

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.

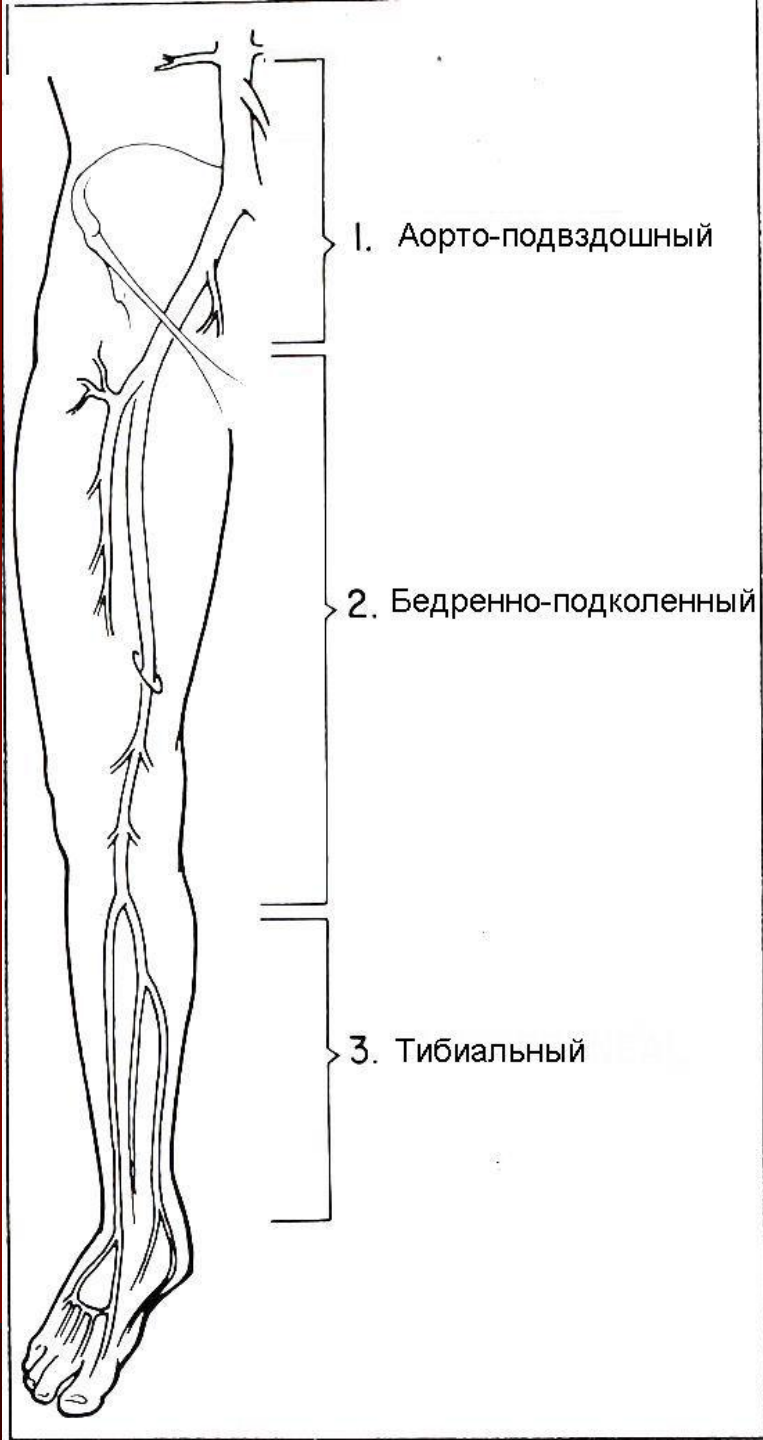
Эпидемиология

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

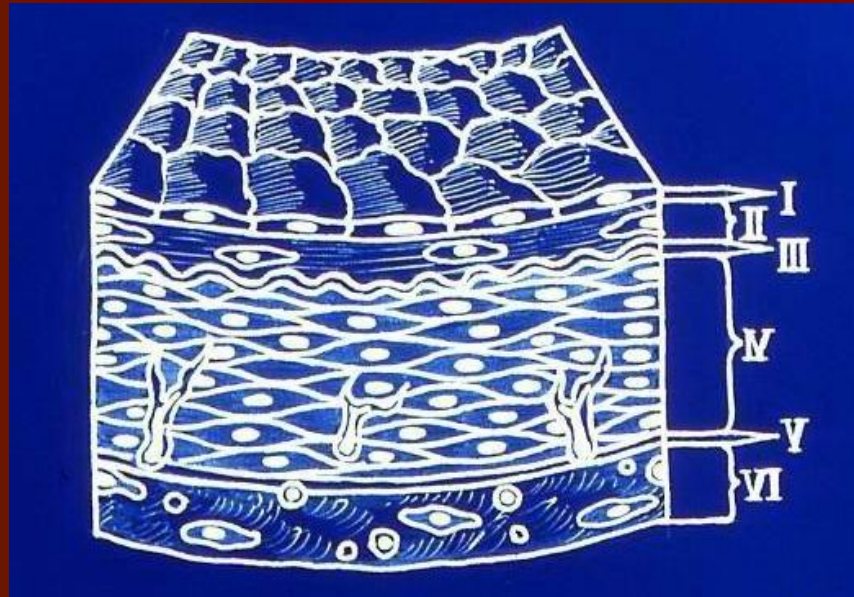
В Европе каждый год **ХОЗАНК** в стадии «критической» ишемии диагностируются у 6 – 800 человек на 1 млн. жителей.

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 α -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 ≤ 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.

