

**Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) это врожденные и приобретенные нарушения проходимости артерий НК в виде стеноза и/или окклюзии с развитием различной степени выраженности хронической ишемии тканей НК.**

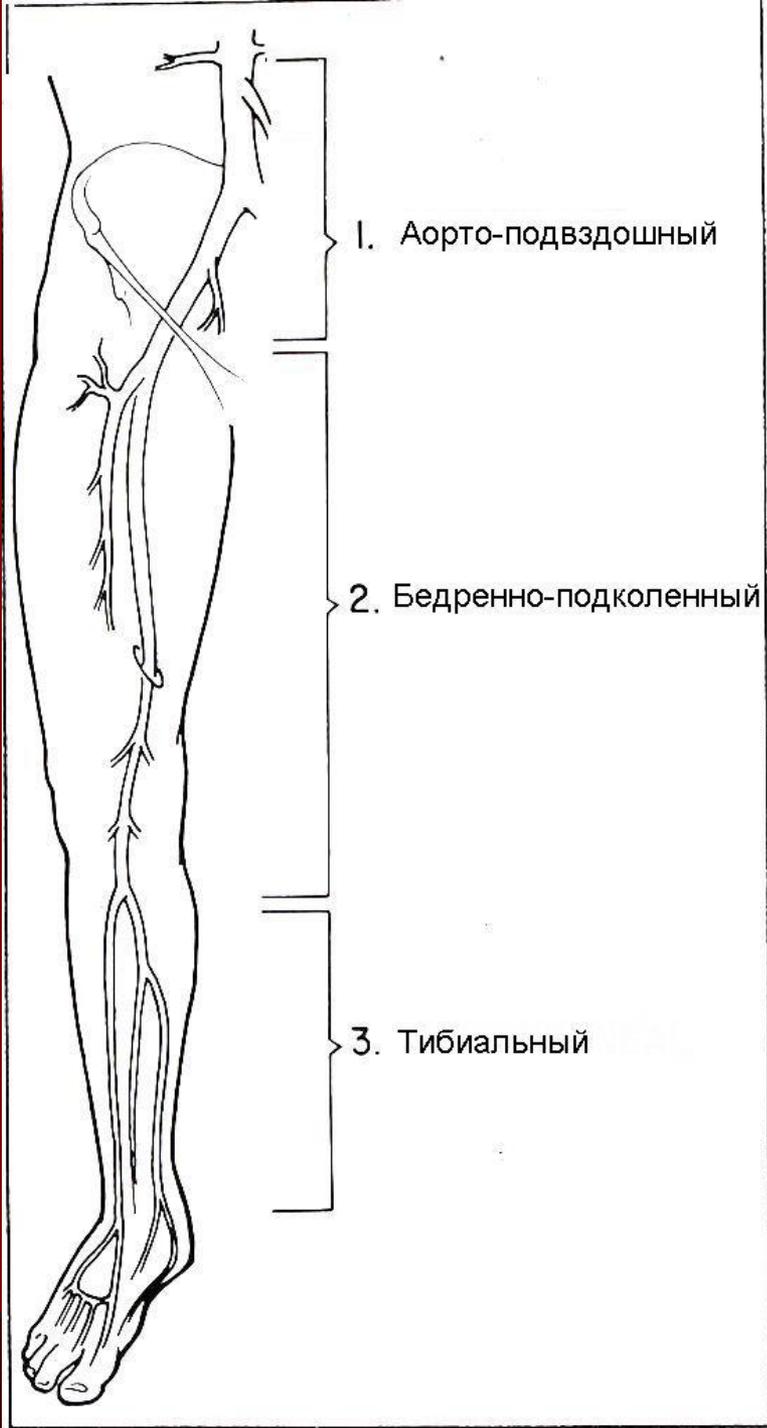
# Эпидемиология

**ХОЗАНК** составляют более 20% всех видов сердечно-сосудистой патологии и наблюдаются у 2 – 3% населения, увеличиваясь до 5 - 7 % у лиц старше 55 лет.

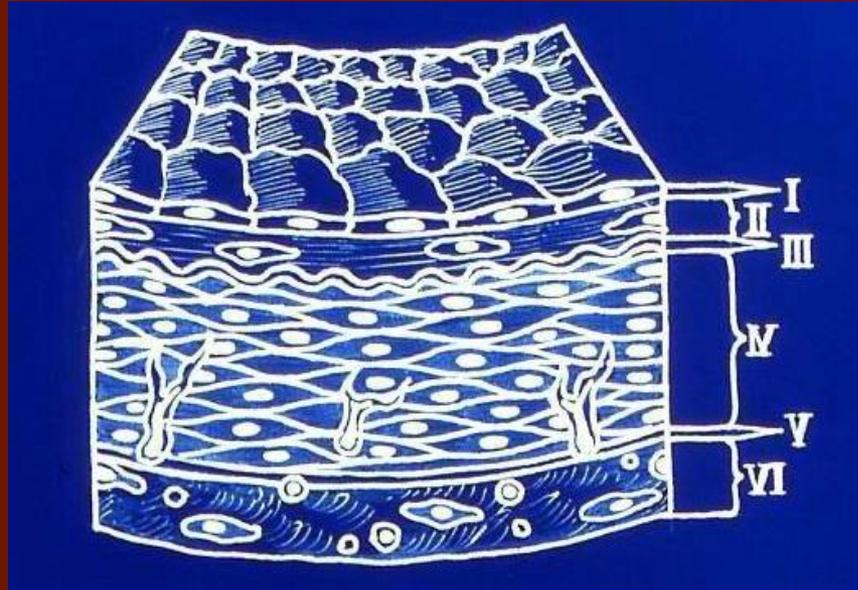
В Европе каждый год **ХОЗАНК** в стадии «критической» ишемии диагностируются у 6 – 800 человек на 1 млн. жителей.

Ежегодно в Ирландии и Великобритании на лечение и реабилитацию больных с **ХОЗАНК** расходуется более 200 млн. фунтов стерлингов.

В США в год по поводу **ХОЗАНК** производится 400000 госпитализаций, при этом выполняется: 50000 ангиопластик артерий НК, 110000 шунтирований и 69000 ампутаций.



# Строение стенки артерий



- I. **Интима:** монослой эндотелиальных клеток (вырабатывают различные БАВ: гепарин, тромбоксан, простаглицлин и др.).
- II. **Базальная мембрана:** эндотелиальные клетки и соединительнотканый матрикс
- III. **Внутренняя эластическая мембрана.**
- IV. **Медия:** циркулярно расположенные гладкомышечные клетки с соединительнотканнми элементами.
- V. **Наружная эластическая мембрана.**
- VI. **Адвентиция:** коллагеновые и эластиновые волокна с vasa vasorum, лимфатическими сосудами и нервами.

# **Патогенез хронической ишемии НК**

**Это динамический каскадный процесс взаимодействия механизмов нарушения кровообращения и их компенсации. Прогрессирование первых и срыв последних приводят к необратимым изменениям в клетках.**

Стенозирование артерии  $\geq 50\%$



Уменьшение объемного кровотока и перфузионного давления ниже стеноза (окклюзии), увеличение периферического сопротивления (повышение вязкости, гематокрита, индекса жесткости эритроцитов, прилипание лейкоцитов к стенке артерий)



Развитие компенсаторных механизмов: формирование коллатералей, дилатация периферических артериол



Дальнейшее прогрессирование окклюзионного поражения, срыв компенсаторных механизмов

Исчезновением градиента между артериальным и венозным руслом с развитием глобального нарушения микроциркуляции

Нарушение транскапиллярного обмена кислорода ( в том числе за счет ригидности мембран эритроцитов), переход тканей на анаэробный гликолиз, ацидоз (накопление лактата, пирувата), отек тканей (ПОЛ), увеличение проницаемости сосудов, боль (активация ККС)

Снижение действия  $\alpha$ -1-антитрипсина, активация цитокинов лейкоцитов, прилипших к стенкам сосудов развитием некротических изменений в тканях

# Хроническая ишемия тканей НК

Кожа: окраска бледная с «мраморным» оттенком, нарушение роста и выпадение волос, деформация ногтевых пластинок.

Подкожно-жировая клетчатка : истончение вплоть до исчезновения.

Нервы: развитие ишемической нейропатии: снижение чувствительности (онемение), парестезии (ощущения ползания мурашек, покалывания, жжения, холода), возникающие спонтанно.

Мышцы: боли по типу перемежающейся хромоты (claudicatio intermitens).

Кости и суставы: остеопороз, остеолиз, фрагментация участков костей, деформация и дезинтеграция суставов (наиболее характерны для больных с диабетической ангиопатией).

# Классификация хронической ишемии НК

(по Fontaine в модификации акад. А.В Покровского 1982г., в основе – дистанция безболевого ходьбы в среднем темпе)

**Стадия I** – функциональная компенсация (боли в НК появляются после прохождения не менее 1 км, наличие зябкости, похолодания, парестезий и т.д.).

