

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

**Н. Н. Чур, Г. Г. Кондратенко, В. Л. Казущик**

**АТЕРОСКЛЕРОЗ НИЖНИХ  
КОНЕЧНОСТЕЙ. ХРОНИЧЕСКАЯ  
АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2017

УДК 617.58:616.13-004.6-002.2

ББК 54.5я73

Ч-93

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 19.04.2017 г., протокол № 8

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. 2-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета В. А. Шотт; канд. мед. наук, доц. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования С. Г. Шорох

**Чур, Н. Н.**

Ч-93 Атеросклероз нижних конечностей. Хроническая артериальная недостаточность : учебно-методическое пособие / Н. Н. Чур, Г. Г. Кондратенко, В. Л. Казушик. – Минск : БГМУ, 2017. – 31 с.

ISBN 978-985-567-865-7.

Изложены современные представления об этиологии и патогенезе атеросклероза, приводящего к хронической артериальной недостаточности нижних конечностей, даны современная классификация и методы диагностики. Описаны варианты оперативного и схема консервативного лечения. Заострено внимание на малоинвазивных рентгенэндоваскулярных методах хирургического лечения. Представлены новые лекарственные средства.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета.

УДК 617.58:616.13-004.6-002.2

ББК 54.5я73

ISBN 978-985-567-865-7

© Чур Н. Н., Кондратенко Г. Г., Казушик В. Л., 2017  
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2017

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятия:** 4 ч.

За последние десятилетия ангиохирургия достигла небывалого развития. Это раскрыло большие возможности для радикального лечения многих заболеваний, в основе которых лежит патология кровеносных сосудов. Очень часто встречающимися и едва ли не главными поражениями магистральных и периферических артерий нижних конечностей являются окклюзионные и стенозирующие.

Окклюзия или стеноз сосудов нижних конечностей наиболее часто возникают вследствие атеросклероза артерий, облитерирующего тромбангита (эндартериита), аортоартериита, фиброзно-мышечной дисплазии. Эти заболевания являются основными причинами периферической артериальной недостаточности.

Интерес к этой проблеме значительно возрос, так как отмечается омоложение контингента пациентов, страдающих атеросклерозом артерий нижних конечностей. Установлено, что в структуре инвалидности окклюзирующие поражения артерий нижних конечностей среди лиц моложе 45 лет занимают второе место после травм.

Несмотря на достижения современной науки и техники, исследования свидетельствуют, что процент высоких ампутаций нижних конечностей при критической ишемии сохраняется на постоянно высоком уровне.

Отсюда становится понятным, что появление новых технологий диагностики и лечения облитерирующего атеросклероза нижних конечностей требует от врача-хирурга постоянного совершенствования своих знаний.

**Цель занятия:** на основании полученных ранее данных по нормальной и патологической анатомии, физиологии артериальной системы нижних конечностей изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечение облитерирующего атеросклероза и наиболее часто встречающихся осложнений.

**Задачи занятия:**

1. Усвоить нормальную и патологическую анатомию артериальной системы нижних конечностей.
2. Ознакомиться с основными этиологическими и патогенетическими факторами облитерирующего атеросклероза нижних конечностей.
3. Изучить клинические проявления облитерирующего атеросклероза нижних конечностей, научиться правильной оценке собранного анамнеза и жалоб пациентов при этой патологии.
4. Овладеть принципами клинического обследования пациентов и основами выполнения функциональных проб, а также системного определения пульсации артерий в доступных местах при атеросклерозе (каротидные, артерии верхних и нижних конечностей).

5. Научиться принципам интерпретации результатов функциональных, инструментальных и специальных исследований при вышеуказанной патологии, опираясь на современные классификации.

6. Охарактеризовать основные методики лечения пациентов, включающие как консервативную терапию, так и оперативные способы.

7. Отработать методику антикоагулянтной терапии, контроля за свертывающей системой, исходя из тяжести и стадии заболевания, заострив внимание на профилактических мероприятиях.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для успешного и полного усвоения темы необходимо повторить:

- нормальную и топографическую анатомию артериальной системы нижних конечностей;
- особенности притока и оттока крови по венам нижних конечностей;
- коллатеральное кровообращение нижних конечностей;
- понятие о системе гемостаза.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Гистологическое строение артериальной стенки.
2. Анатомическое взаиморасположение артерий и сопровождающих их глубоких вен нижних конечностей.
3. Виды сосудистого шва.
4. Физиология артериального кровоснабжения нижних конечностей.
5. Профилактика нагноительных процессов до и после операций.
6. Роль антикоагулянтной терапии.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Хроническая артериальная недостаточность (ХАН). Эпидемиология. Этиология и патогенез. Классификация.
2. Клинические проявления и стадийность развития облитерирующего атеросклероза нижних конечностей.
3. Дифференциальная диагностика заболеваний артерий, оценка полученных данных.
4. Функциональные пробы для выявления ХАН при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей.
5. Специальные методы исследования артериальной системы нижних конечностей.
6. Консервативное лечение, основы антикоагулянтной терапии.
7. Показания и противопоказания к оперативному лечению.
8. Рентгенэндоваскулярные вмешательства.
9. Хирургические методы реваскуляризации нижних конечностей.
10. Понятие о гибридных технологиях.
11. Ведение послеоперационного периода, его особенности.
12. Ампутации, показания и сроки к их выполнению.
13. Прогноз и профилактика при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей.

## АНАТОМИЯ, ГИСТОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

От брюшной аорты отходят ветви, кровоснабжающие желудочно-кишечный тракт (чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечные артерии), почки (почечные артерии) и нижние конечности (правая и левая общие подвздошные артерии). Общие подвздошные артерии делятся на внутреннюю и наружную подвздошные артерии. Наружная подвздошная артерия продолжается в бедренную артерию, самой крупной ветвью которой является глубокая артерия бедра, отходящая от латеральной поверхности бедренной артерии ниже паховой связки. В области подколенной ямки бедренная артерия переходит в подколенную артерию, которая делится на переднюю и заднюю большеберцовые артерии. Задняя большеберцовая дает начало малоберцовой артерии. Конечные ветви этих трех артерий голени обеспечивают кровоснабжение стопы.

Стенки артерий состоят из трех оболочек: наружной, или адвентиции (*tunica externa*), средней (*tunica media*) и внутренней (*tunica intima*). Адвентиция образована рыхлой соединительной тканью — продольными пучками коллагеновых волокон, включающих и эластические волокна, которые особенно выражены на границе со средней оболочкой. Средняя оболочка представлена несколькими слоями циркулярно расположенных гладких мышечных волокон, среди которых имеется сеть эластических волокон, образующих с эластическими элементами адвентиции и интимы общий каркас артериальной стенки. Интима артерии образована эндотелием, базальной мембраной и субэндотелиальным слоем, включающим тонкие эластические волокна и звездчатые клетки. За ним располагается сеть толстых эластических волокон, образующих внутреннюю эластическую мембрану. В зависимости от преобладания в стенках сосудов тех или иных морфологических элементов различают артерии эластического, мышечного и смешанного типов.

Кровоснабжение стенок артерий осуществляется за счет собственных артериальных и венозных сосудов (*vasa vasorum*). Питание артериальной стенки происходит за счет ветвей мелких периартериальных сосудов. Они проникают через адвентицию и, дойдя до средней оболочки, образуют в ней капиллярную сеть. Интима не имеет кровеносных сосудов.

Иннервацию артерий обеспечивают симпатический и парасимпатический отделы нервной системы. Важная роль в регуляции сосудистого тонуса принадлежит хемо-, баро- и механорецепторам, находящимся в большом количестве в стенках артерий, в особенности в зоне бифуркации общей сонной артерии (синокаротидная зона).

Лимфоотток от стенок артерий осуществляется по собственным лимфатическим сосудам (*vasa lymphatica vasorum*).