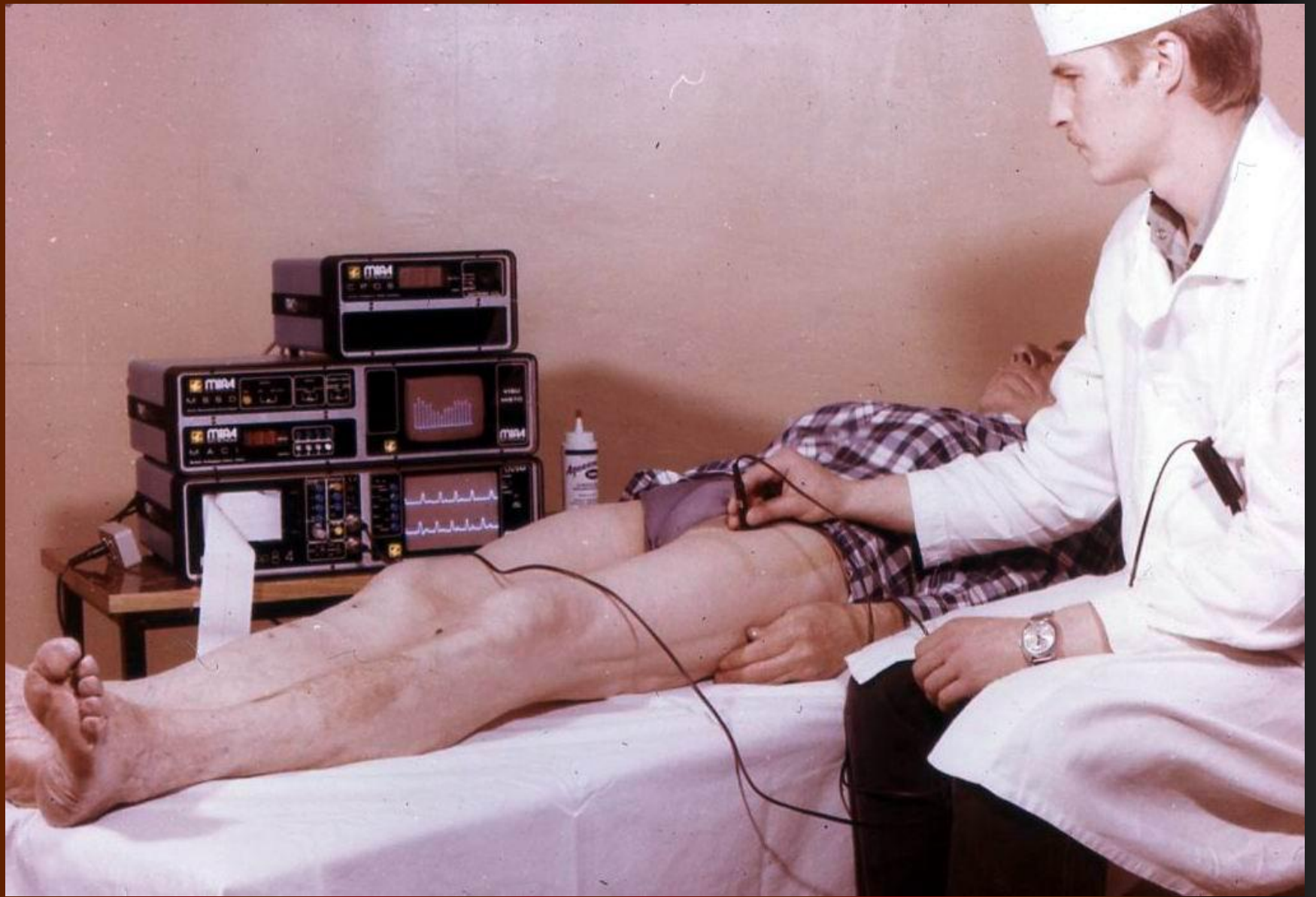
Инструментальное обследование больных с ХОЗАНК:

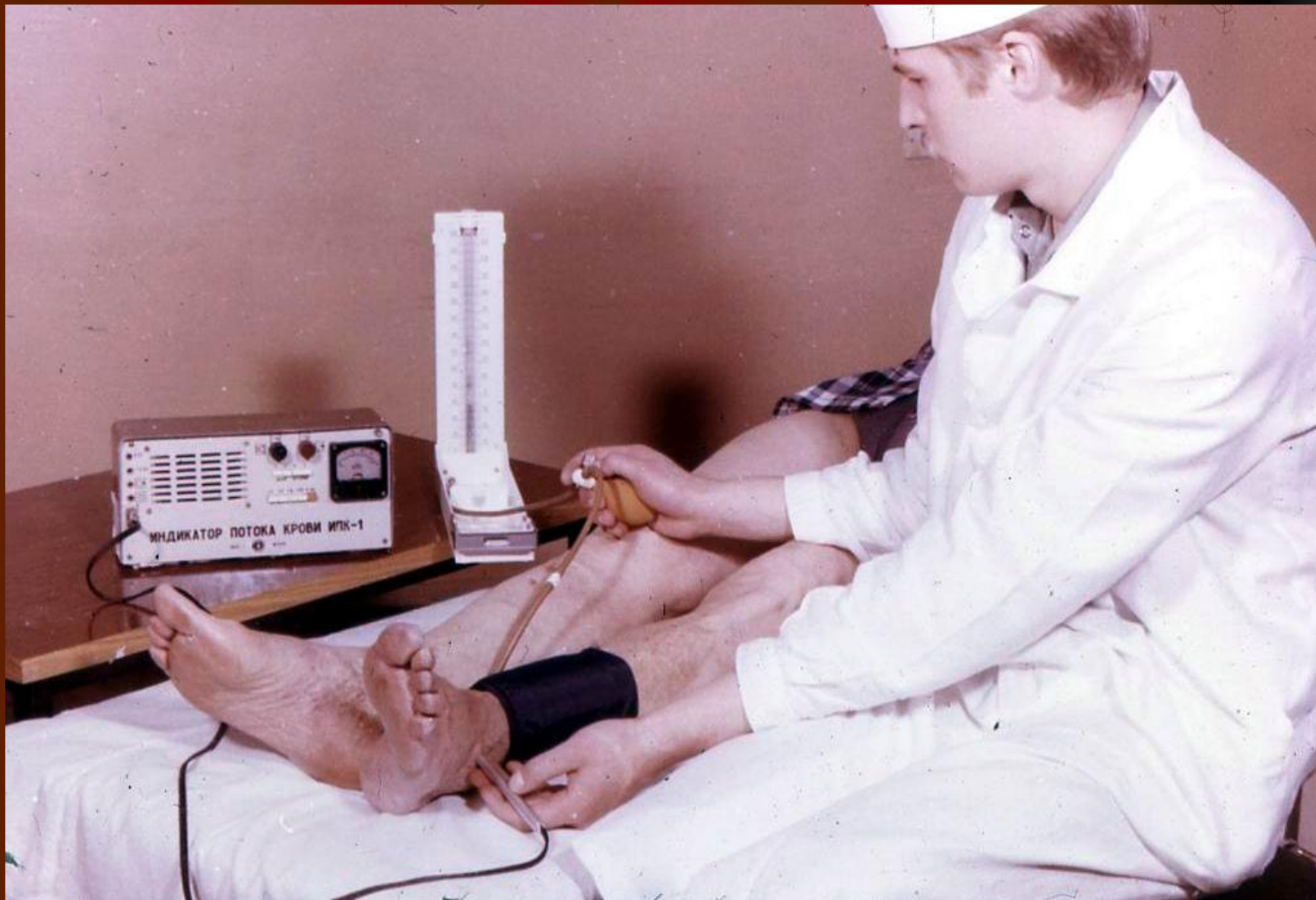
1. Ультразвуковое исследование сосудов – малоинвазивный метод, позволяющий изучить анатомические особенности сосуда и физические характеристики кровотока по нему с помощью доплерографии (отражение эхо-сигнала от форменных элементов крови, эффект К.Допплера, 1842г.).

