

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Сибирский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

А.О. Ивченко, А.Н. Шведов, О.А. Ивченко

# Окклюзионные заболевания аорты и артерий нижних конечностей

Учебное пособие для студентов старших курсов

Томск  
Издательство СибГМУ  
2017

УДК 616.137.83/.9-007.271/.272(075.8)  
ББК 54.102.1,41я73  
И 25

**Ивченко А.О.**

И 25      Окклюзионные заболевания аорты и артерий нижних конечностей: учебное пособие / А.О. Ивченко, А.Н. Шведов, О.А. Ивченко. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2017. – 105 с.

Пособие составлено в соответствии с учебной программой по факультетской хирургии для студентов старших курсов лечебного и педиатрического факультетов. Посвящено особо важному разделу частной хирургии – заболеваниям артерий нижних конечностей и их осложнениям, и представляет большой учебный и практический интерес, так как всесторонне освещает одну из наиболее сложных проблем современной ангиологии – окклюзионные заболевания магистральных артерий. В пособии представлен материал по диагностике, эффективному лечению и реабилитации больных с окклюзионными заболеваниями аорты и артерий нижних конечностей.

По всем разделам окклюзионных заболеваний артерий нижних конечностей и его осложнений подробно рассматривается раздел хирургического лечения.

УДК 616.137.83/.9-007.271/.272(075.8)  
ББК 54.102.1,41я73

Рецензент:

**Н.В. Мерзликін** – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней с курсом травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

*Утверждено и рекомендовано Учебно-методической комиссией лечебного факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 83 от 22 марта 2017 г.).*

© Ивченко А.О., Шведов А.Н., Ивченко О.А., 2017  
© Издательство СибГМУ, 2017

## Содержание

ТЕМА 1. АНАТОМИЯ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ И КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ .....	5
1.1. Анатомия артерий таза и нижних конечностей.....	5
1.2. Методы исследования артериальных сосудов.....	11
1.2.1. Опрос, осмотр, пальпация, аускультация.....	11
1.2.2. Пробы на выявление артериальной недостаточности.....	12
1.2.3. Инструментальная диагностика .....	15
1.3. Классификация хронической артериальной недостаточности.....	24
ТЕМА 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ .....	29
2.1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.....	29
2.2. Облитерирующий тромбангиит сосудов нижних конечностей (Болезнь Бюргера) .....	35
2.3. Диабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей .....	44
2.4. Прочие причины окклюзий артерий нижних конечностей. ....	47
ТЕМА 3. ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ .....	52
3.1. Консервативное лечение хронической артериальной недостаточности нижних конечностей .....	52
3.1.1. Коррекция модифицируемых факторов риска.....	53
3.1.2. Лечение артериальной гипертензии. ....	57
3.1.3. Липидоснижающая терапия. ....	58
3.1.4. Лечение сахарного диабета.....	58
3.1.5. Антиагрегантная терапия.....	59
3.1.6. Вазодилататоры. ....	60
3.1.7. Антикоагулянты. ....	60
3.1.8. Препараты, влияющие на реологические свойства крови. ....	61
3.1.9. Антиоксидантная терапия.....	62
3.1.10. Витаминотерапия.....	62
3.1.11. Препараты аналоги простагландина. ....	63

3.1.12. Физиотерапевтические методы воздействия. ....	64
3.2. Оперативное лечение хронической артериальной недостаточности .....	65
3.2.1. Виды реконструктивных операций на артериальной системе ...	65
3.2.2. Эндovasкулярные вмешательства.....	68
3.2.3. Открытые хирургические вмешательства.....	71
3.2.4. Прочие операции. ....	76
<b>ТЕМА 4. ОСТРЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ТРОМБОЗЫ И ЭМБОЛИИ .....</b>	<b>83</b>
4.1. Этиология артериальных тромбозов и эмболий.....	84
4.2. Патогенез острой артериальной непроходимости.....	88
4.3. Клиническая картина острой артериальной непроходимости .....	89
4.4. Специальные методы исследования. ....	92
4.5. Дифференциальная диагностика.....	93
4.6. Лечение острой артериальной непроходимости.....	95
4.7. Постишемический синдром.....	98
Указатель сокращений .....	103
Рекомендуемая литература.....	104

# ТЕМА 1. АНАТОМИЯ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ И КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

## Цель и задачи изучения темы:

Приобретение студентами, клиническими интернами и ординаторами необходимых знаний, умений и практических навыков проведения и оценки исследований артериальной системы нижних конечностей человека.