Непосредственным продолжением артериальной сети является система микроциркуляции, объединяющая сосуды диаметром 2–100 мкм. Каждая

морфологическая единица микроциркуляторной системы включает 5 элементов: 1) артериолу; 2) предкапиллярную артериолу; 3) капилляр; 4) посткапиллярную венулу; 5) венулу. В микроциркуляторном русле происходит транскапиллярный обмен, обеспечивающий жизненные функции организма. Он осуществляется на основе фильтрации, реабсорбции, диффузии и микровезикулярного транспорта. Фильтрация происходит в артериальном отделе капилляра, где сумма величин гидростатического давления крови и осмотического давления плазмы в среднем на 9 мм рт. ст. превышает значение онкотического давления тканевой жидкости. В венозном отделе капилляра имеются обратные взаимоотношения величин указанных давлений, что способствует реабсорбции интерстициальной жидкости с продуктами метаболизма. Исходя из этого, любые патологические процессы, сопровождающиеся повышенной проницаемостью капиллярной стенки для белка, ведут к уменьшению онкотического давления, а следовательно, и к снижению реабсорбции.

Сужение и облитерация артерий, которые наблюдаются при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей, вызывают резкое ослабление кровотока, ухудшают кровообращение в сосудах микроциркуляторного русла, снижают доставку кислорода тканям, вызывают тканевую гипоксию и нарушение тканевого обмена. Последний ухудшается вследствие раскрытия артериоловенулярных анастомозов. Уменьшение напряжения кислорода в тканях ведет к накоплению недоокисленных продуктов обмена и метаболическому ацидозу. В этих условиях возрастают адгезивные и агрегационные и снижаются дезагрегационные свойства тромбоцитов, усиливается агрегация эритроцитов, возрастает вязкость крови, что неизбежно приводит к гиперкоагуляции и образованию тромбов. Тромбы блокируют микроциркуляторное русло, усугубляют степень ишемии пораженного органа. На этом фоне развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Клиническое течение, степень расстройства кровоснабжения зависят от локализации поражения аорты и комбинации поражений дистального русла. Так, к примеру, при низкой окклюзии аорты (дистальнее отхождения нижней брыжеечной артерии) в процесс вовлекаются подвздошные артерии. Такая локализация рассматривается как истинный синдром Лериша. В этих случаях коллатеральное кровоснабжение осуществляется по различным путям. Наиболее важный из них — система поясничных артерий, нижней брыжеечной, внутренних подвздошных с глубокими артериями бедра через коммуникации ягодичных артерий. Чем больше блокируется связей коллатеральной сети, тем отчетливее наступают явления декомпенсации конечностей.

Поражение наружной подвздошной и системы глубокой артерий бедра обычно приводит к быстрой декомпенсации и гангрене. Страдает также функция органов малого таза, так как кровоснабжение их осуществляется по системе внутренней подвздошной артерии. Это заметно выражено, когда основной кровоток по коллатералям направляется в конечности (синдром об-

крадывания органов малого таза), что обуславливает своеобразную симптоматику окклюзионного поражения аорты. При средней окклюзии аорты блокируется один из коллатеральных путей по брыжеечной артерии. Сохранение кровотока во внутренние подвздошные артерии обеспечивается за счет обкрадывания дуги Риолана. Этот синдром особенно проявляется при физической нагрузке на нижние конечности.

## КЛАССИФИКАЦИИ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Облитерирующие заболевания приводят к нарушению проходимости инфраренального отдела аорты и нижерасположенных артерий, что служит причиной развития хронической ишемии нижних конечностей, приводящей к ХАН. Основным симптомом ХАН считают боли в мышцах ног при ходьбе — перемежающуюся хромоту (ПХ). Этот недостаток функционального характера обусловлен малым поступлением крови в мышцы конечностей и проявляется только при физической нагрузке. Различают два термина: дистанция безболевой ходьбы (ДБХ) и максимальная длина ходьбы (МДХ). При ДБХ после прохождения определенной дистанции у пациента возникают боли, но он способен пройти еще некоторое расстояние, пока выраженность болевого синдрома не заставит его остановиться. При МДХ возникает настолько сильная боль, что она заставляет пациента прекращать физическую нагрузку. Дальнейшее прогрессирование ХАН приводит к возникновению болей в покое и развитию трофических нарушений. В основу классификаций положены клинические проявления ПХ. В России и Беларуси часто используют классификацию Покровского–Фонтейна, в дальнем зарубежье — классификационную схему Р. Рутерфорда (табл.).

Таблица

**Классификация окклюзирующих заболеваний аорты и артерий нижних конечностей, степени артериальной ишемии по Покровскому, стадии по Фонтейну и категории по Рутерфорду**

Классификация по А. В. Покровскому		Классификация по Р. Фонтейну		Классификация по Р. Рутерфорду		
Степень ишемии	Клиническая картина	Стадии заболевания	Клиническая картина	Степень	Категория	Клиническая картина
I	Асимптомная	I	Асимптомная	0	0	Асимптомная
IIa	ПХ более чем через 200 м	IIa	Невыраженная ПХ	I	1	Невыраженная ПХ
IIб	ПХ через 30–200 м	IIб	Умеренная или тяжелая ПХ	I	2	Умеренная ПХ
					3	Тяжелая ПХ
III	ПХ менее чем через 30 м или боли покоя	III	Ишемическая боль покоя	II	4	Ишемическая боль покоя

Классификация по А. В. Покровскому		Классификация по Р. Фонтейну		Классификация по Р. Рутерфорду		
Степень ишемии	Клиническая картина	Стадии заболевания	Клиническая картина	Степень	Категория	Клиническая картина
IV	Трофическая язва или гангрена	IV	Трофическая язва или гангрена	III	5	Ограниченное некротическое поражение
					6	Распространенное поражение

III и IV степени ишемии по классификации Покровского–Фонтейна рассматривают как критическую хроническую ишемию нижних конечностей. Критической хронической ишемией нижних конечностей считают наличие болей в покое, требующих обезболивания в течение не менее 2 недель, или участков некроза конечности. Данное понятие подразумевает, что таким пациентам требуется срочная медицинская помощь. В случаях ее задержки или неэффективности крайне высок риск потери конечности. Основными объективными параметрами при критической ишемии считаются:

- а) снижение лодыжечного давления менее 50 мм рт. ст.;
- б) снижение пальцевого давления менее 30 мм рт. ст.;
- в) напряжение кислорода на стопе ( $TcPO_2$ ) в первом межпальцевом промежутке меньше или равное 30 мм рт. ст.

В зависимости от уровня поражения магистральных артерий выделяется 2 варианта ишемии: проксимальная (аорто-подвздошная) и дистальная (ингвинальная). Принято условно выделять 3 сегмента бассейнов: аорто-подвздошный, бедренно-подколенный и берцовый.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

**Стадия I — функциональной компенсации.** Пациенты отмечают зябкость, судороги и парестезии в нижних конечностях, иногда покалывание и жжение в кончиках пальцев, повышенную утомляемость, усталость. При охлаждении конечности приобретают бледную окраску, становятся холодными на ощупь. При маршевой пробе уже через 500–1000 м возникает ПХ. С целью стандартизации маршевой пробы пациенту рекомендуют двигаться со скоростью 2 шага в секунду (по метроному). Определяется протяженность пройденного пути до появления болей в икроножной мышце и время до полной невозможности продолжать ходьбу. Удобнее всего проводить *тредмил-тест* (методика проведения изложена в разделе «Диагностика облитерирующего атеросклероза и ишемии нижних конечностей»). По показателям



маршевой пробы можно судить о прогрессировании заболевания и об успешности лечения. ПХ возникает вследствие недостаточности кровоснабжения мышц, нарушения утилизации кислорода, накопления в тканях недоокисленных продуктов обмена веществ.