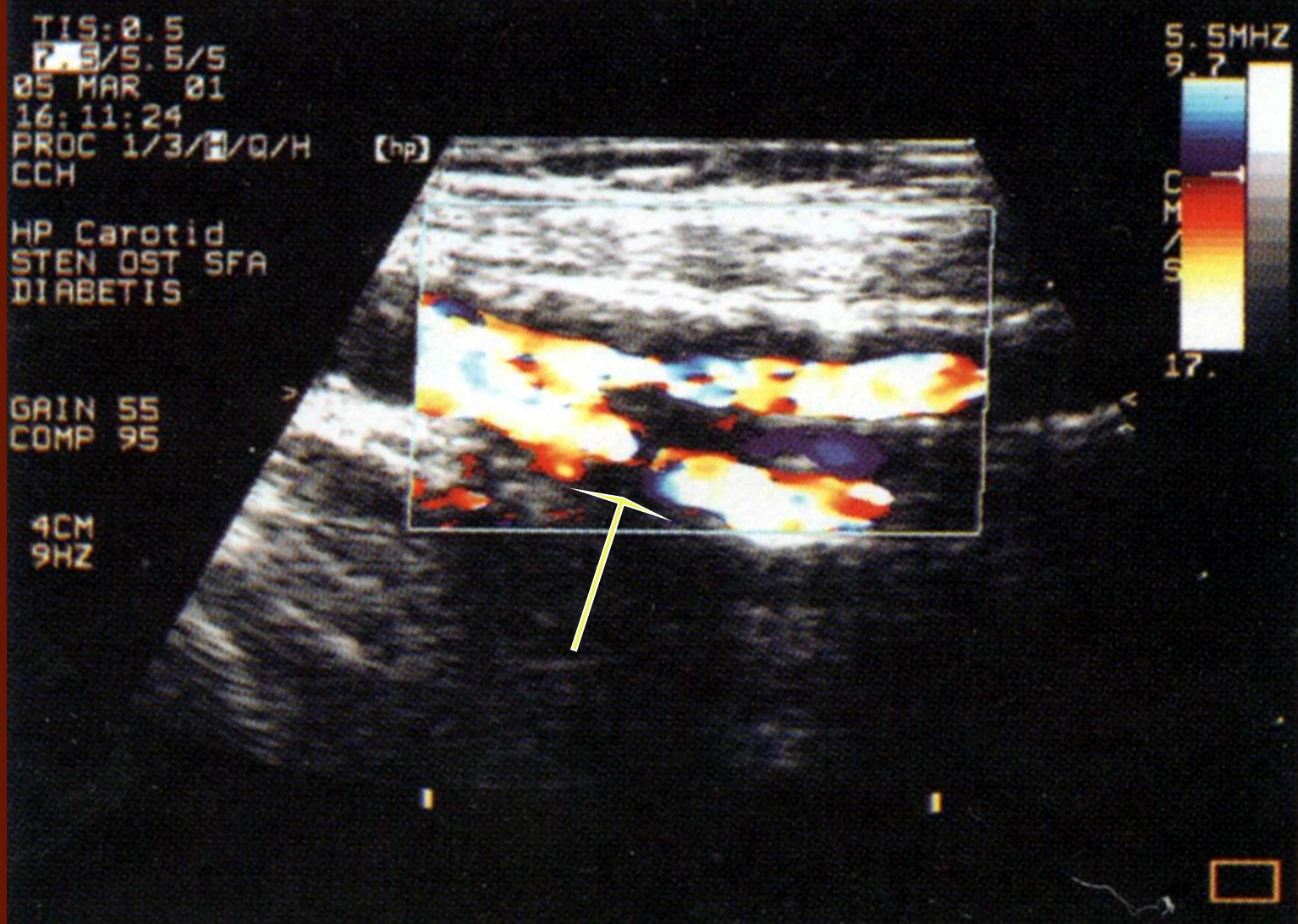
**Методы: ультразвуковая доплерография (УЗДГ);
ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС);
ультразвуковое дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием по энергии (УЗДС ЦДКЭ).**

