижних конечностей	25
Литература	28