**Стадия II** – субкомпенсация (наличие боли по типу перемежающейся хромоты):

**IIA** – дистанция ходьбы  $> 200$  м;

**IIБ** – дистанция ходьбы  $\leq 200$  м.

**Стадия III** – декомпенсация (боли в покое).

**Стадия IV** – наличие деструктивных изменений (трофические язвы, сухая или влажная гангрена).

«Критическая» ишемия НК – клиническое состояние, характеризующееся персистирующей болью, требующей постоянного адекватного обезболивания длительностью более 2 недель, когда ЛПИ менее 50 мм рт.ст. при отсутствии или наличии трофических изменений (Rudesheim, Германия 1991г.). По сути объединяет III и IV стадии.

# Обследование больных с ХОЗАНК

## Физикальное обследование:

**Осмотр:** бледность кожных покровов, цианоз кожи (застой крови в капиллярах), запустение подкожных вен в горизонтальном положении (плохой приток крови), атрофия пораженной конечности.

**Пальпация:** определение температуры кожных покровов и пульсации артерий НК (отчетливая, снижена, отсутствует).

**Аускультация:** систолический шум над артерией (наличие стенозирующего процесса в ее проксимальной части).

**Проба с физической нагрузкой:** применяется, когда есть клинические признаки ХОЗАНК, но нет отклонений (ходьба, приседания, сгибания в голеностопном суставе).

## Лабораторные исследования:

**Клинический анализ крови (Эр, Hb); биохимия:** липидный спектр (ЛПНП, ЛПОНП, триглицериды, КА), сахар; коагулограмма; при подозрении на воспалительное ХОЗАНК: иммунологическое, цитологическое (ЛЕ – клетки при СКВ) и гистологическое исследования.

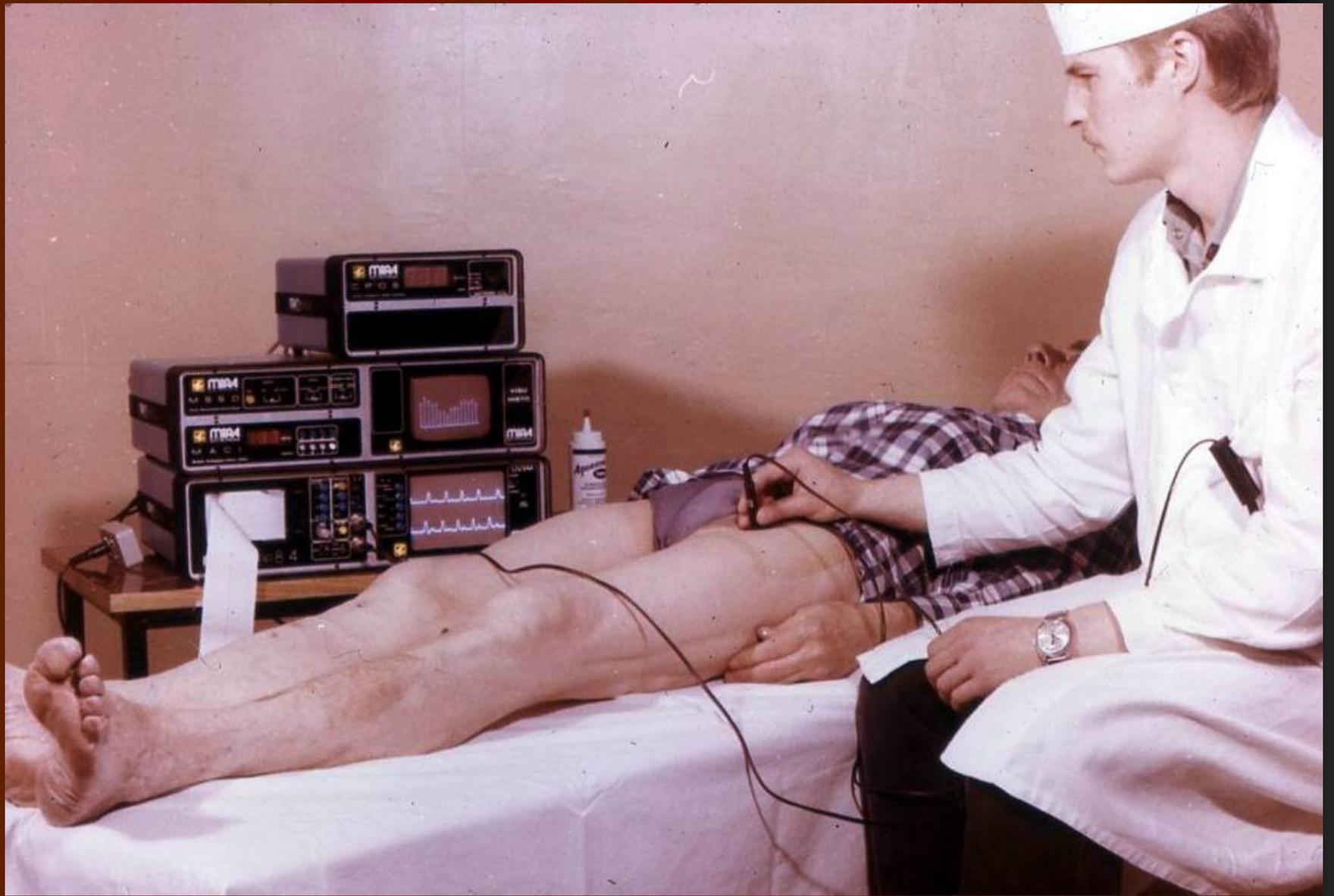
# Инструментальное обследование больных с ХОЗАНК:

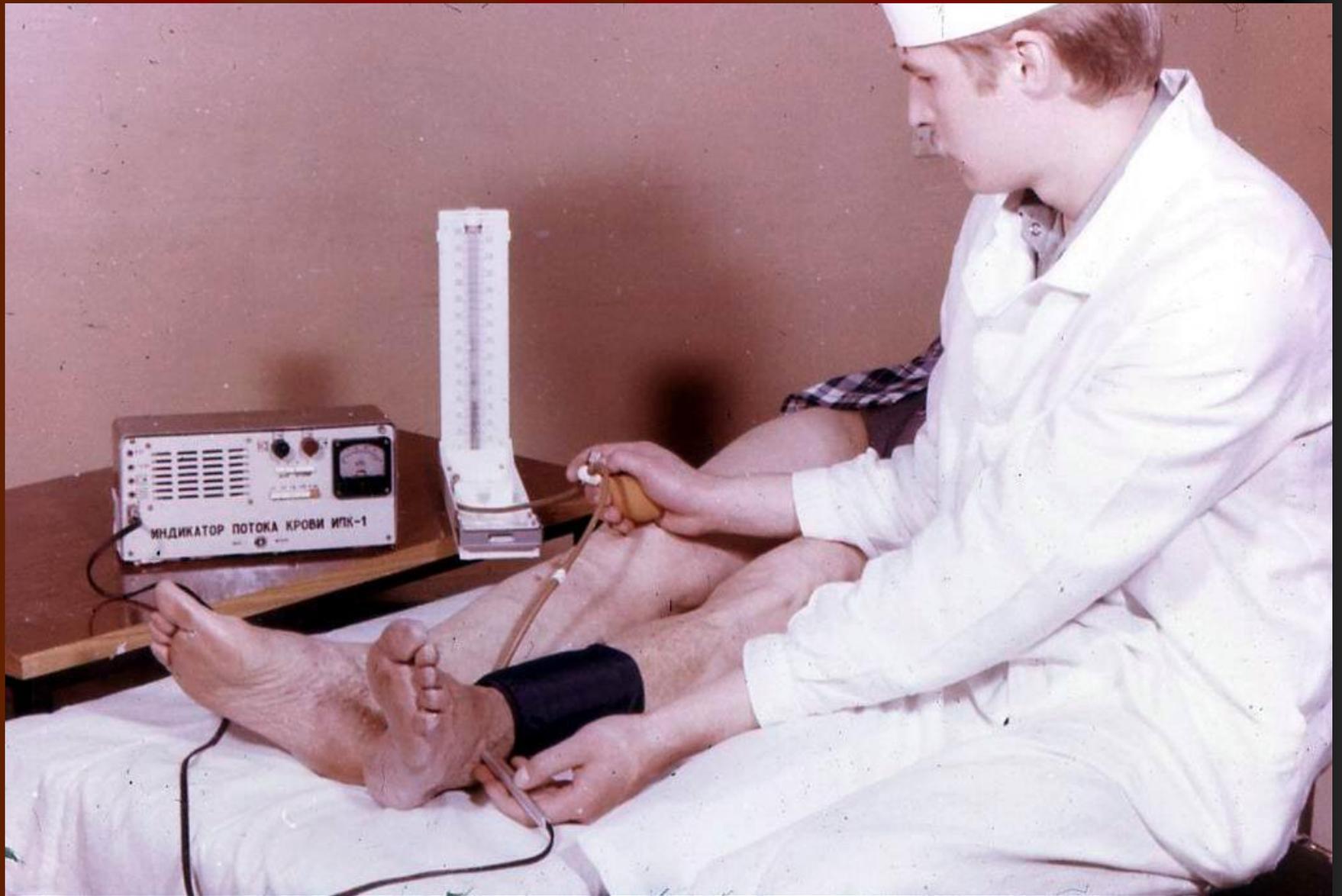
1. Ультразвуковое исследование сосудов – малоинвазивный метод, позволяющий изучить анатомические особенности сосуда и физические характеристики кровотока по нему с помощью доплерографии (отражение эхо-сигнала от форменных элементов крови, эффект К.Допплера, 1842г.).