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

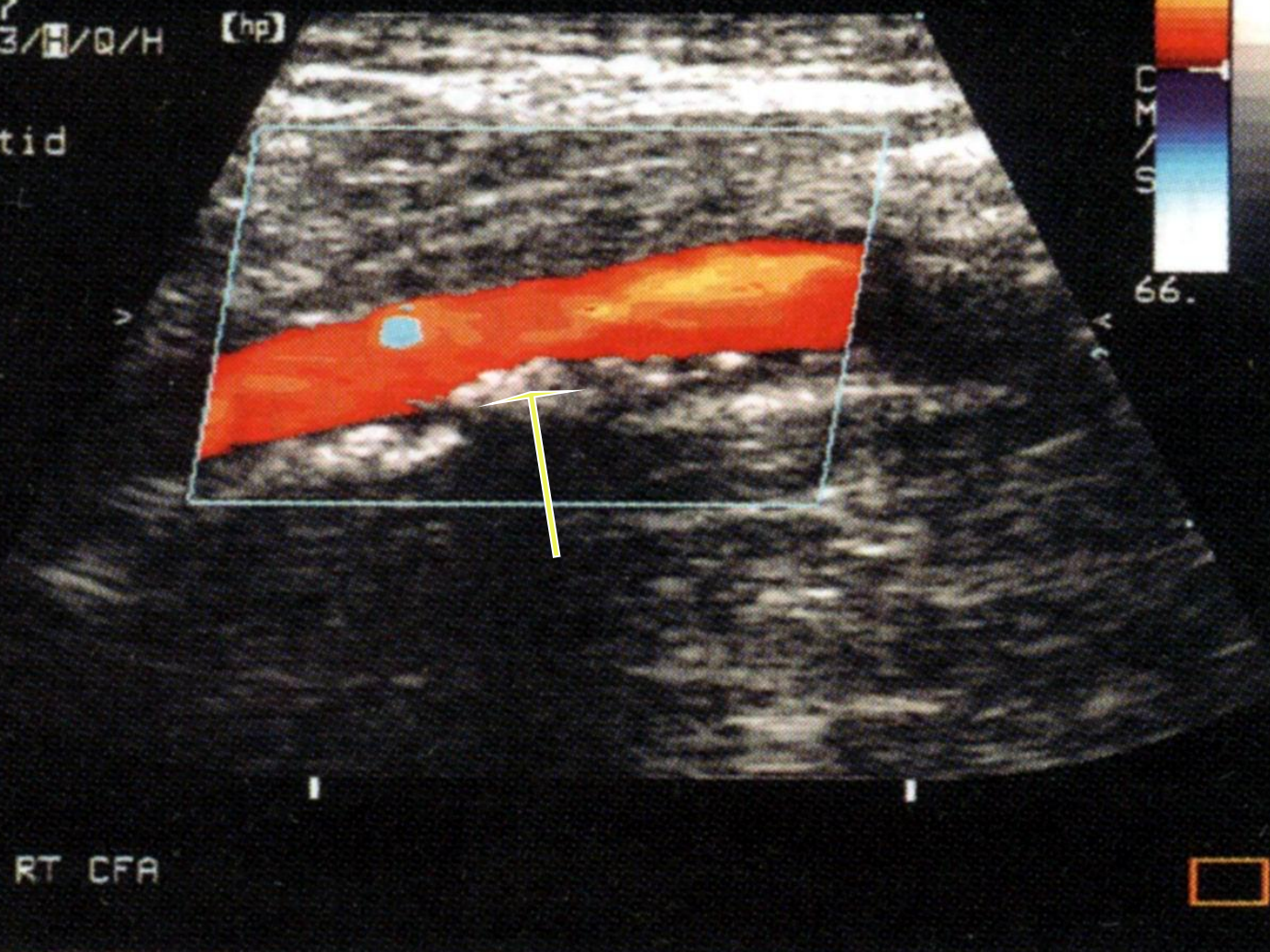
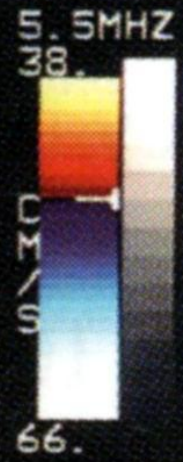
HP Carotid

GAIN 55
COMP 95

4CM
9HZ

RT CFA

[hp]



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 жира-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.