**Стадия II — субкомпенсации.** Интенсивность ПХ нарастает. При указанном темпе ходьбы она возникает уже после преодоления расстояния 200–250 м (IIа стадия) или несколько меньше (IIб стадия). Кожа стоп и голеней теряет присущую ей эластичность, становится сухой, шелушащейся, на подошвенной поверхности выявляется гиперкератоз. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми, приобретая матовую или бурую окраску. Нарушается и рост волос на пораженной конечности, что приводит к появлению участков облысения. Начинает развиваться атрофия подкожной жировой клетчатки и мелких мышц стопы.

**Стадия III — декомпенсации.** В пораженной конечности появляются боли в покое, ходьба становится возможной лишь на расстояние 25–50 м. Окраска кожных покровов резко меняется в зависимости от положения пораженной конечности: при ее подъеме кожа бледнеет, при опускании появляется покраснение кожи, кожа истончается и становится легкоранимой. Незначительные травмы вследствие потертостей, ушибов, стрижки ногтей приводят к образованию трещин и поверхностных болезненных язв. Прогрессирует атрофия мышц голени и стопы. Трудоспособность значительно снижена. При тяжелом болевом синдроме для облегчения страданий пациенты принимают вынужденное положение — лежа с опущенной ногой.

**Стадия IV — деструктивных изменений.** Боли в стопе и пальцах становятся постоянными и невыносимыми. Образующиеся язвы обычно располагаются в дистальных отделах конечностей, чаще на пальцах. Края и дно их покрыты грязно-серым налетом, грануляции отсутствуют, вокруг них имеется воспалительная инфильтрация; присоединяется отек стопы и голени. Развивающаяся гангрена пальцев и стоп чаще протекает по типу влажной гангрены. Трудоспособность на этой стадии полностью утрачена. Уровень окклюзии накладывает определенный отпечаток на клинические проявления болезни. Для поражения бедренно-подколенного сегмента характерна «низкая» ПХ — появление болей в икроножных мышцах. Для атеросклеротического поражения терминального отдела брюшной аорты и подвздошных артерий (синдром Лериша) характерны «высокая» ПХ (боль в ягодичных мышцах, в мышцах бедер и тазобедренного сустава), атрофия мышц ноги, импотенция, снижение или отсутствие пульса на бедренной артерии. Импотенция обусловлена нарушением кровообращения в системе внутренних подвздошных артерий. Встречается в 50 % наблюдений. Она занимает незначительное место среди других причин импотенции. У части пациентов при синдроме Лериша кожные покровы конечностей приобретают цвет слоновой кости, появляются участки облысения на бедрах, становится более выраженной гипотрофия мышц конечностей, иногда они жалуются на боли в

околопупочной области, возникающие при физической нагрузке. Эти боли связаны с переключением кровотока из системы брыжеечных артерий в систему бедренной артерии, то есть с синдромом мезентериального обкрадывания. В большинстве случаев правильный диагноз удается установить с помощью обычного клинического обследования, а специальные методы исследования, как правило, лишь детализируют его. Планируя проведение консервативной терапии, при правильном использовании клинических методов можно отказаться от ряда инструментальных исследований. Инструментальная диагностика имеет несомненный приоритет в период предоперационной подготовки, в ходе операции и при послеоперационном наблюдении. Осмотр дает ценную информацию о характере патологического процесса. При хронической ишемии нижних конечностей у пациентов обычно развивается мышечная гипотрофия, уменьшается наполнение подкожных вен (симптом канавки или высохшего русла реки), изменяется окраска кожи (бледность, мраморность и т. д.). Затем появляются трофические нарушения в виде выпадения волос, сухости кожи, утолщения и ломкости ногтей и др. При выраженной ишемии на коже появляются пузыри, наполненные серозной жидкостью. Чаще возникает сухой (мумификация) или влажный (влажная гангрена) некроз дистальных сегментов конечности.

Избирательное поражение дистальных артерий является причиной того, что у больных облитерирующим тромбангиитом в первую очередь исчезает пульсация артерий на стопах. В то же время следует иметь в виду, что у 6–25 % практически здоровых людей пульс на тыльной артерии стопы может не определяться в связи с аномалиями ее положения. Поэтому более достоверным признаком является отсутствие пульса на задней большеберцовой артерии, анатомическое положение которой не столь вариабельно.

## **ДИАГНОСТИКА ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА И ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Какими бы сложными и совершенными методами исследования не располагала ангиохирургия, почти в 60 % случаев можно точно установить диагноз с помощью общеклинических методов исследования (анализ жалоб пациента, сбор анамнеза, осмотр, пальпация, аускультация, проведение функциональных проб). В остальных 40 % можно заподозрить то или иное заболевание кровеносных сосудов. Применение же таких технических средств, как ультразвуковая доплерография (УЗДГ), ангиография, КТ-ангиография, МРТ-ангиография и других позволяет уточнить установленный ранее диагноз, определить наиболее рациональную тактику лечения, в том числе оперативного, предусмотреть вероятные осложнения, выяснить потенциальные возможности организма в связи с предстоящей операцией.

**Анализ жалоб.** Жалобы пациента дают возможность установить локализацию заболевания, правильно направить линию дальнейших исследований, определить степень нарушения кровоснабжения.

**Анамнез.** По анамнестическим данным выясняются причины, которые привели к заболеванию, характер начала заболевания (острое и хроническое), его длительность, проводимое лечение. Эти сведения иногда являются единственным критерием в формировании диагноза.

**Осмотр.** Определение цвета пораженных конечностей в результате изменений в артериях дает возможность дифференцировать этиологию заболевания. Так, бледность кожных покровов указывает на недостаточное артериальное кровоснабжение или его отсутствие, покраснение и цианоз пальцев стоп — на прегангренозные изменения в тканях, цианотичная окраска в сочетании с отеком — на острое затруднение венозного оттока. Следует обратить внимание на наличие волосяного покрова на конечностях — выпадение волос или их отсутствие косвенно указывают на наличие ишемических нарушений. Ногтевые пластинки часто подвергаются деформациям, поражению грибковыми заболеваниями у пациентов с облитерирующими заболеваниями артерий.

При осмотре важно обратить внимание на температуру стоп и голеней, которая проверяется прикладыванием тыльной поверхности кисти поочередно к стопам и голеням обеих нижних конечностей. Не менее важными составляющими являются оценка целостности кожных покровов (некрозы, изъязвления, гангрена пальцев), а также выявление ишемического отека.

**Пальпация.** Определение пульса в доступных местах с помощью пальпации — один из главных методов исследования. И, действительно, на основании пальпации устанавливается возможный уровень окклюзии магистральной артерии. На этом методе строится топический диагноз локализации повреждения артерии. Таким образом, определение пульса должно входить в обязательный комплекс обследования пациентов не только ангиохирургом, но и врачами всех профилей.

При пальпации оценивают наличие, ослабление или отсутствие пульсации в стандартных точках:

- бедренных треугольниках (бедренные артерии);
- подколенных ямках (подколенные артерии);
- задних поверхностях медиальных мыщелков большеберцовых костей (задние большеберцовые артерии);
- тыльных поверхностях стоп (передние большеберцовые артерии).

Ослабление или отсутствие пульсации в какой-либо из перечисленных стандартных точек свидетельствует о гемодинамически значимом (то есть уменьшающем объемный кровоток) поражении в более проксимальном артериальном сегменте. К гемодинамически значимым поражениям относятся окклюзии и сужения артерий более чем на 60–70 %. Обязательно следует обращать внимание на симметричность пульсации в стандартных точках для

парных артерий: при сохраненной, но ослабленной пульсации по сравнению с контрлатеральной артерией можно предполагать стенозирующее поражение.

Отсутствие артериальной пульсации на тыле стопы ни в коем случае не свидетельствует об обязательном нарушении артериальной проходимости, так как у части популяции (до 25–35 %) артерия тыла стопы (непосредственное продолжение передней большеберцовой артерии) может иметь рассыпной тип строения.

Так как поражение артерий нижних конечностей часто сочетается с заболеваниями других магистральных артерий, необходима пальпация сонных, височных, подключичных, подмышечных, плечевых, лучевых и локтевых артерий.