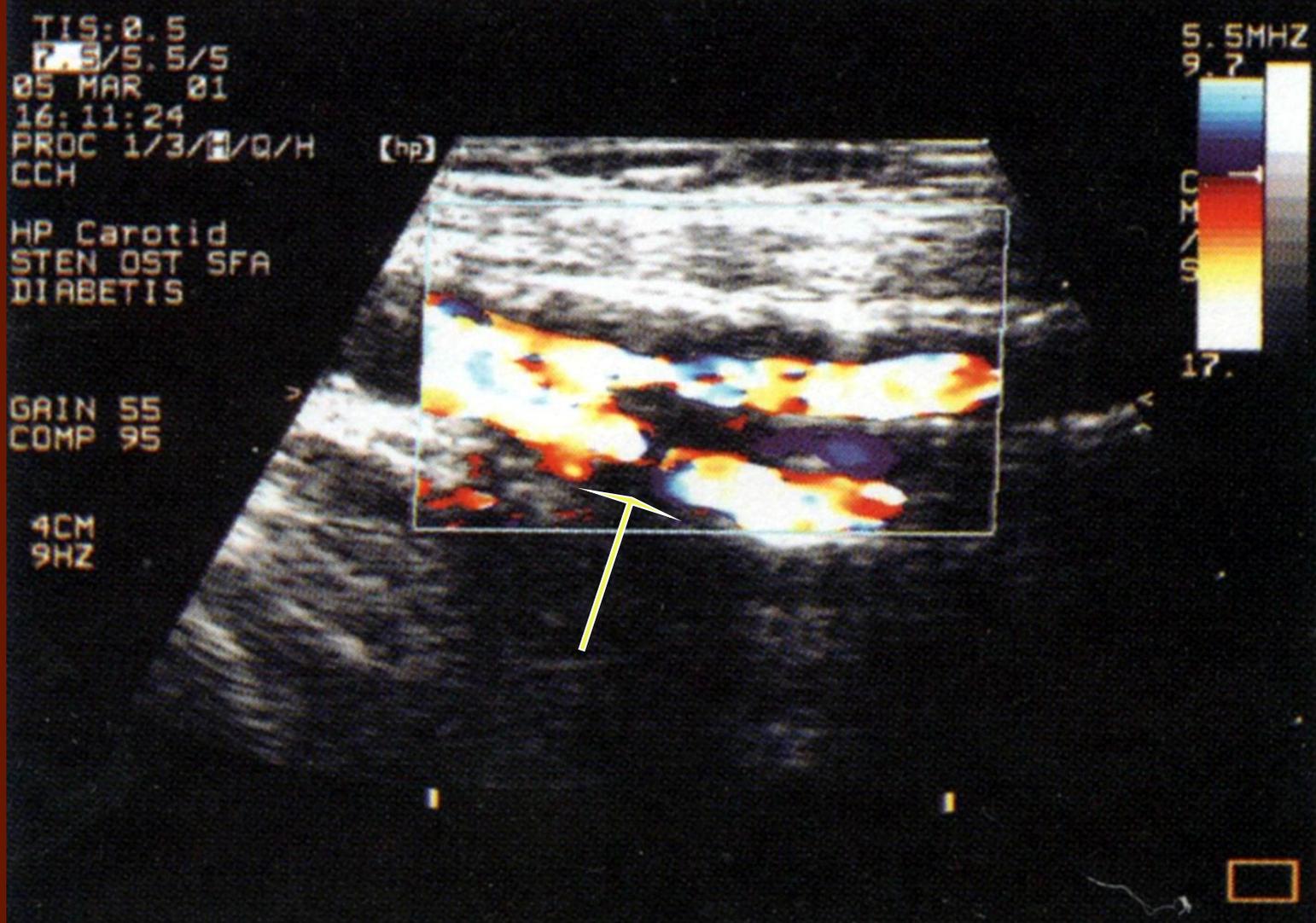
Методы: ультразвуковая доплерография (УЗДГ);  
ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС);  
ультразвуковое дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием по энергии (УЗДС ЦДКЭ).

Для объективизации степени ишемии измеряют лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) – интегральный показатель отношения АД в артериях голени на уровне лодыжки к АД в плечевых артериях при их проходимости. В норме ЛПИ равен 1 – 1,09; в стадии компенсации и субкомпенсации  $> 0,5$ ; при декомпенсации  $< 0,5$ ; при наличии некрозов  $< 0,3$ .

Недостатки: на показатели влияют центральная гемодинамика и кальциноз артерий, не позволяет визуализировать весь артериальный бассейн.







**Дуплексное сканирование с цветным картированием бифуркации бедренной артерии: стенозирование ПБА гетерогенной атеросклеротической бляшкой до 50%**

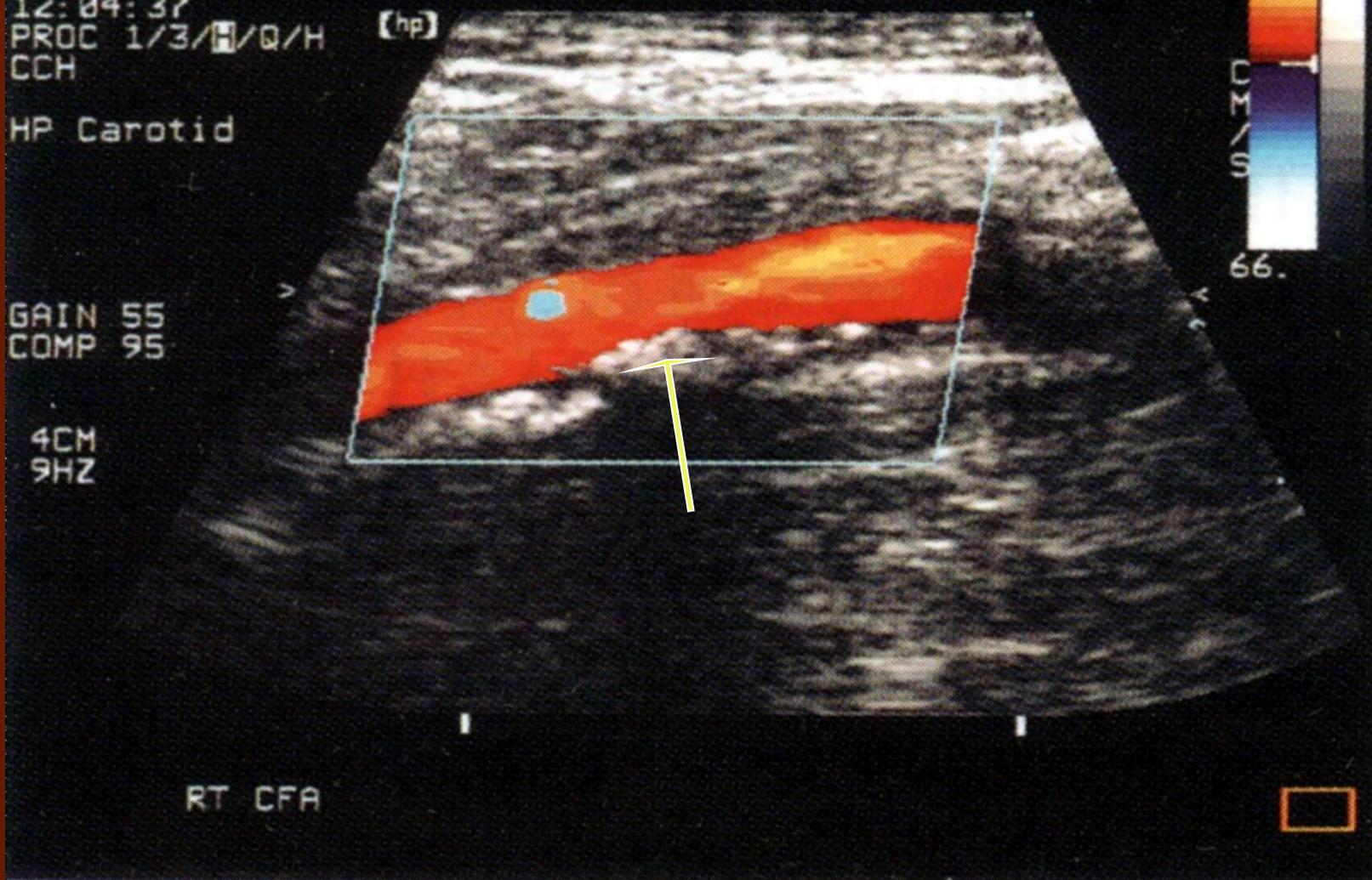
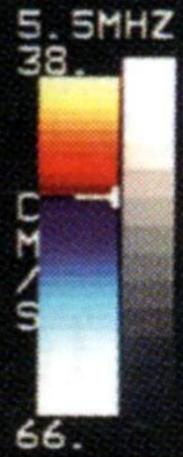
TIS: 0.3  
7.5/5.5/5  
12 NOV 01  
12:04:37  
PROC 1/3/H/Q/H  
CCH

HP Carotid

GAIN 55  
COMP 95

4CM  
9HZ

RT CFA



**Продольное дуплексное сканирование с цветным картированием ПБА: кальцинированная атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью стенозирует просвет артерии на 40%**

# Инструментальное исследование больных с ХОЗАНК:

**2. Ангиография – «золотой» стандарт исследования артерий. Позволяет визуализировать весь артериальный бассейн НК.**

Инвазивна и поэтому потенциально опасна развитием осложнений (анафилаксия, гематомы в области пункции, тромбоз, расслоение артерии и др.). Показана в случаях необходимости хирургического лечения.