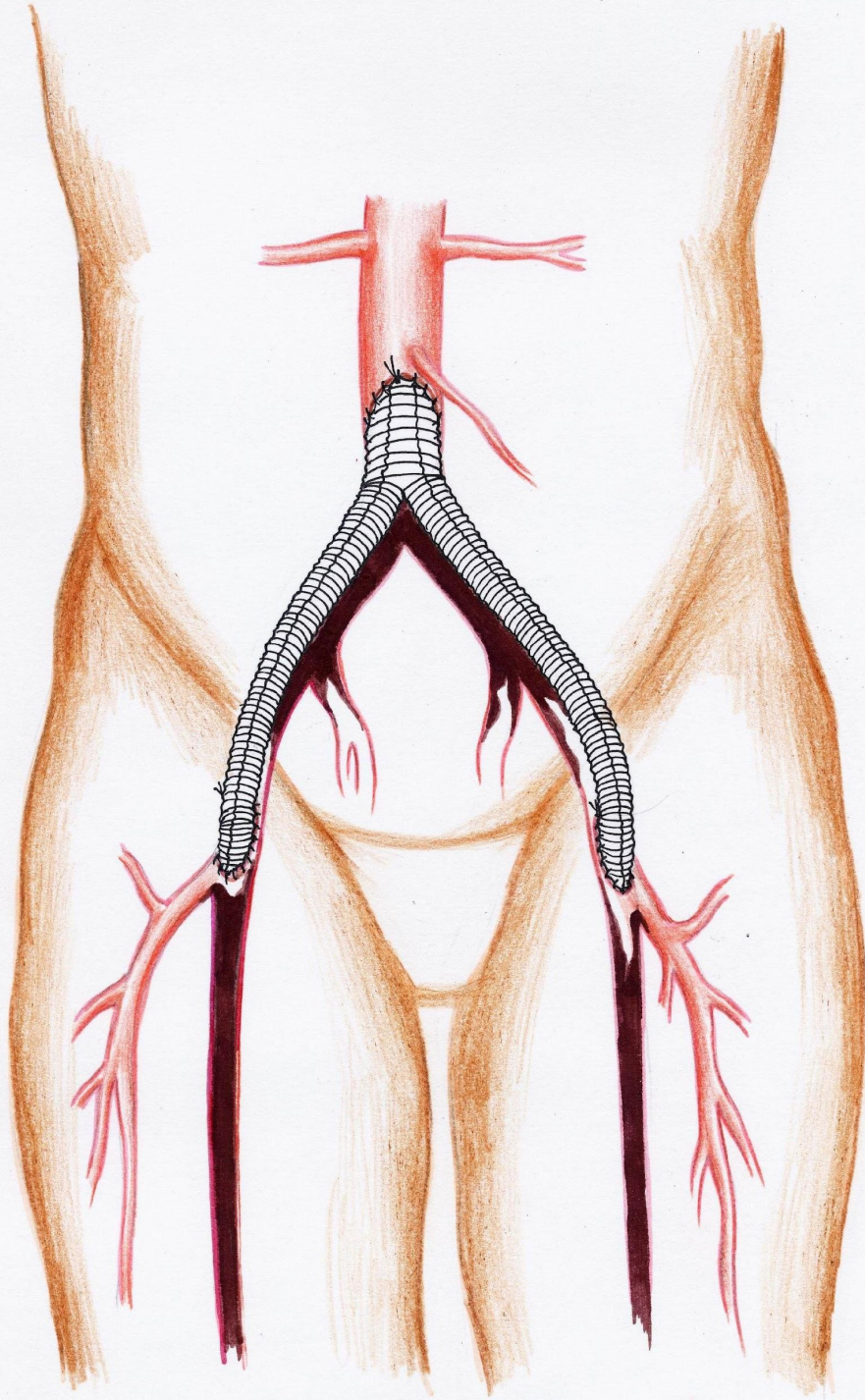
Хирургическое лечение

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

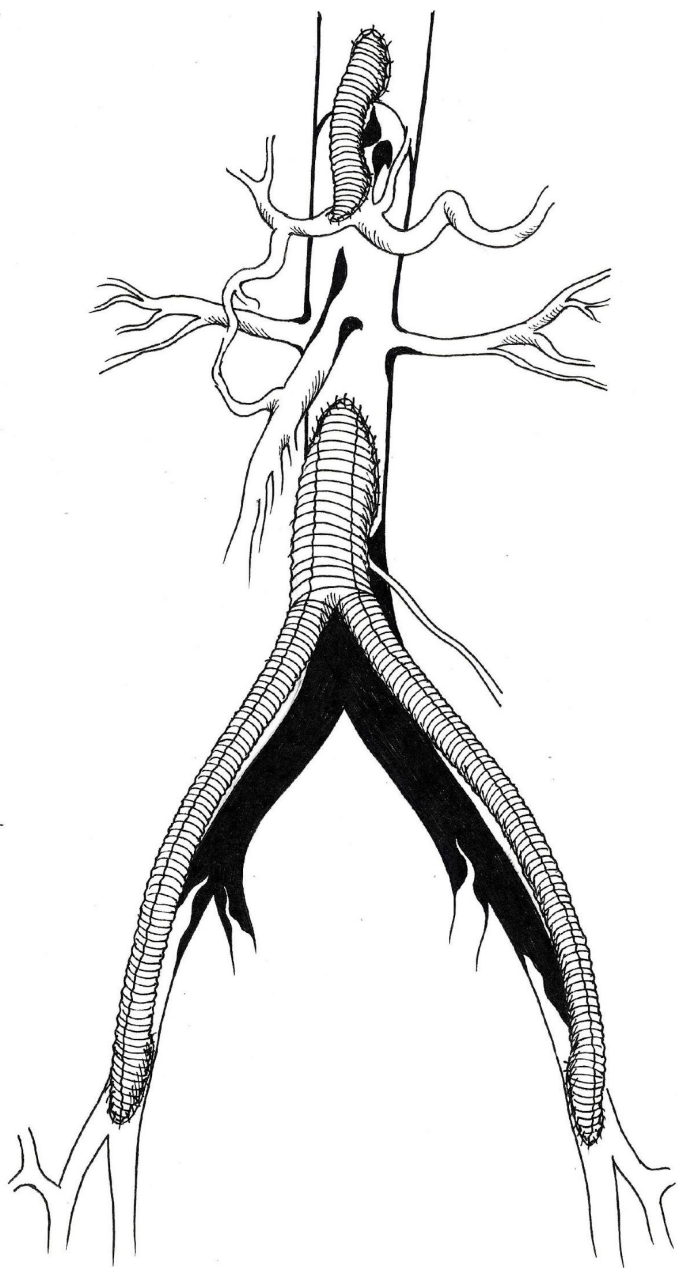
1. Операции прямой реваскуляризации (*шунтирование; эндартерэктомия; боковая пластика*). Самые эффективные. Условия выполнимости: проходимость артериального русла выше и ниже окклюзии, отсутствие общих противопоказаний. При наличии последних, локальных стенозов (не > 10 см) и отсутствии кальциноза приемлема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

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

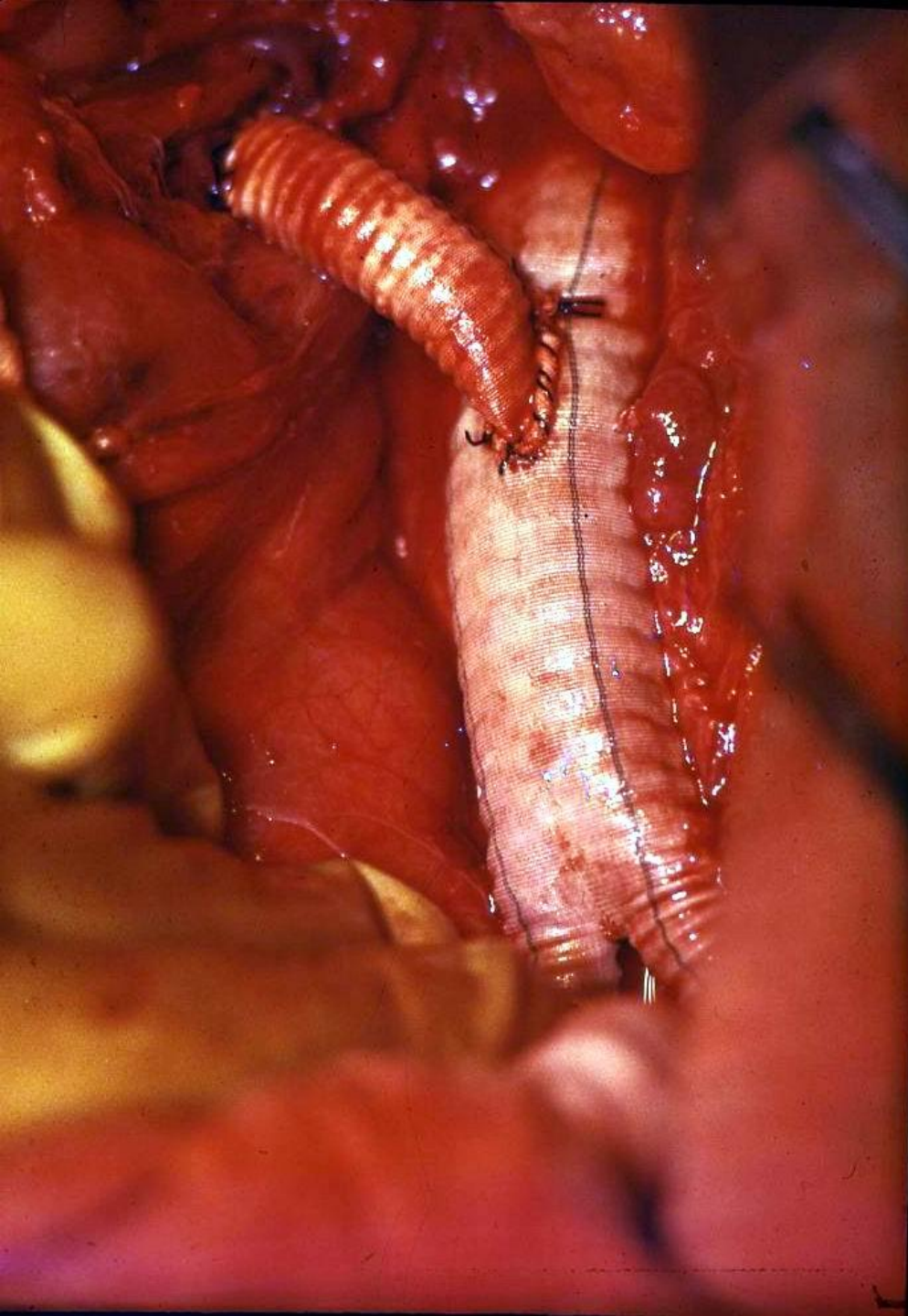
3. Ампутации – вынужденные операции у больных с некротически измененными тканями НК и/или болями в покое, когда операции реваскуляризации оказались неэффективными или невозможными из-за общих противопоказаний и инкурабельности поражения. Главная задача – сохранение, по возможности, большей части конечности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