## Вопросы для самоподготовки:

1. Артериальный отдел большого круга кровообращения.
2. Микроциркуляция.
3. Физикальные методы обследования артерий нижних конечностей.

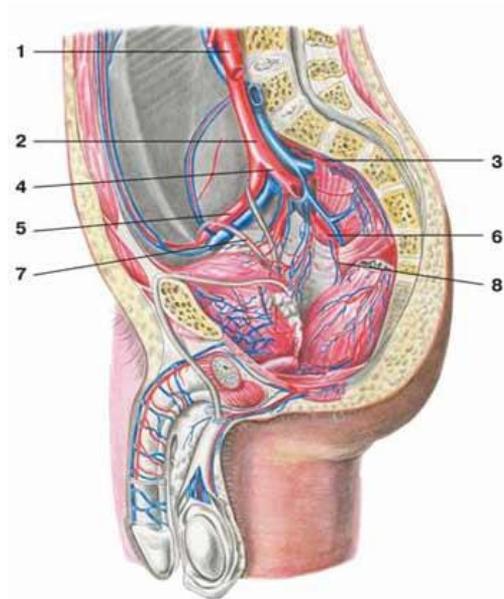
### 1.1. Анатомия артерий таза и нижних конечностей

Кровь к органам и тканям таза и нижних конечностей доставляется от сердца артериальной системой в основном по брюшной аорте, которая на уровне L<sub>IV</sub> отдает две большие боковые ветви – общие подвздошные артерии (*aa. iliacaes communes*) и продолжается далее в таз в виде тонкого стволика – срединной крестцовой артерии (*a. sacralis mediana*).

**Общие подвздошные артерии (*aa. iliacaes communes*)** – обеспечивают кровоснабжение органов и тканей малого таза и нижних конечностей (рис. 1.1).

*Ветви общей подвздошной артерии* – внутренняя и наружная подвздошные артерии. От общей подвздошной артерии отходят также несколько ветвей к брюшине, мочеточнику и поясничной мышце. Добавочными ветвями могут быть срединная крестцовая артерия, aberrирующая почечная артерия и подвздошно-поясничная артерия.

**Внутренняя подвздошная артерия (*a. iliacae interna*)** – короткий ствол, обеспечивающий кровоснабжение органов малого таза (рис. 1.1). Перед артерией находится мочеточник, позади – внутренняя подвздошная вена, медиально-париетальный листок брюшины.



**Рис. 1.1.** Атретии полости таза: 1 – брюшная аорта, 2 – общая подвздошная артерия, 3 – срединная крестцовая артерия, 4 – внутренняя подвздошная артерия, 5 – наружная подвздошная артерия, 6 – внутренняя половая артерия, 7 – артерия семявыносящего притока, 8 – нижняя прямокишечная артерия

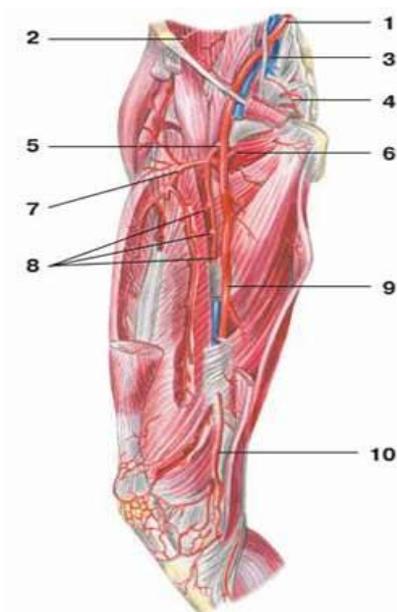
**Наружная подвздошная артерия (*a. iliacaexterna*)** обеспечивает кровоснабжение нижних конечностей и является крупной ветвью общей подвздошной артерии. Идет от крестцового подвздошного сочленения вниз, вперед, латерально до паховой связки. Начало наружной подвздошной артерии спереди пересекает мочеточник, а конечный участок – артерии яичка. Начавшись на уровне крестцово-подвздошного сочленения, она тянется вниз и вперед по медиальному краю большой поясничной мышцы до паховой связки, выйдя из-под которой на бедро, получает название бедренной артерии. Кроме небольших веточек к большой поясничной мышце, наружная подвздошная артерия дает две крупные ветви, которые отходят возле самой паховой связки (рис. 1.1).