**3. Дигитальная субтракционная ангиография.**

**4. Магнитно-резонансная ангиография (МРА).**

**5. Исследование микрогемодинамики:**

- определение транскутанного напряжения кислорода;
- компьютерная видеокапилляроскопия;
- лазерная доплеровская флоуметрия.

**6. Рентгенологическое исследование костей (при наличии глубоких некрозов и у больных с диабетической ангиопатией).**



**Артериограммы НК:  
окклюзия левых  
поверхностной  
бедренной и  
подколенной  
артерий**

# Дифференциальный диагноз

**ХОЗАНК следует дифференцировать с:**

- **Артрозо-артритами**
- **Остеохондрозом поясничного отдела позвоночника с корешковым синдромом**
- **Хронической венозной недостаточностью НК**

**Иногда данные заболевания сочетаются с ХОЗАНК, что требует применения инструментальной диагностики (УЗДС артерий, вен; рентгенография, МРТ позвоночника и суставов).**

**Атеросклероз** - хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирово-белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа.

Причина ХОЗАНК в 85 – 90% случаев.

Патогенез окончательно не установлен. Неблагоприятные факторы, способствующие развитию заболевания: курение; гиперлипидемия (повышение ЛПНП); гиподинамия; артериальная гипертензия; хронический стресс; ожирение; наследственность; мужской пол; сахарный диабет.

Распространенность: активно развивается после 40 лет, после 55 более обширный, до 60 лет соотношение М : Ж – 10 : 1 , после 60 – 1 : 1; после 70 темпы снижаются.

# Патологическая анатомия:

1. Преимущественно поражается интима без ослабления средней оболочки – образуется интимальная атерома, которая при прогрессировании вызывает стеноз и/или окклюзию артерии (локальную или диффузную), а иногда эмболизацию периферического русла.
2. Диффузная деструкция с ослаблением меди способствует расширению и удлинению артерии, а при локальном прогрессировании - ее аневризматической трансформации.
3. Преимущественная дегенерация меди (артериосклероз Менкеберга) встречается обычно у лиц пожилого возраста.

# Особенности Атеросклероза

1. Генерализованность (поражаются в большей или меньшей степени все артериальные бассейны).
2. Поражаются крупные и среднего диаметра артерии НК (чаще инфраренальный сегмент аорты, подвздошные и бедренные артерии, реже подколенные и тибиальные артерии).
3. Нередки многоуровневые поражения (до 30%), при которых наиболее выражена ишемия НК.
4. Сегментарность процесса способствует развитию коллатерального кровообращения НК, ведущую роль в котором играет глубокая артерия бедра.
5. Нередкое сочетание стенозов (окклюзий) с аневризматической трансформацией артерий.
6. Медленно прогрессирующее течение.

# Клиника атеросклероза артерий НК:

Область проявления симптомов зависит от уровня артериальной окклюзии:

Окклюзия бифуркации аорты (синдром Лериша): боли по типу «высокой» перемежающейся хромоты в обеих НК; отсутствие пульса на всех артериях обеих НК; эректильная импотенция у мужчин.

Окклюзия или стеноз инфраренального сегмента аорты (Юкстаренальные окклюзионные поражения аорты) – 4 – 15% всех аорто-подвздошных поражений: проявления синдрома Лериша, снижение (отсутствие) пульсации брюшной аорты, боли в пояснице и нередко симптомы хронической ишемии органов пищеварения и почек в связи с частым поражением висцеральных артерий.

Окклюзия бедренно-подколенного сегмента: наличие боли в НК по типу «низкой» перемежающейся хромоты (в икроножной мышце), сохраненная пульсация бедренной и отсутствие пульсации дистальных артерий.

# Ангиографическая картина атеросклеротического поражения аорто-подвздошного сегмента

1

2

3



1. Окклюзия терминального отдела аорты и подвздошных артерий
2. Стенозы обеих общих подвздошных артерий
3. Диффузное стенозирование терминального отдела аорты и подвздошных артерий



**Окклюзия  
дистального  
сегмента  
поверхностной  
бедренной  
артерии.  
Подколенная  
артерия  
заполняется через  
коллатерали из  
системы глубокой  
артерии бедра.**



**Атеросклеротическая  
сухая гангрена III-V  
пальцев левой стопы**

# Консервативное лечение

Показано больным с I и II стадиями ишемии НК. Должно быть комплексным, пожизненным, непрерывным и индивидуальным.

1. Бросить курить !!!!
2. Улучшение микроциркуляции и ингибирование гиперпродукции цитокинов клетками (аспирин – 100 - 325 мг/сут; тиклид – 250 мг/сут; пентоксифилин (трентал) – 600 – 1200 мг/сутки).
3. Повышение антиоксидантной активности крови (вит.Е – 400 - 600 мг; танакан – 120 мг; вит.С; препараты чеснока; убихинон).
4. Нормализация или улучшение липидного обмена: а - уменьшение в рационе животных белков и жиров, увеличение физических нагрузок; б - добавление препаратов чеснока, незамещенных жирных кислот, эссенциальных фосфолипидов, антагонистов Са; в - при отсутствии эффекта – переход на пожизненный прием статинов, фибратов, секвестрантов жирных кислот (зокор, симгал, липримар, вазилип и т.д.).
5. Стимуляция коллатерального кровотока – ходьба до 60 минут в сутки.