**Симптом сдавления ногтевого ложа.** Существуют и другие названия этого симптома: капиллярный пульс, игра капилляров. Производится он следующим образом: при сдавлении концевой фаланги I пальца стопы в переднезаднем направлении в течение 5–10 с у здоровых людей образовавшееся побледнение ногтевого ложа немедленно сменяется нормальной окраской. В тех случаях, когда ногтевая пластинка изменена, сдавливают не ногтевое ложе, а ногтевой валик. У пациентов с нарушенным периферическим кровообращением образовавшееся в результате компрессии белое пятно на коже исчезает медленно, в течение нескольких секунд и более. Медленное исчезновение пятна свидетельствует о плохом кровоснабжении конечности. Если же пятно не появляется или не исчезает, это говорит о полной ишемии и угрозе развития гангрены.

**Аускультация.** Целью этого метода является выявление систолического шума над аортой и артериями при стенозах. Всем пациентам необходимо проводить аускультацию бедренных, подвздошных артерий и брюшной аорты. Над стенозированными артериями обычно выслушивают систолический шум. При стенозе брюшной аорты и подвздошных артерий его можно хорошо определить не только над передней брюшной стенкой, но и на бедренных артериях под паховой связкой.

**Функциональные пробы.** Они позволяют косвенно судить о раннем поражении сосудов, степени расстройства кровоснабжения.

Чаще всего проводятся следующие пробы:

1. Симптом плантарной ишемии Оппеля заключается в побледнении подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх под углом 45°. В зависимости от скорости побледнения можно судить о степени нарушения кровообращения в конечности. При тяжелой ишемии оно наступает в течение 4–6 с.

2. Проба Гольдфлама и Самюэlsa. Позволяет более точно судить о времени появления побледнения и восстановления кровообращения. В положении лежа на спине пациенту предлагают поднять обе ноги и удерживать их под прямым углом в тазобедренном суставе. В течение 1 мин предлагают сгибать и разгибать стопы в голеностопном суставе. Определяют время по-

явления побледнения стоп. Затем пациенту предлагают быстро занять положение сидя с опущенными ногами и отмечают время до заполнения вен и появления реактивной гиперемии. Полученные данные поддаются цифровой обработке, дают возможность судить об изменении кровообращения в процессе лечения.

3. Проба Гольдфлама. В положении пациента на спине с приподнятыми над кроватью ногами ему предлагают производить сгибания и разгибания в голеностопных суставах. При нарушении кровообращения уже через 10–20 движений пациент испытывает утомление в ноге. Одновременно ведется наблюдение за окраской подошвенной поверхности стоп. При тяжелой недостаточности кровоснабжения в течение нескольких секунд наступает побледнение стоп.

4. Проба Ситенко–Шамовой проводится в том же положении. На верхнюю треть бедра накладывается жгут до полного пережатия артерий. Через 5 мин бинт снимают. В норме не позднее чем через 10 с появляется реактивная гиперемия. При недостаточности артериального кровообращения время появления реактивной гиперемии удлиняется в несколько раз.

5. Коленный феномен Панченко определяется в положении сидя. Пациент, запрокинув больную ногу на колено здоровой, вскоре начинает испытывать боль в икроножных мышцах, чувство онемения в стопе, ощущение ползания мурашек в кончиках пальцев пораженной конечности.

Существуют еще множество проб: Бурденко, Коллинза–Виленского, Краковского, Алексеева, Ратшова и др. Следует отметить, что ценность всех указанных проб довольно относительная. Основным недостатком их является отсутствие объективной регистрации. Поэтому многие пробы на практике применяются редко.

**Общеклинические анализы.** При поступлении пациентов в стационар им следует выполнять следующие лабораторные и инструментальные тесты:

- клинический анализ крови (эритроциты, гемоглобин, гематокрит, лейкоциты, лейкоцитарная формула, тромбоциты, СОЭ);
- клинический анализ мочи (белок, глюкоза, лейкоциты, эритроциты);
- биохимический анализ крови (общий белок, С-реактивный белок, мочевины, креатинин, билирубин, липидограмма, глюкоза, электролиты — калий, кальций, натрий, хлор);
- исследование свертываемости крови (активированное частичное тромбопластическое время (АЧТВ), протромбиновое время Квика с определением активности факторов протромбинового комплекса и расчетом МНО, тромбиновое время с расчетом относительных коэффициентов R по отношению временных показателей пациента к величине соответствующего показателя нормальной контрольной плазмы, содержание фибриногена в крови);
- анализ крови на сифилис, вирусный гепатит, а при необходимости — на ВИЧ;
- электрокардиографическое исследование;
- измерение артериального давления.

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

**Тредмил-тест («бегущая дорожка»).** Тредмил-тест — метод объективной оценки выраженности ПХ, косвенно свидетельствующий о степени нарушения кровотока. Суть метода заключается в том, что пациент идет по беговой дорожке с нулевым наклоном со скоростью 3,2 км/ч определенное расстояние до возникновения болей в ногах (ДБХ) и далее до того момента, когда боль заставит его остановиться (МДХ). Возможность объективного определения этих показателей в стандартных условиях делает тредмил-тест незаменимым средством оценки клинического эффекта проведенного консервативного или оперативного лечения.

**Ультразвуковая доплерография.** УЗДГ обычно свидетельствует о снижении регионарного давления и линейной скорости кровотока в дистальных сегментах пораженной конечности, изменении кривой скорости кровотока (регистрируется так называемый магистрально-измененный или коллатеральный тип кровотока), уменьшении величины индекса лодыжечного систолического давления, являющегося производным от отношения систолического давления на лодыжке к давлению на плече. С помощью ультразвукового дуплексного сканирования у пациентов с синдромом Лериша удается отчетливо визуализировать изменения в терминальном отделе брюшной аорты и подвздошных артериях, окклюзию или стеноз бедренной (рис. 1), подколенной артерий, определить характер и давность поражения в основных коллатеральных артериях (в частности, в глубокой артерии бедра). Оно позволяет определить локализацию и протяженность патологического процесса, степень поражения артерий (окклюзия, стеноз), характер изменений гемодинамики, коллатерального кровообращения, состояние дистального кровеносного русла.

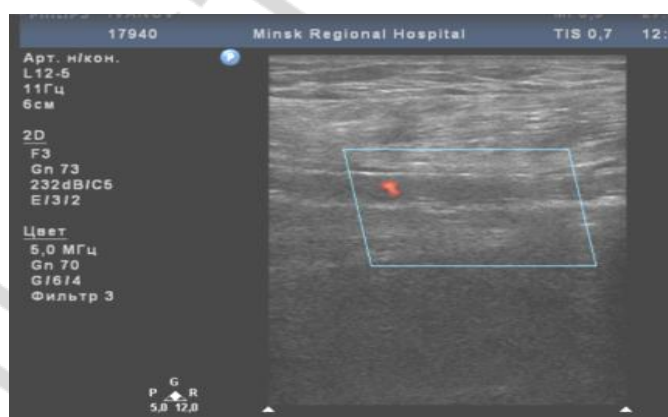


Рис. 1. Ультразвуковая доплерография бедренной артерии. Диагностирован критический стеноз поверхностной бедренной артерии

**Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ).** Этот метод дает возможность судить о прогнозе относительно выживаемости и заживления ран. ЛПИ может быть использован в качестве скрининга, метода оценки эффективности лечения.

Суть метода в следующем: используется 10–12-сантиметровая манжета сфигмоманометра, которая размещается сразу над лодыжками, и доплеровский датчик, используемый для измерения систолического давления на задней большеберцовой артерии и артерии тыла стопы каждой ноги. После этого цифры давления соотносятся с давлением на плече каждой руки, что позволяет рассчитать ЛПИ. У здоровых людей давление на лодыжках на 10–15 мм рт. ст. выше, чем на плечевых артериях, и нормальный ЛПИ систолического давления более 1. Значения ЛПИ коррелируют со степенями ХАН нижних конечностей по А. В. Покровскому: I степень — от 1,1 до 0,9; II степень — от 0,8 до 0,6; III степень — от 0,5 до 0,4; IV степень — от 0,3 и менее.