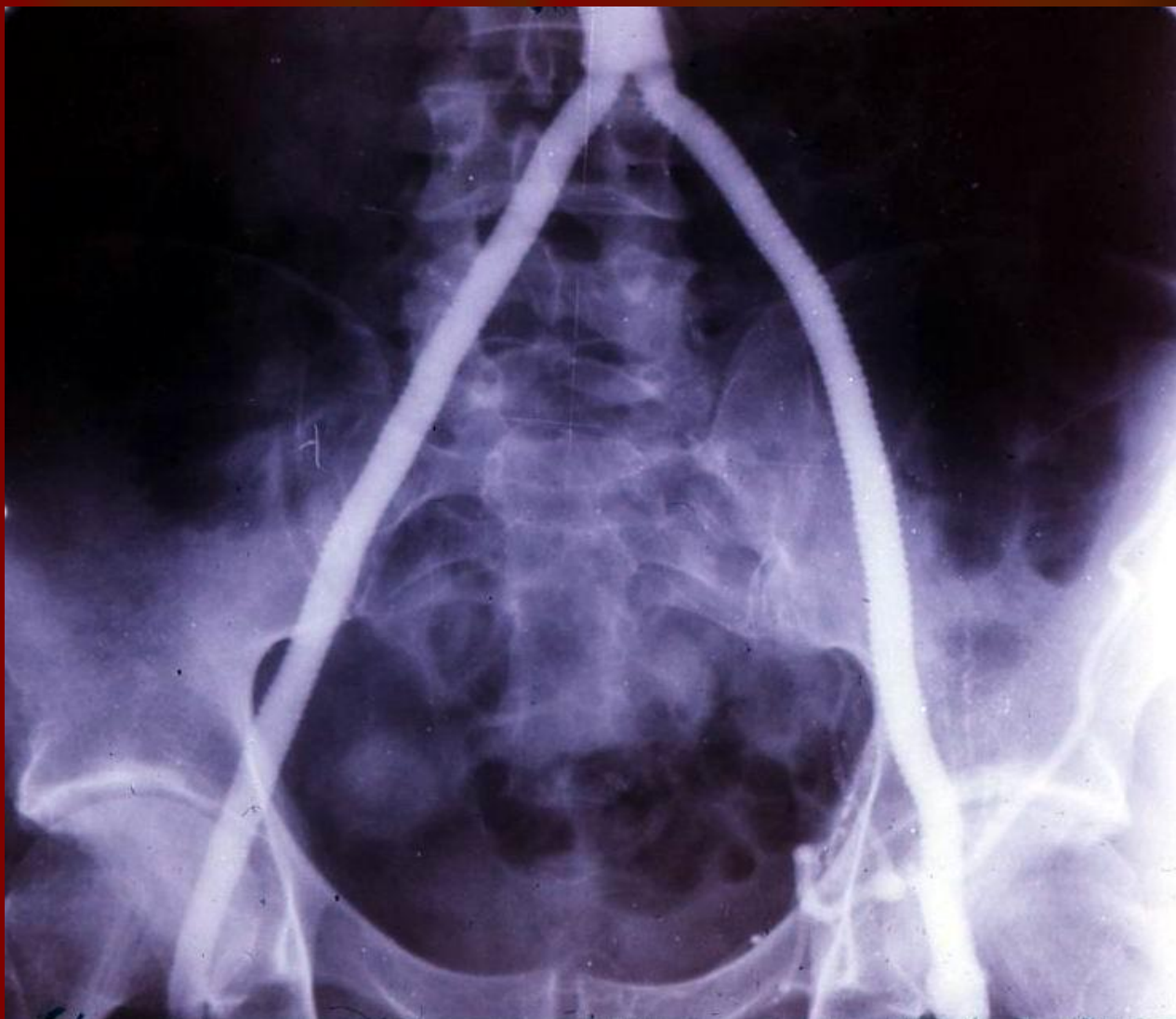
**Аорто-бедренное
бифуркационное
шунтирование
синтетическим
протезом**