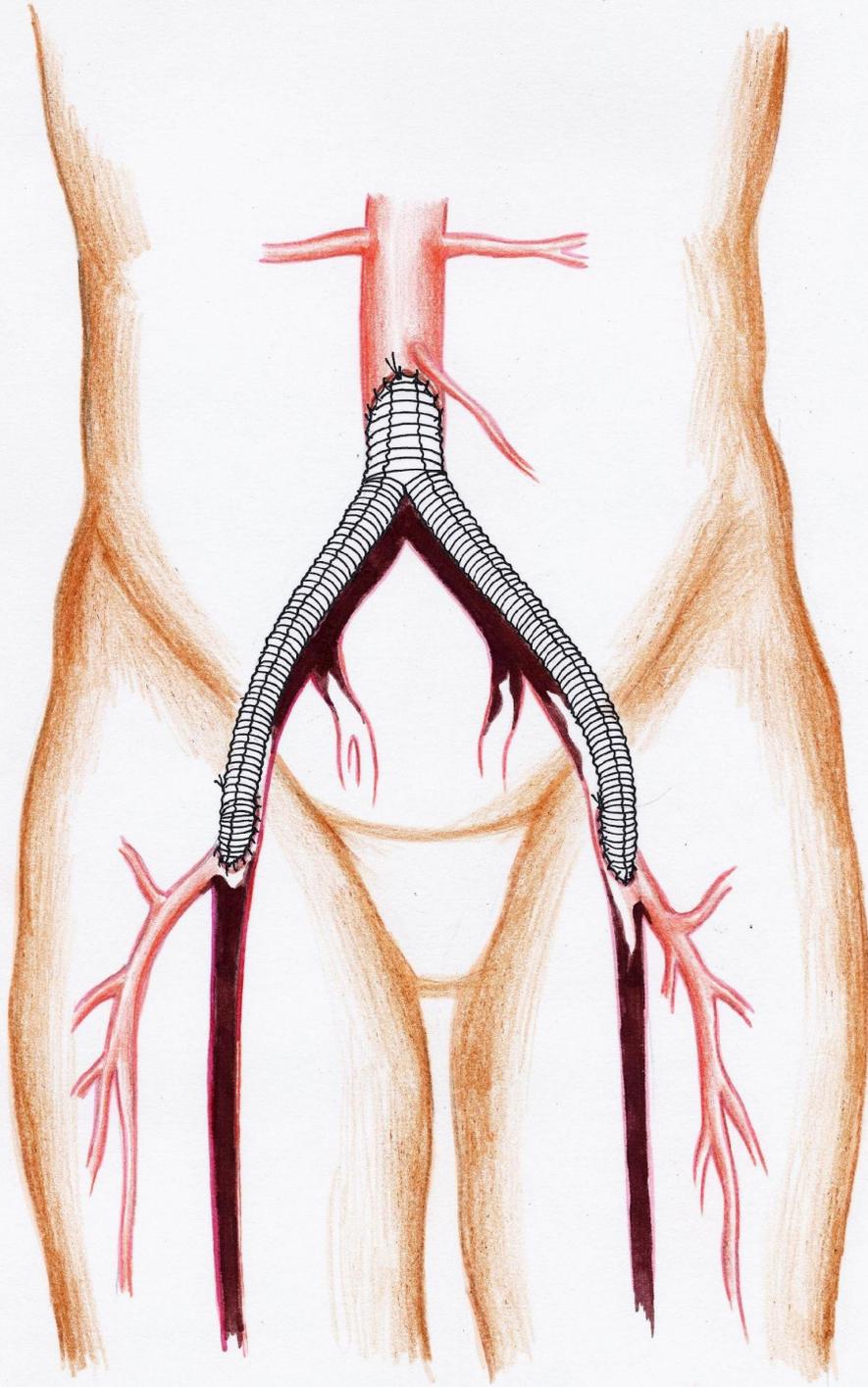
# Хирургическое лечение

Абсолютно показано больным с III и IV стадиями ишемии НК. Исключения: IIБ стадия у больных с профессиями, требующими длительной ходьбы; настоятельная просьба больного.

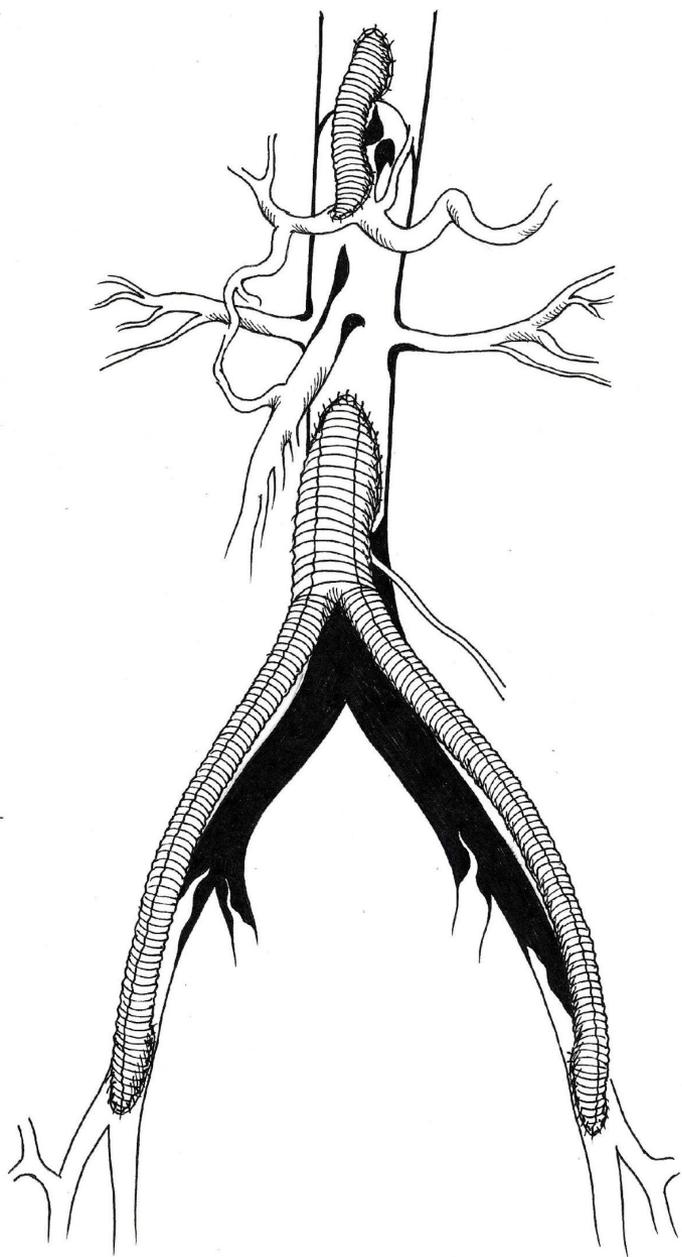
1. Операции прямой реваскуляризации (*шунтирование; эндартерэктомия; боковая пластика*). Самые эффективные. Условия выполнимости: проходимость артериального русла выше и ниже окклюзии, отсутствие общих противопоказаний. При наличии последних, локальных стенозов (не > 10 см) и отсутствии кальциноза приемлема *чрезкожная внутрипросветная ангиопластика со стентированием* в связи с малой травматичностью.

2. Операции не прямой реваскуляризации (*поясничная симпатэктомия; реваскуляризационная остеотрепанация (РОТ); артериализация венозного кровотока стопы*). Улучшают кровообращение за счет стимуляции коллатерального кровотока.

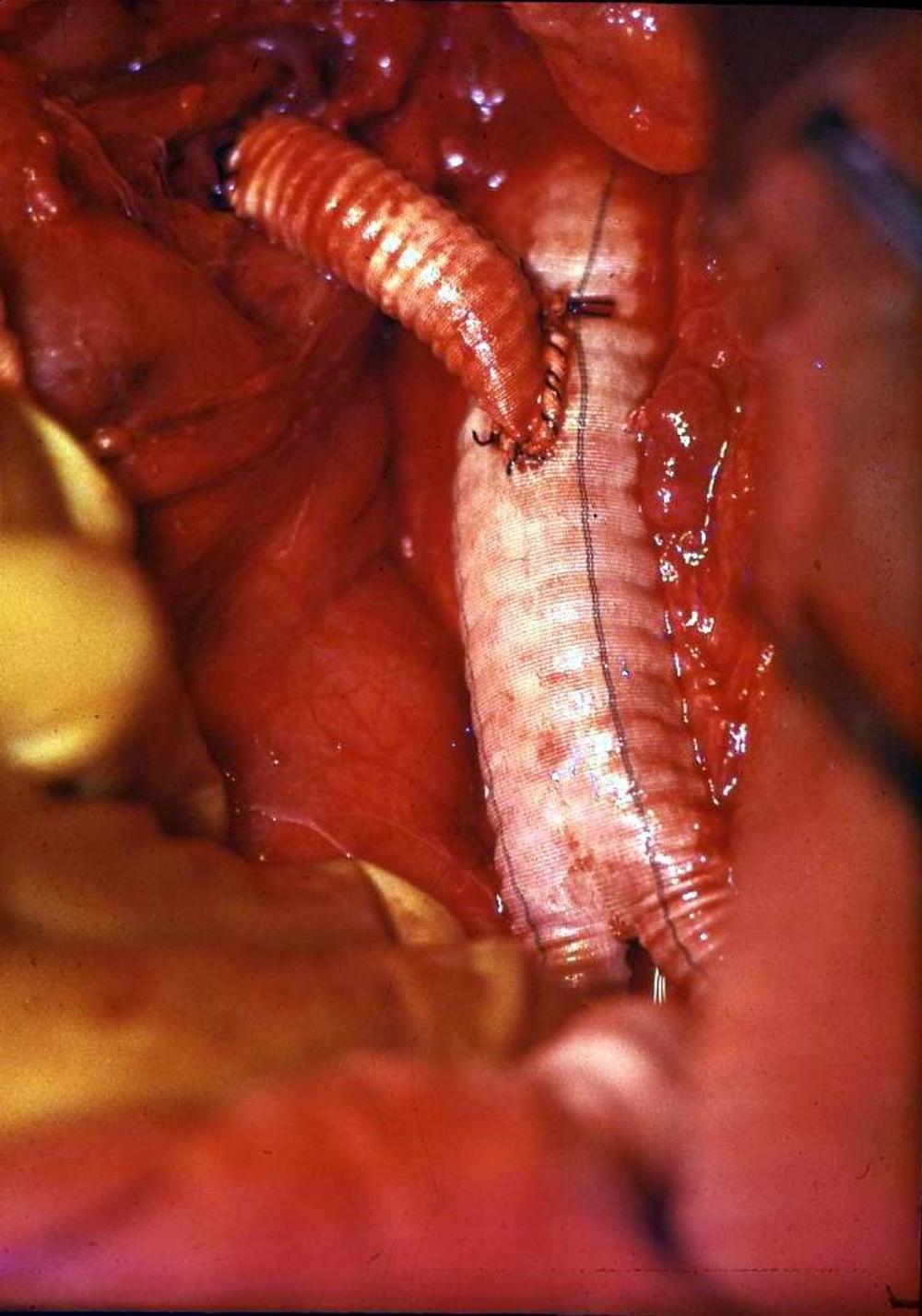
3. Ампутации – вынужденные операции у больных с некротически измененными тканями НК и/или болями в покое, когда операции реваскуляризации оказались неэффективными или невозможными из-за общих противопоказаний и инкурабельности поражения. Главная задача – сохранение, по возможности, большей части конечности для лучшей реабилитации пациента.