1. Нижняя надчревная артерия (*a. epigastricainferior*) направляется медиально и затем вверх позади пристеночной брюшины (в ее складке, *plicaumbilicalislateralis*) и входит внутрь влагалища прямой мышцы живота. По задней поверхности этой мышцы она направляется вверх и своими ветвями анастомозирует с верхней надчревной артерией (*a. epigastricasuperior*).

2. Артерия, огибающая подвздошную кость (*a. circumflexaili-umprofunda*), направляется параллельно паховой связке к гребешку

подвздошной кости кзади и питает поперечную и подвздошную мышцы.

**Бедренная артерия (*a. femoralis*)** является продолжением наружной подвздошной артерии. Идет от паховой связки до нижнего отверстия приводящего канала, где называется уже подколенной артерией. В верхней трети бедренная артерия лежит посередине пахового треугольника, между одноименными веной и нервом под широкой фасцией бедра. В средней трети бедренная артерия прикрыта портняжной мышцей. Две трети верхнего отдела артерии лежат перед бедренной веной. В приводящем (гунтеровом) канале она проходит спереди и медиальнее бедренной вены (рис. 1.2).



**Рис. 1.2.** Бедренная артерия: 1 – общая подвздошная артерия, 2 – артерия, огибающая бедренную кость, 3 – внутренняя подвздошная артерия, 4 – латеральная крестцовая артерия, 5 – глубокая артерия бедра, 6 – медиальная артерия, огибающая бедренную кость, 7 – латеральная артерия, огибающая бедренную кость, 8 – прободающие артерии, 9 – бедренная артерия, 10 – нисходящая коленная артерия

Для остановки кровотечения бедренную артерию прижимают у места ее выхода на бедро к лобковой кости. Медиально от бедренной артерии лежит бедренная вена, вместе с которой она проходит в бедренном треугольнике и далее проникает через приводящий канал через подколенную ямку.

Ветви бедренной артерии:

1. Надчревная поверхностная артерия (*a. epigastricasuperficialis*) отходит в самом начале бедренной артерии и направляется под кожей в область пупка.

2. Окружающая подвздошную кость поверхностная артерия (*a. circumflexailiumsuperficialis*) направляется к коже в области верхней передней подвздошной сети (*spinailiacaanterior superior*).

3. Наружные срамные артерии (*aa. pudendaefemoris*) отходят в области hiatussaphenous и направляются к наружным половым органам (обычно в числе двух) – к мошонке или к большим половым губам.

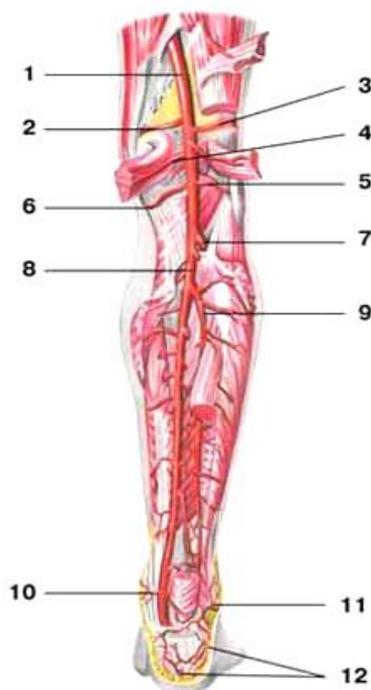
4. Глубокая артерия бедра (*a. profundafemoris*) является основным сосудом, через который осуществляется васкуляризация бедра. Она представляет собой толстый ствол, который отходит от задней стороны бедренной артерии на 4-5 см ниже паховой связки. Лежит сначала позади бедренной артерии, потом появляется с латеральной стороны и, отдавая многочисленные ветви, быстро уменьшается в калибре. Ветви глубокой артерии бедра: а) медиальная артерия, огибающая бедренную кость (*a. circumflexafemorismedialis*), направляясь медиально и вверх, дает ветви *m. rectineus*, приводящие к мышцам бедра и к тазобедренному суставу; б) латеральная артерия, огибающая бедренную кость (*a. circumflexafemorislateralis*), отходит несколько ниже предыдущей, направляясь в латеральную сторону под *m. rectus*, где делится на *ramusascendens* (направляется вверх и латерально к большому вертелу); в) прободающие артерии (*aa. perforantes*) отходят от задней поверхности глубокой артерии бедра и, прободая проводящие мышцы, переходят на заднюю поверхность бедра. Прободающие артерии приобретают первостепенное значение при перевязке бедренной артерии ниже уровня отхождения глубокой артерии бедра.