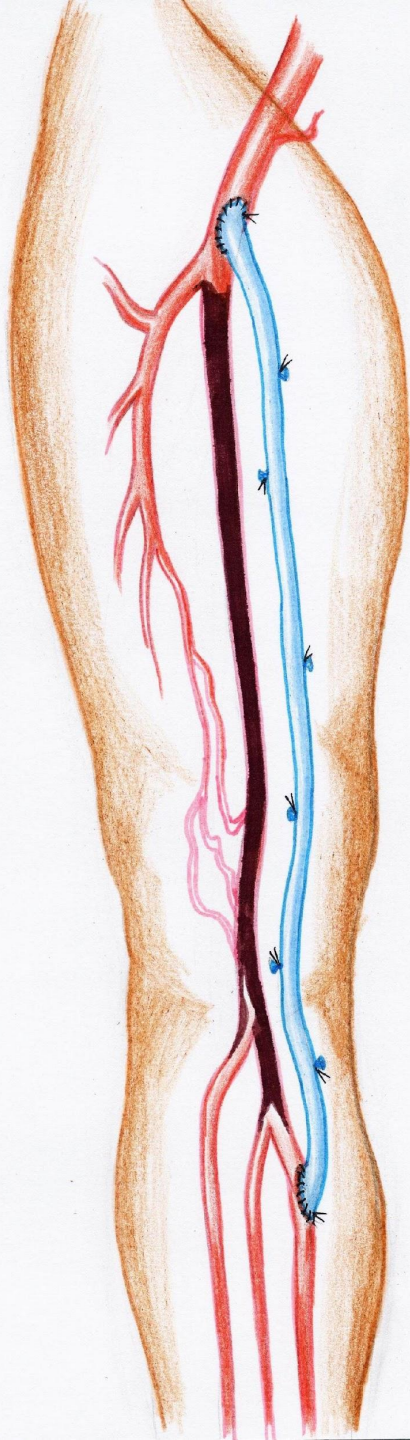
**Аорто-бедренное
бифуркационное
шунтирование и
антеградное аорто-чревное
шунтирование у больного с
синдромом Лериша и ХИОП
в связи с окклюзией ЧС**



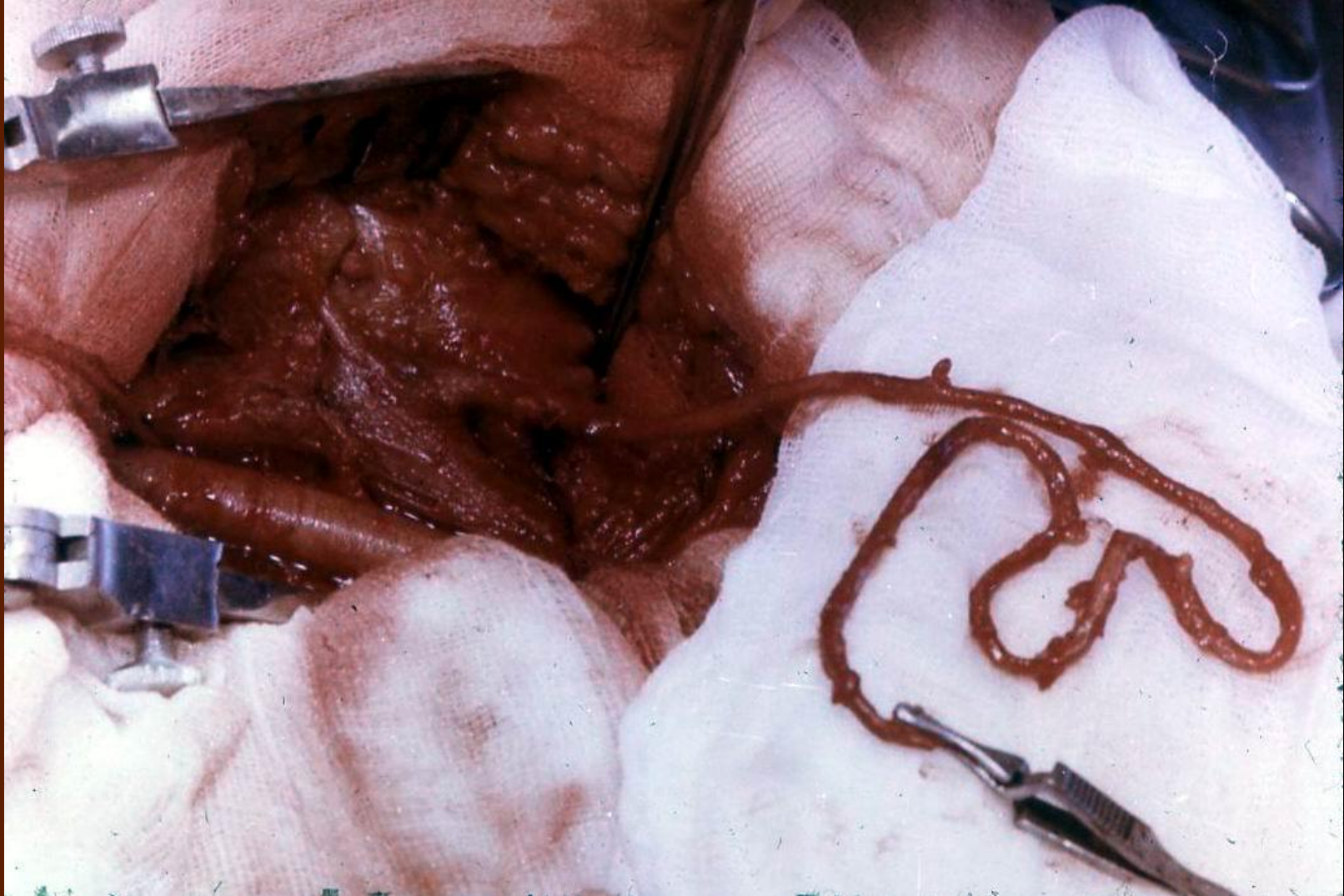
**Интраоперационное фото:
имплантированные
синтетический
бифуркационный
аорто-бедренный
протез и протез-
шунт к верхней
брыжеечной
артерии у больного
с синдромом
Лериша и ХИОП в
связи с окклюзией
ВБА.**