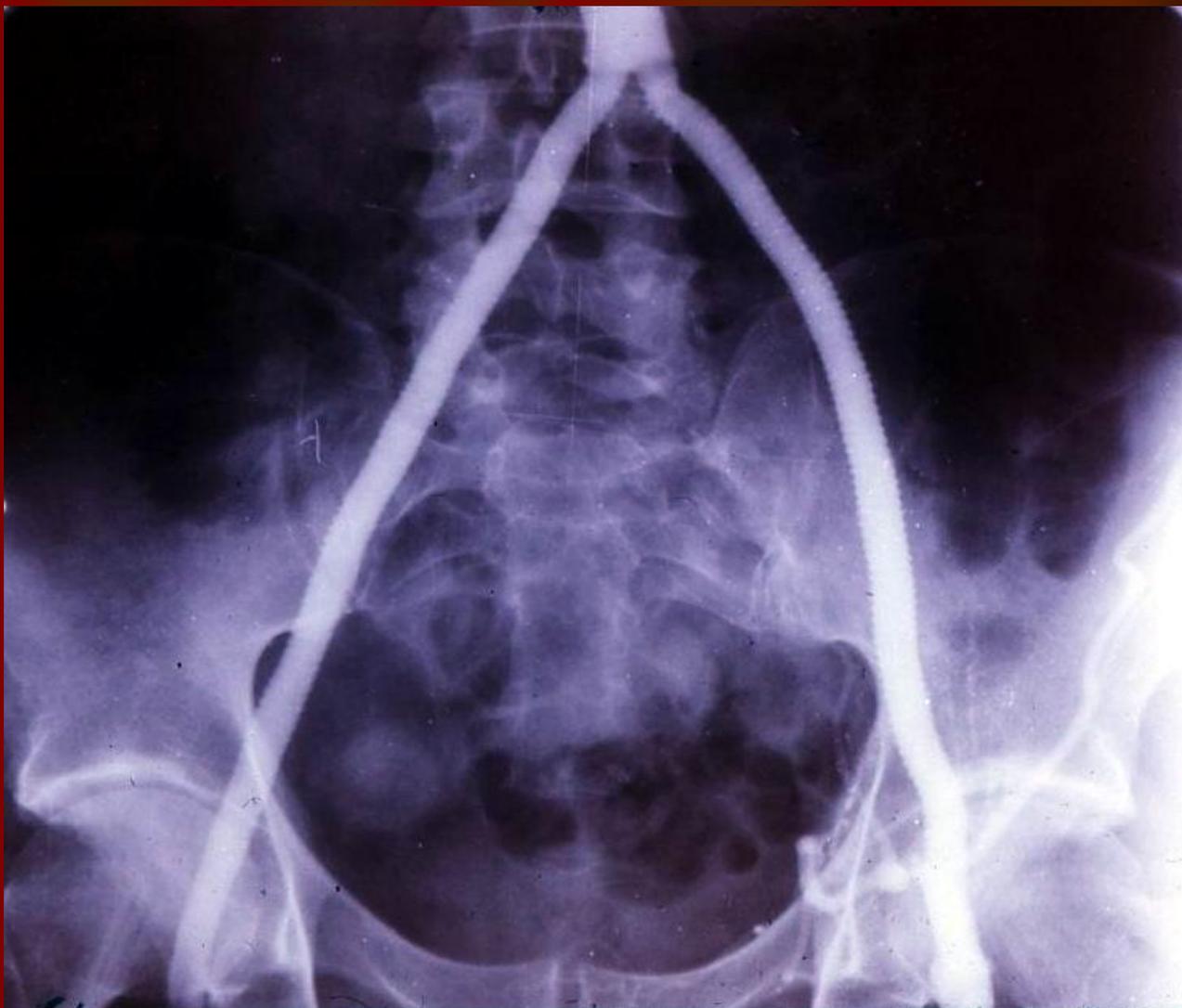
**Аорто-бедренное  
бифуркационное  
шунтирование  
синтетическим  
протезом**



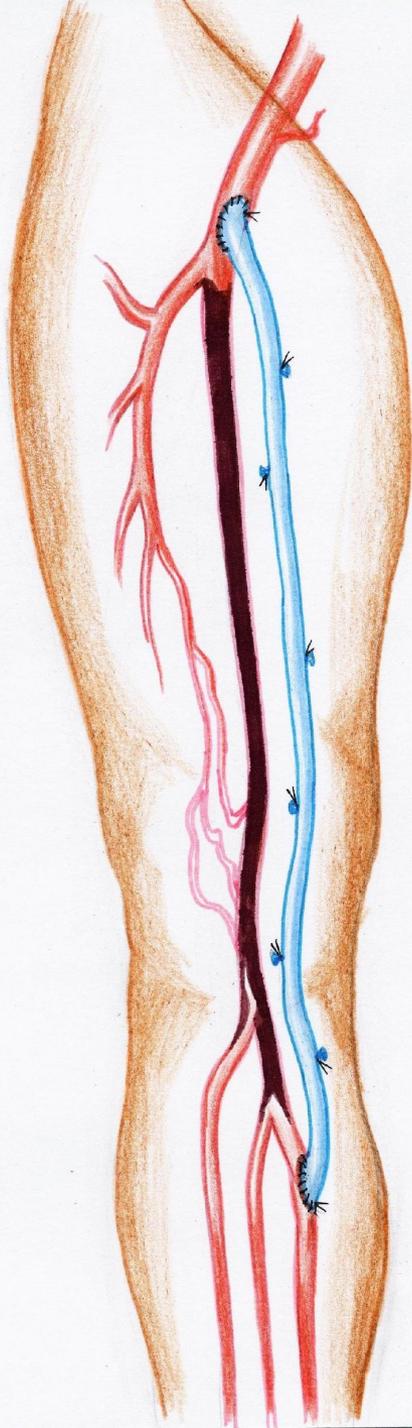
**Аорто-бедренное  
бифуркационное  
шунтирование и  
антеградное аорто-чревное  
шунтирование у больного с  
синдромом Лериша и ХИОП  
в связи с окклюзией ЧС**



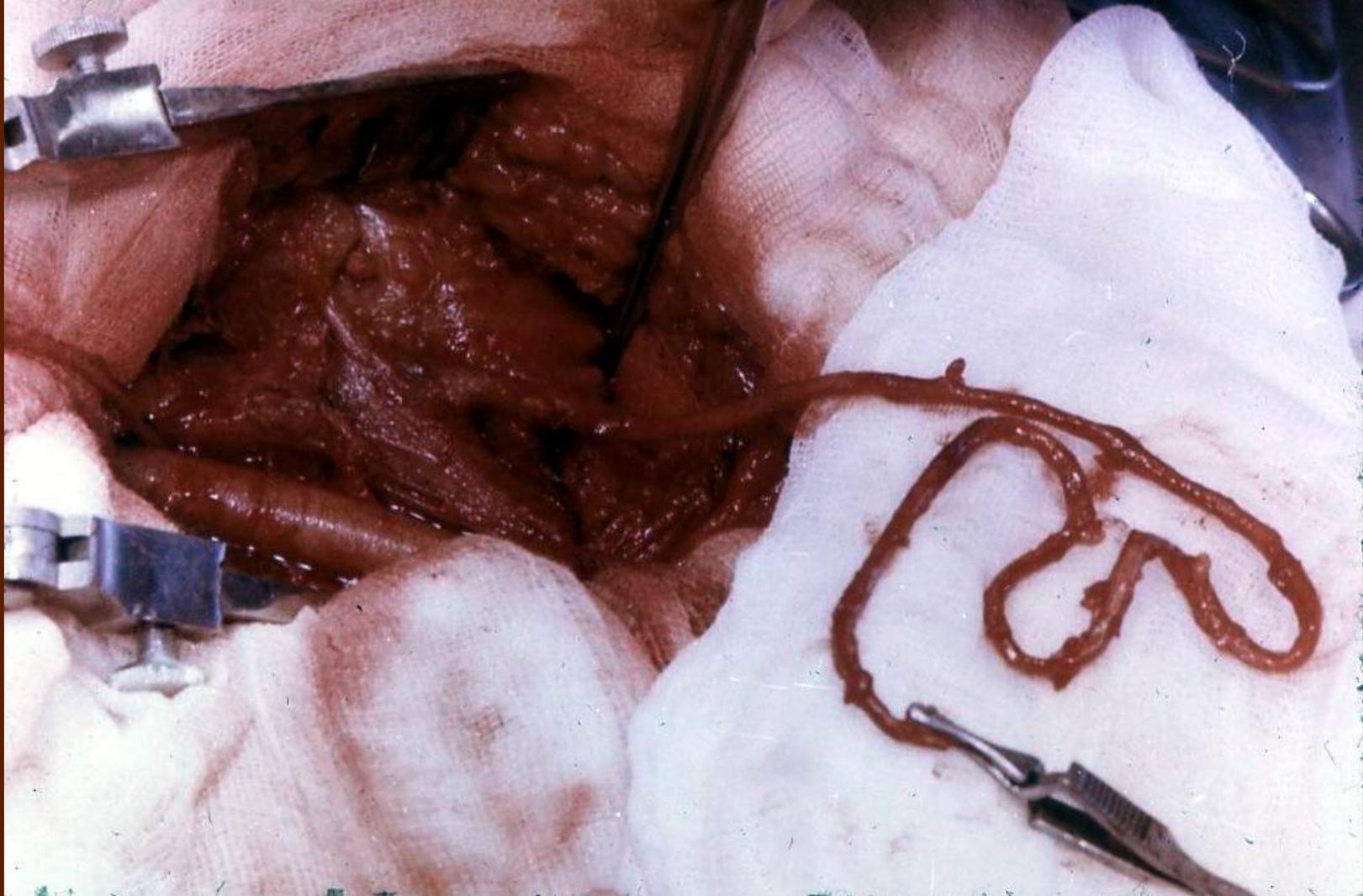
**Интраоперационное фото:  
имплантированные  
синтетический  
бифуркационный  
аорто-бедренный  
протез и протез-  
шунт к верхней  
брыжеечной  
артерии у больного  
с синдромом  
Лериша и ХИОП в  
связи с окклюзией  
ВБА.**