5. Мышечные ветви (*ramimusculares*) отходят от бедренной артерии по всей ее длине и кровоснабжают мышцы бедра.

6. Нисходящая артерия коленного сустава (*a. genusdescendens*) отходит от бедренной артерии на пути ее в приводящий канал и, выйдя через переднюю стенку этого канала вместе с подкожным нервом (*n. saphenus*), снабжает медиальную широкую мышцу бедра (*m. vastusmedialis*) и участвует в образовании артериальной сетки коленного сустава.

**Подколенная артерия (*a. poplitea*)** представляет собой непосредственной продолжение бедренной артерии. Идет от нижнего отверстия проводящего канала к нижнему краю подколенной мышцы, где она делится на свои конечные ветви. Эта область находится

на 6см ниже коленного сустава. Подколенная артерия проецируется позади коленного сустава вблизи от бедренной кости. На всем протяжении артерия лежит глубоко; сначала у бедра, затем у суставной сумки, наконец, у подколенной мышцы (рис. 1.3). Подколенная вена находится позади нее и немного латерально.

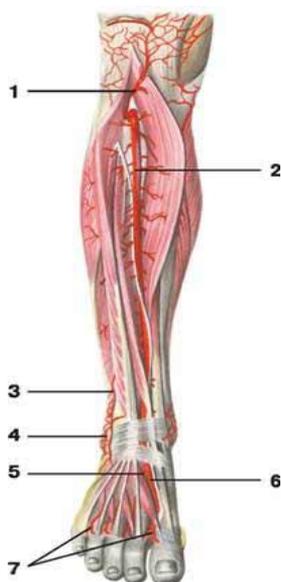


**Рис. 1.3.** Артерия голени: 1 – подколенная артерия, 2 – боковая верхняя артерия колена, 3 – медиальная верхняя артерия колена, 4 – икроножные артерии, 5 – боковая нижняя артерия колена, 6 – медиальная нижняя артерия колена, 7 – передняя большеберцовая артерия, 8 – задняя большеберцовая артерия, 9 – малоберцовая артерия, 10 – медиальные лодыжковые ветви, 11 – боковые лодыжковые ветви, 12 – пяточная сеть

В подколенной ямке подколенная артерия располагается на самой кости (где ее можно прижать к кости при полусогнутом положении конечности) и задней поверхности суставной сумки кпереди и несколько медиально от подколенной вены, далее книзу артерия ложится на заднюю поверхность подколенной мышцы (*m. poplitei*), прикрытая головками икроножной мышцы (*m. gastrocnemii*), и затем, пройдя под край камбаловидной мышцы (*m. solei*), делится на две свои конечные ветви – *aa. tibialesanterior* и *posterior*.

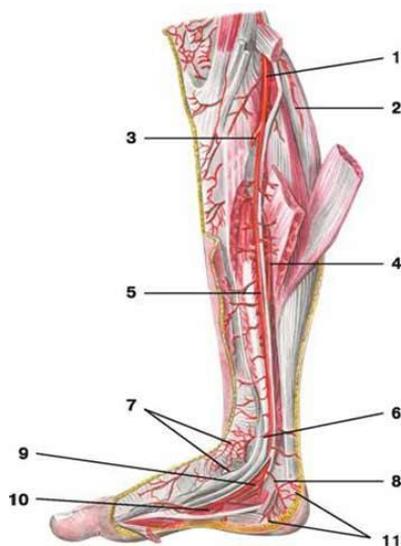
**Передняя большеберцовая артерия (*a. tibialesanterior*)** представляет собой одну из конечных ветвей подколенной артерии

(меньшую по калибру). Тотчас после начала она прободает глубокие мышцы сгибательной поверхности голени и через отверстие в межкостной перепонке уходит в переднюю область голени, проходя между передней большеберцовой мышцей (*m. tibialis anterior*) и длинным разгибателем большого пальца стопы (*m. extensor hallucis longus*) (рис. 1.4).