**Транскутанная оксиметрия.** С целью объективизации оценки тяжести ишемических нарушений нижних конечностей, важным звеном в диагностике является изучение нарушений микроциркуляции и тканевого метаболизма. Этим требованиям отвечает транскутанная оксиметрия (рис. 2). Принцип метода заключается в измерении напряжения кислорода в коже с помощью прикрепленного к ней электрода Кларка (рис. 3). Во время измерения электрод нагревается до 45 °С, что вызывает вазодилатацию в подлежащем участке кожи и, как следствие, увеличивает проницаемость ткани для кислорода. Электрод измеряет напряжение кислорода в нанесенном на кожу и изолированном от окружающей атмосферы тонком слое электролита. При этом между мембраной электрода и основным источником кислорода, капиллярной сетью сосочкового слоя дермы, расстояние составляет приблизительно 0,3 мм.



Рис. 2. Транскутанный оксиметр Radiometer (Дания)



Рис. 3. Измерение  $T_{sp}O_2$  электродами Кларка

Измерения проводятся в типичных местах (межпальцевые промежутки на стопах, в области предплюсны, голени, а также на бедре) над областью с равномерным капиллярным ложем без крупных артерий и вен, без дефектов кожи или волосяного покрова.

Полученные данные парциального давления, измеренные в стандартных (типичных) местах, дают возможность судить о состоянии микроциркуляторного русла и его функциональных возможностях. Так, в норме уровень парциального давления кислорода приближается к 105 мм рт. ст. Снижение  $pO_2$  артериальной крови до 60 мм рт. ст. приводит лишь к небольшому

уменьшению насыщения гемоглобина, приблизительно до 90 % от максимального насыщения, но дальнейшее, даже незначительное снижение  $pO_2$  обуславливает резкое падение насыщения гемоглобина и общего содержания кислорода. На величину  $pO_2$  оказывает влияние и  $pCO_2$  артериальной крови, повышение которого неизбежно вызывает снижение напряжения кислорода. В зависимости от уровня падения насыщения кислородом крови определяют следующие степени нарушения микроциркуляции и необходимость в проведении специального лечения:

- $TcpO_2$  более 40 мм рт. ст. — компенсированный тканевой метаболизм — сохранение конечности зависит от характера поражения тканей стопы;
- $TcpO_2$  находится в диапазоне 30–40 мм рт. ст. — субкомпенсированный тканевой метаболизм — сохраняется значительная вероятность ампутации без реваскуляризации;
- $TcpO_2$  менее 30 мм рт. ст. — декомпенсированный тканевой метаболизм — необходима реваскуляризация.

### ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

**Рентгеноконтрастная ангиография (РКА).** Это основной метод топической диагностики поражения артериального русла, который может выполняться как до операции, так и после нее. Для этого используют специализированные дигитальные рентгенологические аппараты с функцией субтракции. Рентгеноконтрастное вещество вводится в сосудистое русло с помощью автоматического инъектора.



Рис. 4. Рентгеноконтрастная ангиография.  
Окклюзия поверхностной бедренной артерии



Рис. 5. Рентгеноконтрастная ангиография.  
Окклюзия подколенной артерии и ее ветвей

РКА выполняется по стандартной методике: в асептических условиях производится анестезия кожи паховой области, над точкой пульсации бедренной артерии. Кожа рассекается на 4–5 мм и производится пункция бедренной артерии. Через просвет пункционной иглы в просвет артерии вводится про-



водник, являющийся направителем при проведении интродьюсера. Через установленный интродьюсер в бедренную артерию и далее выше бифуркации аорты вводится катетер, наружный конец которого соединяется с инъектором, заполненным контрастным веществом.

Производится серия цифровых рентгеновских снимков нижних конечностей в движении с частотой 3–6 кадров в секунду. Скорость введения контрастного вещества составляет 10–15 мл/с, объем — 40–50 мл.

При РКА оцениваются:

- вид кровотока (магистральный или коллатеральный);
- прямолинейность хода артерии и наличие патологической извитости;
- диаметр исследуемых артерий;
- локализация и характеристика атеросклеротической бляшки (наличие кальция, протяженность, степень стенозирования);
- состояние дистального русла;
- наличие крупных коллатералей;
- скорость заполнения артерий (рис. 4, 5).

#### **Компьютерная томографическая ангиография (КТ-ангиография).**

КТ-ангиография, получившая широкое распространение после введения в клиническую практику объемного сканирования, является высокоинформативной малоинвазивной методикой получения изображения сосудистых и костных структур. Потребность в объемном представлении данных при КТ-ангиографии особенно велика из-за большой протяженности области исследования. В настоящее время существуют следующие основные методики трехмерного отображения данных КТ-ангиографии: MPR — многоплоскостная реконструкция, MIP — проекция максимальной интенсивности, SSD — реконструкция с затененной наружной поверхностью, VRT — объемный рендеринг и VA — виртуальная ангиоскопия (рис. 6).



*Рис. 6. КТ-ангиография: а — до операции:*

1 — тромбированная нижняя половина правой поверхностной бедренной артерии с наличием множественных кальцинированных бляшек; 2 — дистальный отдел правой поверхностной бедренной артерии, в которой определяется ретроградный заброс кровотока;

*б — через 5 месяцев после операции*

При проведении нативного исследования, дифференцировка между сосудами и окружающими мягкими тканями минимальна. Для создания рентгеночувствительной разницы (100–200 ед.) необходимо введение рентгеноконтрастного препарата с фиксированной скоростью 3–5 мл/с при помощи автоматического инъектора.

При получении массива КТ-срезов при КТ-ангиографии определяется состояние артерии: внутренний и наружный просветы в месте вмешательства, наличие атеросклеротических бляшек, в том числе кальцинированных, наличие тромбов и аневризм, проходимость стента и наличие внутривенного рестеноза при рентгеноэндоваскулярных вмешательствах.

**Магнитно-резонансная ангиография (МР-ангиография).** Для получения первичных тонких срезов МР-ангиографии используют трехмерные последовательности на основе быстрого градиентного эха (Flash 3D). Эти последовательности позволяют получить тонкие срезы до 1–1,5 мм в момент введения контрастного вещества или сразу после него. Поэтому контрастная МР-ангиография обладает высоким пространственным разрешением, позволяет осуществлять свободную ориентацию срезов.

Для проведения контрастной МР-ангиографии необходимо выполнение обязательных условий:

- введение специального контрастного препарата;
- исследование осуществляется во время нахождения препарата в полости сосудов;
- проводится постпроцессинговая обработка полученных первичных срезов.

При постпроцессинговой автоматической обработке сужение просвета артерий считается стенозом, отсутствие МР-сигнала от просвета сосуда — окклюзией. Определяются также протяженность изменения МР-сигнала, процент сужения в сравнении с выше- и нижележащими (визуально не пораженными) сегментами артерии (рис. 7).



Рис. 7. МР-ангиография: окклюзия поверхностных бедренных артерий

Таким образом, можно с уверенностью констатировать, что арсенал диагностических методов для постановки правильного диагноза при заболеваниях артерий нижних конечностей весьма обширен. Следует только правильно оценивать возможности и необходимость применения каждого из них, избегая дублирования.

## ЛЕЧЕНИЕ

**Общие принципы лечения заболеваний артерий.** Существует несколько способов уменьшения или полного устранения симптомов ишемии и предотвращения прогрессирования сосудистой окклюзии:

- нехирургические методы лечения (устранение факторов риска, тренировочная ходьба и фармакологическая терапия);
- хирургические методы лечения (эндартерэктомия, шунтирование, протезирование, операции на симпатической нервной системе и др.);
- интервенционные радиологические (рентгеноэндоваскулярные) вмешательства (баллонная дилатация, установка стента, эндопротезирование).

### ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ И УСТРАНЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА

Медикаментозная терапия при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей должна решать несколько принципиальных моментов, а именно:

- коррекцию явлений ишемии и дислипидемии;
- компенсацию микроциркуляторных нарушений пораженной конечности;
- профилактику инфекционных осложнений.

**Коррекция явлений ишемии нижних конечностей.** Независимо от предполагаемой тактики (медикаментозная или оперативная), лечение должно начинаться со стандартной консервативной терапии по известным схемам. Вазоактивная терапия включает введение Трентала (пентоксифиллин) в дозировке 5 мл на 100–200 мл физиологического раствора внутривенно, Вазапростана (алпростадил) 20–40 мг 2 раза в сутки внутривенно на 200 мл физиологического раствора в течении 2 ч.

**Коррекция липидных нарушений.** На сегодня наиболее распространенными препаратами для коррекции дислипидемии являются статины. Однако эти медикаментозные средства мало влияют на уровень триглицеридов и липидов высокой плотности, но в большой степени — на уровень липопротеидов низкой плотности, а значит они не могут полностью снизить риск макроангиопатических осложнений. Поэтому целесообразно применять антиатеросклеротический препарат Трайкор (фенофибрат), предназначенный для коррекции дислипидемии и, прежде всего, высокого уровня триглицеридов

в крови. Защитное микрососудистое действие происходит за счет противовоспалительного и антитромботического влияния, улучшения функции эндотелия, уменьшения оксидативного стресса. Кратность применения фенофибрата — утром 1 раз в день внутрь в дозировке 145 мг.

**Компенсация микроциркуляторных нарушений.** С целью компенсации микроциркуляторных нарушений пациентам внутривенно назначается Солкосерил в объеме 10–20 мл на 100 мл физиологического раствора в течение 14 дней. Хорошо зарекомендовали себя как сама никотиновая кислота (1%-ная), так и ее производные (к примеру, ксантинола никотинат).

**Лечение инфекционных осложнений.** При наличии у пациентов инфекционного поражения мягких тканей нижних конечностей назначается антибактериальный препарат широкого спектра. После уточнения возбудителя и его чувствительности к антибиотикам выполняется перевод на препарат с наибольшей восприимчивостью выявленного микроорганизма.

**Анальгетики.** Анальгетическая терапия проводится по показаниям и заключается в назначении ненаркотических препаратов НПВС (к примеру, Кеторол по 1–2 мл внутримышечно до 3 раз в день).

**Антиагреганты.** Обязательным считается назначение антиагрегантной терапии препаратом Полокард (ацетилсалициловая кислота) в дозировке 75 мг на ночь. Накануне оперативного вмешательства (если выполняется), вечером пациент однократно принимает препарат Клопидогрел в дозировке 300 мг.

**Антикоагулянты.** С целью профилактики тромбоза применяется низкомолекулярный гепарин в объеме 0,3 мл подкожно по существующим схемам (под контролем АЧТВ).

## ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Решение об оперативном вмешательстве (эндоваскулярное, хирургическое) при поражениях артерий нижних конечностей должно приниматься с полной анатомической оценкой пораженного участка артерии, включая визуализацию зоны окклюзии, артериальный приток и пути оттока как по данным ангиографии, так и по результатам неинвазивных исследований.

Развитие и совершенствование эндоваскулярных техник привело к необходимости уточнения показаний и противопоказаний как к эндоваскулярным, так и открытым операциям. Была создана и утверждена ангиографическая классификация Трансатлантического консенсуса поражений артерий нижних конечностей в зависимости от вида, уровня и протяженности поражения (TASC II, 2007). Она предусматривает поражения аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов. В свою очередь, каждый из сегментов подразделяется на 4 типа — А, В, С и D.

Противопоказаниями к оперативному лечению служат септическое состояние, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, сердечная

недостаточность, низкий резерв коронарного кровообращения, дыхательная, почечная, печеночная недостаточности и другие общие заболевания.

Классические реконструктивные оперативные вмешательства можно разделить на пять групп:

- 1) эндартерэктомия — операция с удалением пораженной интимы;
- 2) шунтирование;
- 3) протезирование;
- 4) рентгеноэндоваскулярная ангиопластика, ангиопластика с установкой стента;
- 5) гибридные технологии.

**Эндартерэктомия.** Пациентам с сегментарными окклюзиями артерий, не превышающими по протяженности 7–9 см, показана эндартерэктомия. Операция заключается в артериотомии и удалении измененной интимы вместе с атеросклеротическими бляшками и тромбом. Операцию можно выполнить как закрытым (из поперечного разреза артерии), так и открытым способом. При закрытом способе имеется опасность повреждения инструментом наружных слоев артериальной стенки. Кроме того, после удаления интимы в просвете сосуда могут остаться ее обрывки, благоприятствующие развитию тромбоза. Вот почему предпочтение следует отдавать открытой эндартерэктомии, при которой производят продольную артериотомию над облитерированным участком артерии и под контролем зрения удаляют измененную интиму с тромбом. Для предупреждения сужения просвет рассеченной артерии может быть расширен путем вшивания заплаты из стенки подкожной вены. При операциях на артериях крупного калибра используют заплаты из синтетических тканей (политетрафторэтилен).

Эндартерэктомия противопоказана при значительной длине окклюзии, выраженном кальцинозе сосудов. В этих случаях показано шунтирование или протезирование (резекция пораженного участка артерии с замещением его синтетическим или биологическим протезом).

**Шунтирование.** Для коррекции протяженных поражений наибольшее распространение получили операции анатомического и экстраанатомического шунтирования. Смысл шунтирующих операций заключается в восстановлении кровотока в обход пораженного участка артерии. Анастомозы формируются с относительно интактными сегментами артериального русла проксимальнее и дистальнее стеноза или окклюзии по типу «конец шунта в бок артерии». В качестве шунтов используются синтетические и биологические протезы (вены, артерии, лиофилизированные артерии).

*Анатомическое шунтирование.* При шунтирующих операциях на нижних конечностях ниже уровня пупартовой связки в качестве пластического материала используется как аутовенозный трансплантат, так и синтетические протезы. Известно две методики применения вены: забор вены с ее реверсией и использование вены на месте (in situ) с разрушением клапанов специальным инструментом (рис. 8).

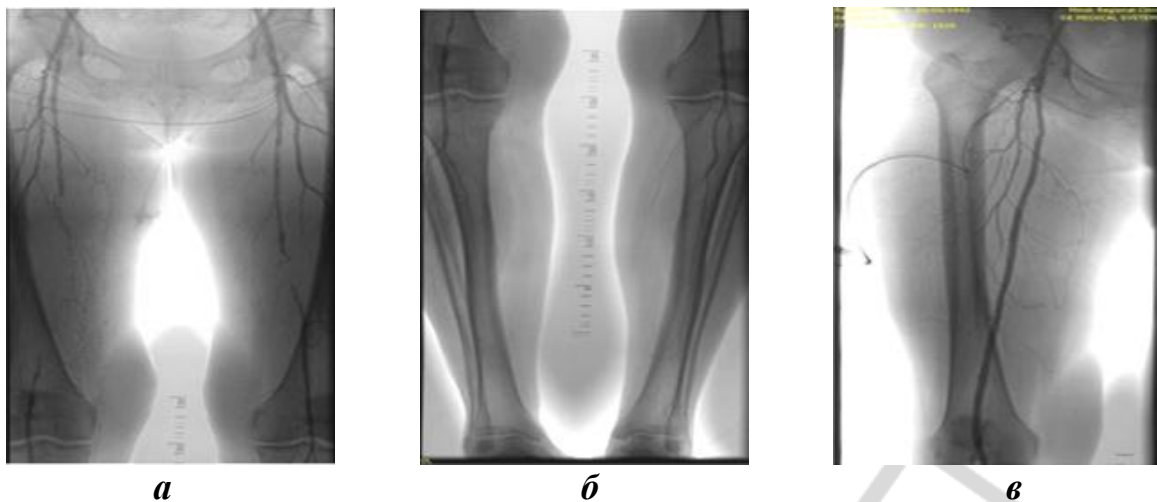


Рис. 8. Аутовенозное бедренно-подколенное шунтирование правой нижней конечности: а — до операции; б — состояние артерий голени; в — после операции

*Экстраанатомическое шунтирование.* Для пациентов с противопоказаниями к аорто-бедренной реконструкции предложены различные виды внеанатомического шунтирования. К ним относятся: перекрестное подвздошно-или бедренно-бедренное шунтирование, подключично-бедренное шунтирование. Показания к таким операциям определяются в каждом случае индивидуально. Когда из-за анатомических причин невозможно воспользоваться чрезбрюшинным доступом к брюшной аорте или в связи с высоким кардиальным и/или легочным риском, возможно применение шунтирования подвздошных артерий с одной стороны с бедренно-бедренным перекрестным шунтированием другой конечности (рис. 9).