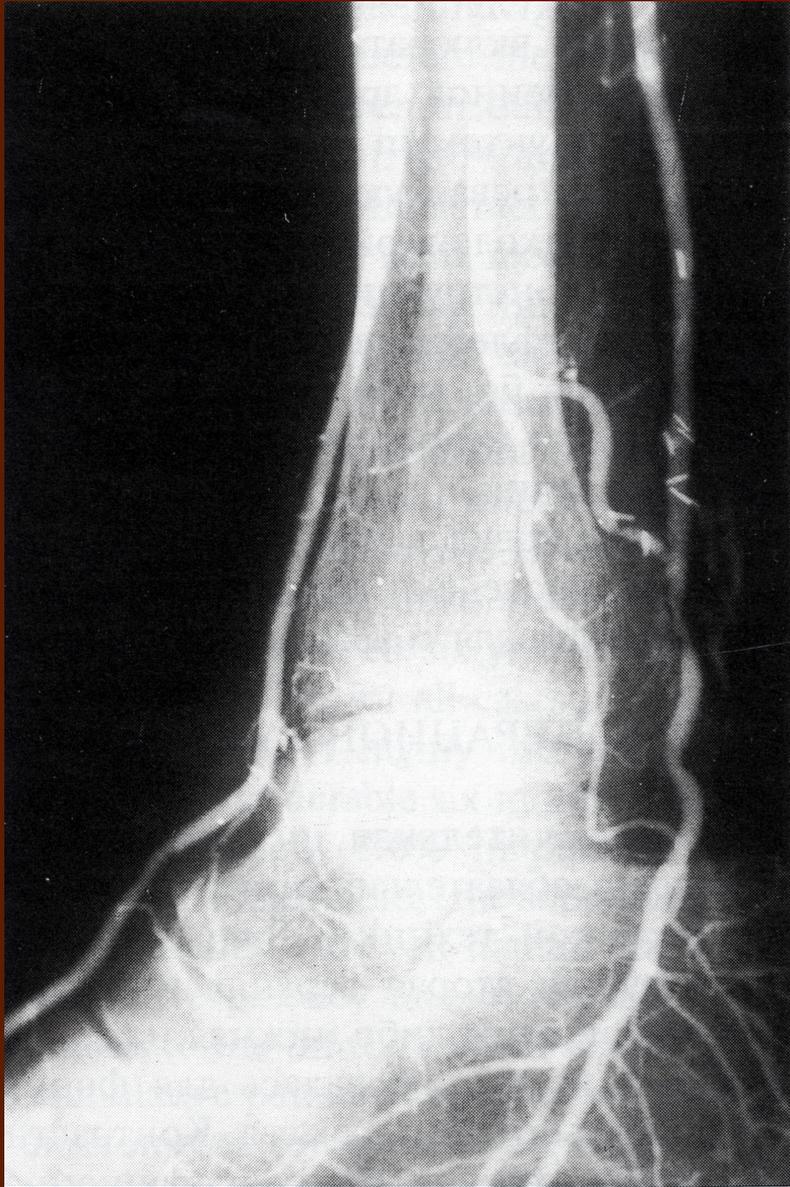
**Ангиограмма функционирующего  
бифуркационного аорто-бедренного шунта**



**Бедренно-тибиальное  
аутовенозное  
шунтирование справа**



**Интраоперационное фото: вид проксимального анастомоза бедренной артерии с реверсированной большой подкожной веней**



**Венозное шунтирование  
дистального отдела ЗББА  
по методу *in situ*  
(ангиограмма)**

# Диабетические ангиопатии

*это хроническое заболевание артериальных сосудов, вызванное метаболическими нарушениями, обусловленными, главным образом, гипергликемией.*

**Увеличивают частоту гангрены НК у мужчин в 53, а у женщин в 71 раз чаще по сравнению с основной популяцией.**

**Патогенез:** не ясен.

**Распространенность:** болеют мужчины и женщины в равных соотношениях чаще после 50 лет.

**Патологическая анатомия:** 1. **диабетическая макроангиопатия:** атеросклероз, гиалиноз и склероз Менкеберга магистральных артерий голени и стоп; **диабетическая микроангиопатия:** утолщение базальной мембраны капилляров мышц за счет отложения в ней гликопротеидов. Определяет исход заболевания макро-ДА.

2. **полинейропатия** за счет образования **нейрофибром** большеберцового нерва и **сегментарной демиелинизации** волокон малоберцового нерва. Вызывает нарушения регуляции микроциркуляторного русла (констрикция прекапилляров, паралич артерио-венозных шунтов с повышением артерио-венозного сброса).

**«Туннельный» синдром** за счет плотных сращений артерии и нерва с фасциями в медиальном лодыжковом канале поддерживает явления ангио- и нейропатии.

# Синдром диабетической стопы

(СДС) - симптомокомплекс, включающий в себя явления нейро- и ангиопатии стопы, проявляющийся гнойно-воспалительными изменениями и язвенно-некротическими поражениями. Развивается у 30-60% больных с СД.

В зависимости от соотношения явлений нейро- и ангиопатии выделяют 3 формы СДС (Нидерланды, 1991):

1. Нейропатическая инфицированная (60-70%): длительный диабетический анамнез, отсутствует болевой синдром, обычная окраска кожных покровов, сохраненная пульсация артерий голени и стопы, нарушена чувствительность.

2. Ишемическая гангренозная: выраженный болевой синдром, бледные кожные покровы со снижением их температуры, резкое снижение или отсутствие пульсации артерий стоп, сохраненная чувствительность.

3. Смешанная: имеются те и другие проявления.

Диагностика: 1. тщательный анамнез; 2. неврологический статус; 3. УЗДС с определением ЛПИ; 4. рентгенография стоп; 5. ангиография при наличии макроангиопатии; 6. бактериологическое исследование выделений.

# Лечение больных с СДС

## Консервативная терапия:

### Общие принципы

1. Оптимизация метаболического контроля
2. Антибиотикотерапия
3. Иммунокоррекция

### Специфические мероприятия:

*Нейропатическая ДС:* 1- разгрузка пораженной НК (постельный режим, кресло-качалка, ортопедическая обувь); 2 - местное лечение (некрэктомии, антисептики); 3 - лечение нейропатических отеков симпатомиметиками (эффедрин – 30 мг х 3 раз/сут).

*Ишемическая ДС:* 1 - реологические растворы (реополиглюкин, реомакродекс); 2 - антиагреганты (пентоксифилин, трентал, вазопростан 48 мг в 150 мл физ.р-ра, медленно - № 10 – 14).

*Смешанная ДС:* имеют значение все перечисленные мероприятия.

# Лечение больных с СДС

## Хирургическое лечение:

Показания: декомпенсация кровообращения и прогрессирующее гнойно-некротическое поражение.

1. Реконструкции артерий голени при их курабельном поражении и отсутствии общих противопоказаний.
2. Непрямая реваскуляризация
3. Декомпрессия сосудисто-нервного пучка в медиальном лодыжковом канале.
3. Вскрытие флегмон стопы.
4. Ампутации: на уровне стопы, если процесс не достиг уровня голеностопного сустава и на уровне голени или бедра, если он распространился на сустав и выше.

# Тромбангит (болезнь Бюргера)

Описано Winivarter в 1879г., изучено Bourger в 1908,24 гг.

*Характеризуется облитерацией мелких и средних артерий и вен вследствие воспалительных изменений.*

Патогенез не ясен: 1 – реакция на табакокурение и 2 – аутоиммунное нарушение в виде реакции на коллаген I и III типов, содержащийся в сосудистой стенке.