**Рис. 1.4.** Передняя большеберцовая артерия: 1 – возвратная передняя большеберцовая артерия, 2 – передняя большеберцовая артерия, 3 – прободящая ветвь малоберцовой артерии, 4 – боковая сосудистая сеть лодыжки, 5 – латеральная предплюсневая артерия, 6 – тыльная артерия стопы, 7 – тыльные плюсневые артерии

**Задняя большеберцовая артерия (*a. tibialis posterior*)** является как бы продолжением подколенной артерии. Спускаясь вниз по *canalis cruropopliteus*, на границе средней трети голени с нижней выходит из-под медиального края камбаловидной мышцы и становится более поверхностной. В нижней трети голени задняя большеберцовая артерия лежит между *m. flexor digitorum longus* и *m. flexor hallucis longus*, медиально от ахиллова сухожилия, покрытая здесь только кожей и фасциальными листками. Обходя сзади медиальную лодыжку, она делится на подошве на латеральную и медиальную ветви: подошвенной артерии (*a. plantares*) (рис. 1.5).



**Рис. 1.5.** Задняя большеберцовая артерия: 1 – подколенная артерия, 2 – икроножная мышца, 3 – передняя большеберцовая артерия, 4 – малоберцовая артерия, 5 – задняя большеберцовая артерия, 6 – медиальная лодыжковая ветвь, 7 – медиальная сосудистая сеть лодыжки, 8 – пяточная сеть, 9 – боковая подошвенная артерия, 10 – медиальная подошвенная артерия, 11 – пяточная сеть

Пульс на задней большеберцовой артерии прощупывается путем прижатия ее к медиальной лодыжке.

**Малоберцовая артерия** (*a. peroneofibulares*) – самая большая ветвь задней большеберцовой артерии; отходит от задней большеберцовой артерии в верхней трети последней и разветвляется у пяточной кости (рис. 1.5).

## 1.2. Методы исследования артериальных сосудов

### 1.2.1. Опрос, осмотр, пальпация, аускультация

При клиническом обследовании больных с поражением брюшной аорты и артерии нижних конечностей особое внимание обращают на такие жалобы, как перемежающаяся хромота (ПХ), наличие болей в покое, чувство зябкости и онемения, изменение окраски кожных покровов, нарушение роста волос и ногтей на пораженной конечности.

При сборе анамнеза отмечается время появления первых признаков заболевания (зябкости, судорог, парестезий, повышенной утомляемости при ходьбе), скорость их прогрессирования, время возникновения поздних симптомов ишемии (болей в покое, трофических язв и некрозов).

В ходе осмотра определяется изменение окраски кожных покровов (бледность, мраморность, цианоз), дериватов кожи, наличие атрофии пораженной конечности, трещин, язв, участков некроза, состояние поверхностных вен, для осмотра стоп следует попросить пациента снять обувь и носки.

Путем пальпации выявляется снижение кожной температуры, ослабление или отсутствие пульсаций артерий в стандартных точках (рис. 1.6). Необходимо помнить, что у 6–24% людей пульсация тыльной артерии стопы может отсутствовать. Аускультативно проверяется наличие систолического шума.