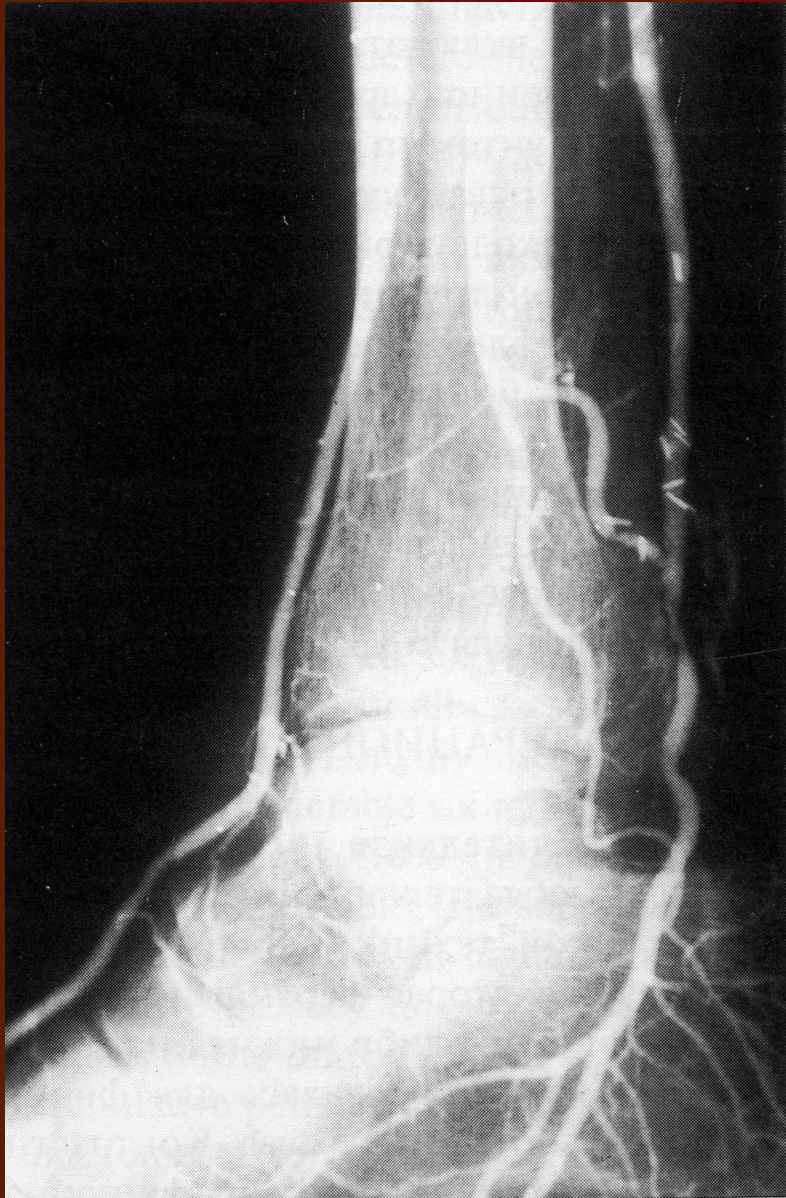
**Ангиограмма функционирующего
бифуркационного аорто-бедренного шунта**



**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.

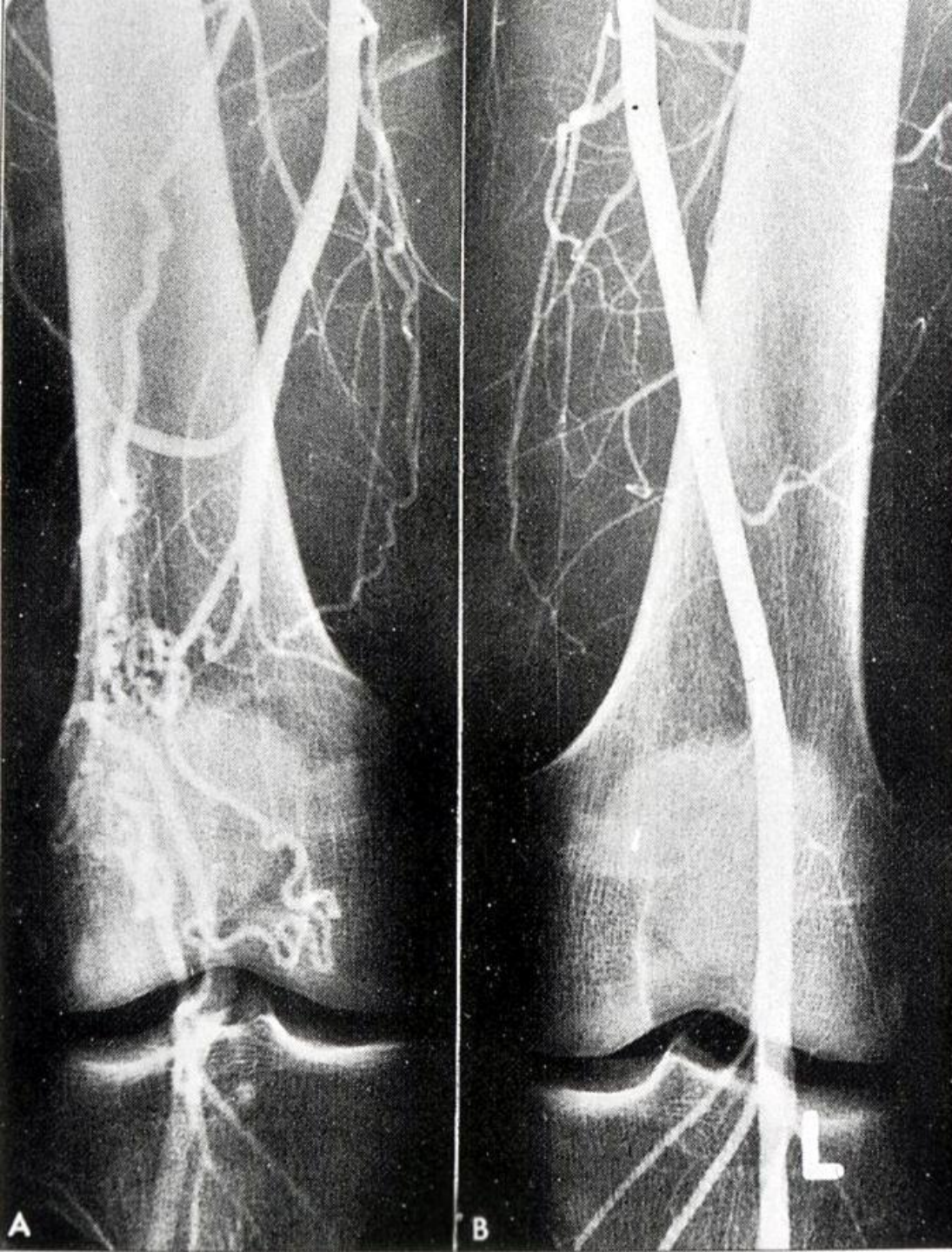
Распространенность: чаще страдают мужчины курильщики в возрасте от 20 до 40 лет (95%).

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