Патанатомия: негнойный панартериит и панфлебит с тромбозом пораженных сосудов. Чаще поражаются артерии, поверхностные вены голени и стоп. Из-за пролонгированности поражения имеется мало условий для развития коллатерального кровоснабжения.

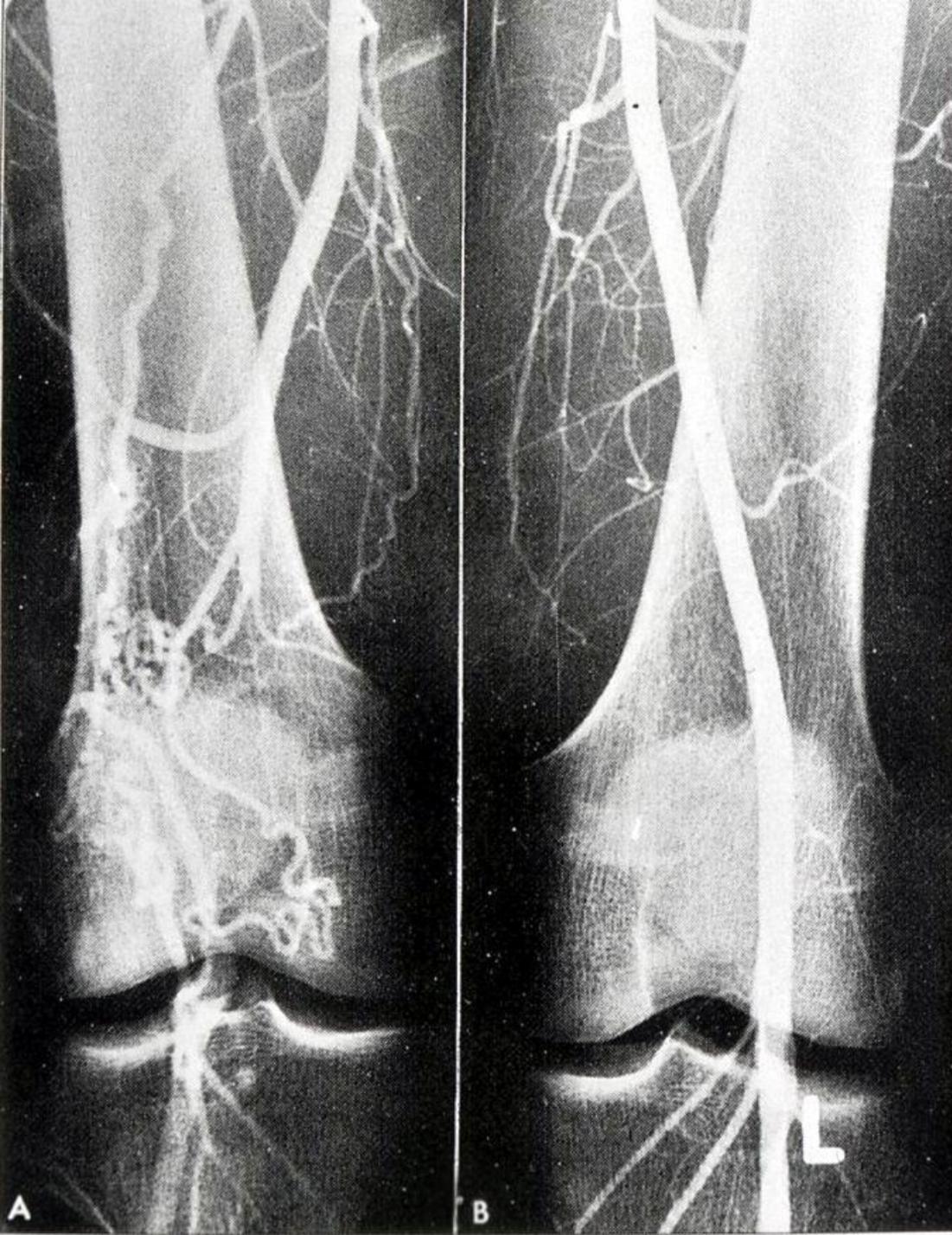
Распространенность: чаще страдают мужчины курильщики в возрасте от 20 до 40 лет (95%).

Клиника: проявляется симптомами артериальной ишемии и поверхностными тромбофлебитами (40%), нередко быстро прогрессирующее течение.

Диагностика: УЗДГ (резкое снижение кровотока на стопе и пальцах) и ангиография ( сегментарные окклюзии дистальных артерий и «штопорообразные» коллатерали).

Лечение: Консервативное 1.бросить курить; 2. ходьба пешком по 15-20 мин/сут при отсутствии язв и некрозов (при их наличии постельный режим); 3. улучшение микроциркуляции; Хирургическое поясничная симпатэктомия, артериализация венозного кровотока стопы, ампутации.

Прогноз: неблагоприятный в плане сохранения НК, хороший для жизни.



**Ангиограммы у больного с  
тромбангиитом:  
локальная окклюзия  
правой подколенной  
артерии со  
«штопорообразными»  
коллатералями,  
интактные артерии  
противоположной  
конечности**

# Неспецифический аорто-артериит

Впервые описан Такаясу в 1908г.

*Это воспалительное заболевание неясной этиологии, поражающее аорту и ее ветви.*

Патогенез: отдается предпочтение аутоиммунному механизму.

Распространенность: описан во всем мире, но чаще болеют женщины желтой расы в возрасте 15 – 30 лет.

Патанатомия: воспаление захватывает три слоя артерий. *Острая стадия* – микронекрозы и абсцессы, инфильтрация различными клетками, в том числе, гигантскими. *Хроническая*: пролиферация интимы, фиброз меди, фиброз и склероз адвентиции. В процесс вовлекается стенка аорты и проксимальные сегменты ее крупных ветвей.

Локализации процесса: 1 – преимущественно ветви дуги аорты (70%); 2 – торакоабдоминальный отдел аорты и ее висцеральные ветви; 3 – сочетание этих локализаций.

Клиника: *острая стадия* (50% больных) - утомляемость, недомогание, повышение температуры, ознобы, артралгии, *хроническая* – облитерация аорты и ее ветвей с развитием ишемии НК, почек и ЖКТ.

Диагностика: УЗДГ и аортография (характерные “веретенообразные” стенозы, распространяющиеся от аорты на ее ветви).

Лечение: *Консервативное* в острую стадию – кортикостероиды (преднизолон 60-100 мг/сут) или циклофосфамид (2 мг/кг/сут)

*Хирургическое* при недостаточности кровоснабжения НК, почек и ЖКТ : наиболее приемлемо шунтирование.

**Прогноз: благоприятный при отсутствии осложнений**

# Коллагенозы

Узелковый периартериит – системное заболевание артерий среднего и малого диаметра, характеризующееся некрозом средней оболочки артерий и периваскулярным воспалением. Поражаются кожа, почки, сердце и ЖКТ с развитием ишемии вплоть до инфаркта.

Системная красная волчанка (СКВ) -коллагеноз, при котором поражаются артерии малого диаметра - артерии пальцев. Пароксизмальное поражение пальцев вплоть до развития некроза.

Склеродермия – системное заболевание, при котором происходит утолщение, фрагментация коллагеновых и утолщение эластиновых волокон. Утолщение интимы артериол кожи, мышц, почек, сердца, ЖКТ и ЦНС.

Диагностика: 1 - системность поражения; 2 - гистологическое исследование биоптатов кожи, мышц; 3 - цитология крови : ЛЕ- клетки (75%); 4 - видеокапилляроскопия; 5 - лазерная доплеровская флоуметрия.

Лечение: 1 - противовоспалительные, 2 - цитостатики, 3 - антиагреганты.

# Болезнь и синдром Рейно

*Это функциональное поражение периферических артерий, проявляющееся спазмом или чрезмерным расширением этих сосудов.*

*Болезнь Рейно вызывается центральными нарушениями регуляции симпатической нервной системы. Чаще болеют женщины (60 - 90%). Синдром Рейно сопровождает другие ХОЗАНК.*

*Патанатомия : на ранних стадиях болезни артерии не изменены, на поздних истончены и тромбированы. При синдроме в артериях изменения, характерные для основного заболевания.*

*Клиника: приступы побледнения или цианоза пальцев после психоэмоционального перенапряжения или холода двух- или трехфазного характера (цианоз и гиперемия; бледность, цианоз, покраснение) от нескольких минут до нескольких часов вплоть до развития некрозов тканей.*

*Диагностика: плетизмография до и после погружения пальцев в холодную воду.*

*Дифф.диагностика: при болезни поражение двухстороннее, длительное существование симптомов (более 2 лет) без признаков прогрессирования, нет другого ХОЗАНК.*

*Лечение : Консервативное – седативные (фенобарбитал 15-30 мг 3-4 раза); препарат выбора - празозин по 1-2 мг перед сном и утром; нифедипин 10-30 мг 3 раза; трентал по 400 мг 3 раза. Хирургическое лечение – симпатэктомия и ампутации фаланг пальцев.*



**Болезнь Рейно: гангрена дистальных фаланг пальцев**