К этим же вариантам операций относится и подмышечно- или подключично-фemorальное, а возможно и бифemorальное шунтирование (рис. 10).

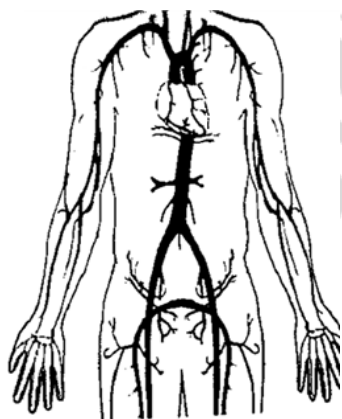


Рис. 9. Схема операции бедренно-бедренного перекрестного шунтирования

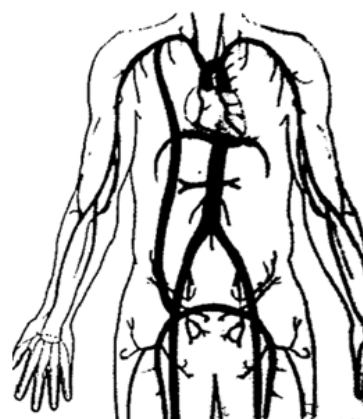


Рис. 10. Схема операции подключично-бедренного шунтирования

В случаях, когда требуется резекция пораженного участка аорты или артерии, выполняют операцию протезирования соответствующими протезами с наложениями анастомозов по типу «конец в конец» (рис. 11).

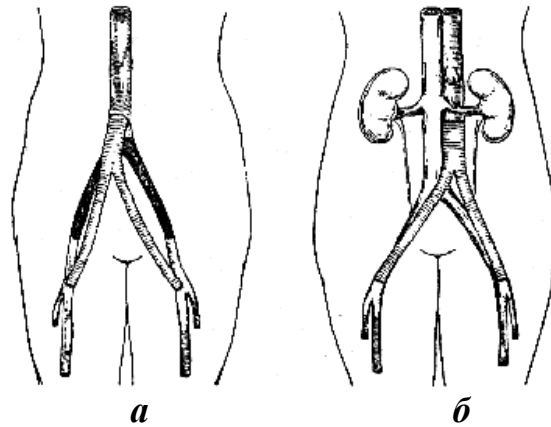


Рис. 11. Реконструктивно-восстановительные операции на аорте:  
*а* — шунтирование; *б* — протезирование бифуркации

**Эндоваскулярные вмешательства.** Подобные операции имеют ряд преимуществ перед классическими хирургическими методами при поражениях небольшой протяженности (до 10 см), большом диаметре сосудов (более 5 мм) и хорошем дистальном русле.

*Чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика (эндоваскулярная дилатация).* Современные приспособления для чрескожной транслюминальной ангиопластики представляют собой жесткий баллон, способный выдерживать давление в 5–20 атмосфер, смонтированный на двухканальном катетере (один канал предназначен для введения контраста и перемещения катетера по проводнику, другой — для раздувания баллона).

Под рентгенотелевизионным контролем в просвет артерии вводится проводник, который продвигается в дистальные отделы к суженному участку. По проводнику вводят баллонный катетер. Установив баллон в зоне сужения, в нем повышают давление с помощью жидкости и достигают дилатации сосуда. Патоморфологический механизм, на котором основана баллонная ангиопластика, состоит в разрыве и фрагментации либо механическом раздавливании атеросклеротической бляшки, растяжении артериальной стенки. Вызванные дилатацией повреждения стенки сосуда постепенно заживают, а просвет артерии остается более широким в течение длительного периода.

*Лазерная ангиопластика.* Суть метода лазерной ангиопластики состоит в реканализации артерии путем выпаривания атеросклеротических бляшек. Для их удаления используют также артерэктомические катетеры, позволяющие удалять бляшки со стенок артерии, и роторную дилатацию, при которой бляшки из суженного участка артерии «высверливают» роторным катетером и таким образом восстанавливают магистральный кровоток.

В последнее десятилетие широкое применение в клинической практике получили методы эндоваскулярной установки стента или эндопротеза. Стенты представляют собой тонкую сетку из металлических нитей. Будучи смонтированными на специальном приспособлении (например, на баллонном катетере), стенты в свернутом состоянии вводят в стенозированный участок

артерии под рентгенотелевизионным контролем. Затем после расширения сосуда баллоном стент сдвигают с проводника. В суженном участке он расширяется. Расширенный металлический стент обладает достаточной прочностью для того, чтобы выдержать противодействие артериальной стенки и сохранить достигнутое расширение просвета сосуда (рис. 12, 13).



Рис. 12. Окклюзия поверхностной бедренной артерии



Рис. 13. Установленный стент

**Гибридные технологии.** Гибридные операции — сочетание открытых реконструкций и эндоваскулярных методик при многоэтажных поражениях артерий, направленное на спасение конечностей.

В настоящее время применяются 2 вида гибридных операций: проксимальные (ангиопластика со стентированием приводящих артерий и шунтирование путей оттока на голени или стопе) и дистальные (шунтирование приводящих артерий и ангиопластика со стентированием путей оттока).

Во всех случаях реваскуляризации пораженной конечности учитываются:

- количество вовлеченных в патологический процесс артерий;
- состояние плантарной дуги;
- наличие пригодной для шунтирования подкожной вены;
- объем пораженной ткани.

Определено, что дорсальные артерии в гораздо меньшей степени подвергаются медиакальцинозу Менкеберга, чем тибиальные. Это и предопределяет более частое выполнение шунтирования *a. dorsalis pedis*.

Сочетание двух методов имеет значительные преимущества, а именно:

- 1) значительное снижение операционной травмы;
- 2) возможность контроля качества открытого вмешательства;
- 3) использование шунта для доставки баллона в зону дистальной окклюзии;
- 4) снижение нагрузки контрастом;
- 5) профилактика ранних тромбозов шунта и обеспечение прямого кровотока к стопе.

**Осложнения.** Самыми распространенными осложнениями после ангиографии, интервенционных и оперативных вмешательств являются крово-



течение и гематома. После реконструктивных операций на магистральных артериях в 2–5,4 % случаев возникают ложные аневризмы анастомозов. Основными причинами, приводящими к образованию аневризм, являются следующие: несостоятельность швов анастомоза, истончение стенки измененной артерии, дефекты протеза и шовного материала, артериальная гипертензия, местные воспалительные изменения, прогрессирование атеросклеротического процесса в зоне реконструкции.

Стеноз анастомоза (рестеноз реконструированной артерии), формирующийся в позднем послеоперационном периоде, исследователи связывают с гиперплазией неоинтимы. Истинная природа этой реакции окончательно не установлена; выделяют такие этиологические факторы, как гемодинамическое воздействие, несовершенство эластических свойств протеза, неправильную конфигурацию анастомоза.

Тромбоз шунта реконструированной артерии в большинстве случаев развивается вследствие ухудшения состояния путей оттока крови или стенозов анастомоза на фоне гиперплазии интимы и прогрессирования основного заболевания. Повторные вмешательства позволяют добиться десятилетней проходимости шунтов в 70 % случаев.

Осложнениями после эндоваскулярных вмешательств могут быть судистый спазм, диссекция артериальной стенки, эмболия дистального русла, тромбозы, резидуальные (неустраненные) стенозы, перфорация артерии, неполная фиксация протеза или стента с миграцией устройства или подтеканием крови.

## **ПРОФИЛАКТИКА**

Особенно важно устранить факторы риска, настойчиво добиваясь от пациентов резкого сокращения употребления животных жиров, полного отказа от курения. Необходим регулярный и правильный прием лекарственных средств, назначенных для лечения сопутствующего заболевания (сахарный диабет, гипертензия, гиперлипотеинемия), а также заболеваний, связанных с нарушением функций легких и сердца. Увеличение минутного объема сердца приводит к повышению перфузии тканей ниже места окклюзии, а следовательно, и улучшению снабжения их кислородом.

Существенное значение для развития коллатералей имеет тренировочная ходьба, особенно при окклюзии поверхностной бедренной артерии, когда сохранена проходимость глубокой артерии бедра и подколенной артерии. Развитие коллатералей между этими артериями может заметно улучшить кровоснабжение дистальных отделов конечности.

Прогноз заболевания во многом зависит от профилактической помощи, оказываемой пациенту с облитерирующими заболеваниями. Они должны находиться под диспансерным наблюдением (контрольные осмотры через каждые 3–6 месяцев). Курсы профилактического лечения, которые сле-

дует проводить не реже 2 раз в год, позволяют сохранить конечность в функционально удовлетворительном состоянии.

Таким образом, вопросы лечения и реабилитации пациентов с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей неразрывно связаны с проблемой лечения общего атеросклероза. Прогрессирование атеросклеротического процесса порой значительно снижает эффект реконструктивных сосудистых операций.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### ТЕСТЫ

**1. Хроническая артериальная ишемия нижних конечностей не проявляется:**

- а) облысением конечности;
- б) деформацией ногтей;
- в) атрофией кожи;
- г) атрофией мышц;
- д) пигментацией кожи.

**2. К симптомам окклюзии бедренной артерии не относится:**

- а) отсутствие пульсации;
- б) похолодание конечности;
- в) гиперемия конечности;
- г) потеря чувствительности в конечности;
- д) боль в конечности.

**3. Атеросклероз сосудов конечностей приводит:**

- а) к гангрене;
- б) рожистому воспалению;
- в) варикозному расширению вен;
- г) деформирующему артрозу;
- д) постфлебитическому синдрому.

**4. Синдром Лериша — это:**

- а) брахиоцефальный неспецифический артериит;
- б) атеросклеротическая окклюзия бифуркации брюшной аорты;
- в) мигрирующий тромбангиит;
- г) окклюзия нижней полой вены.

**5. Симптом плантарной ишемии характерен:**

- а) для постфлебитического синдрома;
- б) болезни Рейно;
- в) варикозного расширения поверхностных вен;
- г) хронической венозной недостаточности;
- д) облитерирующего атеросклероза.

**6. Не является ангиографическим признаком облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей:**

- а) изъеденность контура артерии;
- б) неравномерное сужение магистральных сосудов;
- в) кальциноз артерии;
- г) равномерное коническое сужение магистральной артерии с ровными контурами и ее обрыв с плохо развитыми коллатеральями.

**7. При хирургическом лечении синдрома Лериша лучшим методом будет:**

- а) поясничная симпатэктомия;
- б) периартериальная симпатэктомия;
- в) бифуркационное аорто-бедренное шунтирование;
- г) одностороннее аорто-бедренное шунтирование;
- д) тромбэктомия катетером Фогарти.

**8. Оптимальным материалом для бедренно-подколенного шунта при атеросклеротической окклюзии бедренной артерии является:**

- а) синтетический протез;
- б) аутовена;
- в) алловена;
- г) вена пупочного канатика;
- д) аллоартерия.

**9. Антикоагулянты не применяют при следующем заболевании сосудов:**

- а) начинающаяся гангрена;
- б) тромбофлебит;
- в) лимфангит;
- г) эндартериит;
- д) облитерирующий атеросклероз.

**10. Для выбора оптимального метода лечения хронической окклюзии аорты и артерий нижних конечностей абсолютно необходима информация, полученная:**

- а) при сфигмографии;
- б) осциллографии;
- в) кожной термометрии;
- г) реовазографии;
- д) ультразвуковой доплерографии.

**Ответы:** 1 — д; 2 — в; 3 — а; 4 — б; 5 — д; 6 — г; 7 — в; 8 — б; 9 — в; 10 — д.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У пациента 67 лет внезапно появилась резкая боль в правой стопе и голени, пульс определяется только на бедренной артерии, дистальнее пульсация отсутствует. Каковы ваши диагноз и тактика?

2. У пациента 71 года пульсация на сосудах нижних конечностей не определяется. Имеется сухой некроз ногтевой фаланги первого пальца левой стопы. Каковы ваши диагноз и тактика?

3. У пациента 58 лет 8 часов назад произошел тромбоз правой подколенной артерии, имеются признаки субкомпенсированной ишемии стопы. Составьте план лечения.

4. У пациента 56 лет через 7 часов после аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования справа появилась резкая боль в стопе и голени, пульсация над проксимальным анастомозом хорошая, в области дистального анастомоза — не определяется. Каковы ваши диагноз и тактика?

5. У пациентки 77 лет через 4 часа после диагностической ангиографии в месте пункции правой бедренной артерии определяется обширная напряженная подкожная гематома. Каковы ваши диагноз и тактика?

**Ответы на задачи** (необходимо подробно обсудить с преподавателем):

1. Тромбоз бедренно-подколенного сегмента справа. Необходима ревизия правой бедренной артерии, тромбэктомия.

2. Синдром Лериша. Аортография, протезирование аорты, реконструктивные операции.

3. Ревизия подколенной артерии, тромбэктомия.

4. Тромбоз дистального анастомоза. Необходима его ревизия, тромбэктомия, реконструкция анастомоза.

5. Имеется кровотечение из места пункции бедренной артерии. Тугое прижатие, ревизия бедренной артерии.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белов, Ю. В. Классификация характера поражений артерий нижних конечностей / Ю. В. Белов, А. Н. Косенков, А. Б. Степаненко // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 1998. № 2. 145 с.
2. *Клиническая ангиология* : руководство : в 2 т. / под ред. А. В. Покровского. Москва : Медицина, 2004. Т. 2. 888 с.
3. *Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей* // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2013. Т. 19. Прил. 67 с.
4. Покровский, А. В. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты / А. В. Покровский, А. Е. Зотиков. Москва : ИПС. 1996. 190 с.
5. Янушко, В. А. Критическая ишемия нижних конечностей / В. А. Янушко [и др.]. Минск : Бизнессофсет, 2014. 232 с.
6. *Trans-Atlantic Inter-Society Consensus* // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007. Vol. 33. Is. 1. Suppl. P. s1–s75.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Анатомия, гистология и физиология артерий нижних конечностей.....	5
Классификации ишемии нижних конечностей.....	7
Клиническая картина.....	8
Диагностика облитерирующего атеросклероза и ишемии нижних конечностей.....	10
Инструментальные методы диагностики.....	14
Инвазивные методы диагностики.....	16
Лечение.....	19
Лекарственная терапия и устранение факторов риска.....	19
Хирургические методы лечения.....	20
Профилактика.....	25
Самоконтроль усвоения темы.....	26
Тесты.....	26
Ситуационные задачи.....	28
Список использованной литературы.....	29

Учебное издание

**Чур** Николай Николаевич  
**Кондратенко** Геннадий Георгиевич  
**Казущик** Василий Леонович

# **АТЕРОСКЛЕРОЗ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. ХРОНИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко  
Старший корректор А. В. Царь  
Компьютерная верстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 27.10.17. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,6. Тираж 30 экз. Заказ 734.

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.

Репозиторий БГМУ