**Рис. 1.6.** Точки определения пульса на артериях нижних конечностей: 1 – общая бедренная артерия; 2 – подколенная артерия; 3 – задняя большеберцовая артерия; 4 – артерия тыла стопы

### 1.2.2. Пробы на выявление артериальной недостаточности

#### *Проба Оттеля*

Больному в положении лежа на спине предлагают поднять разогнутые в коленных суставах нижние конечности до угла  $45^\circ$  и удерживать их в таком положении в течение 1 минуты (рис. 1.7). При недостаточности артериального кровообращения в области подошвы на стороне поражения наступает побледнение, которое в норме отсутствует. Большое клинико-диагностическое значение имеет локализация побледнения. Распространение его на всю подошву у больных облитерирующим эндартериитом наблюдается при поражении сосудов голени. При поражении одной только передней большеберцовой артерии побледнение локализуется в области пе-

реднего отдела подошвы, при облитерации задней большеберцовой артерии – в пяточном отделе подошвы. При атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей, как в стадии компенсации, так и субкомпенсации, эта функциональная проба часто отрицательная.

Оценка данной пробы, известной в литературе как "симптом плантарной ишемии", определяется по времени, измеряемому секундомером. Чем раньше побледнение возникает и чем сильнее оно выражено, тем резче нарушено периферическое артериальное кровообращение.



**Рис. 1.7.** Проба Опеля

#### *Проба Гольдфлама.*

В положении больного на спине с приподнятыми над кроватью ногами ему предлагают производить сгибания и разгибания в голеностопных суставах. При нарушении кровообращения уже через 10-20 движений больной испытывает утомление в ноге (рис. 1.8).



**Рис. 1.8.** Проба Гольдфлама

#### *Проба Самуэlsa.*

В основе этой пробы лежит рабочая гипоксия. Больному в положении лежа на спине предлагают поднять вытянутые ноги до угла 45° и проделать в среднем темпе 20–30 сгибательных и разгибательных движений в голеностопных суставах. В норме окраска кожи подошв не меняется. Появление побледнения указывает на недоста-

точность периферического артериального кровообращения. Проба Самуэlsa уже в ранней стадии заболевания положительная. При атеросклеротическом поражении артерий проксимальных отделов конечности эта проба может быть отрицательной.

### *Проба Панченко*

Больному в положении сидя предлагают положить больную ногу на здоровую, а при двустороннем поражении нижних конечностей поочередно перекладывать одну ногу на другую (первое коленное положение). Через некоторое время возникают парестезии, а затем боли в икроножных мышцах на стороне поражения. Эту пробу по указанной методике автор рекомендует проводить также и в лежащем положении (второе коленное положение). Время появления парестезии или болей определяется по секундомеру, который включается с момента начала пробы. Интенсивность и быстрота появления парестезии или болей находятся в прямой зависимости от степени недостаточности периферического артериального кровообращения. Положительная проба Д.И. Панченко при облитерирующем эндартериите наблюдается в поздней стадии заболевания. При периферическом атеросклерозе даже при вовлечении крупных магистральных сосудов проба может быть слабо выраженной или отрицательной (рис. 1.9).



**Рис. 1.9.** Проба Панченко

### *Проба сдавления ногтевого ложа.*

Проба заключается в том, что 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. При нарушении кровообра-

щения в конечности оно держится несколько секунд. В тех случаях, когда ногтевая пластинка изменена, сдавливают не ногтевое ложе, а ногтевой валик. У больных с нарушенным периферическим кровообращением образовавшееся в результате компрессии белое пятно на коже исчезает медленно, в течение нескольких секунд и более (рис. 1.10).



**Рис. 1.10.** Проба сдавления ногтевого ложа. При давлении определяется побледнение ногтевого ложа

### **1.2.3. Инструментальная диагностика**

#### *Определение лодыжечно-плечевого индекса*

Наиболее доступным методом оценки состояния артериального русла нижних конечностей является определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ). Метод с 90% чувствительностью и 98% специфичностью определяет 50% стеноз магистральных артерий нижних конечностей. ЛПИ может быть использован в качестве скрининга, метода оценки эффективности лечения, а также мониторинга течения заболеваемости артерий нижних конечностей после хирургического вмешательства. ЛПИ обладают прогностической ценностью. Например, ЛПИ менее 0,50 предупреждает о развитии критической ишемии в течение последующих 6,5 лет наблюдения. Таким образом, по степени снижения ЛПИ можно выявить индивидуумов с потенциально высоким риском последующего развития болей в покое, ишемических язв и гангрены. Помимо этого, измерение ЛПИ проводится у пациентов без симптомов поражения периферических артерий для оценки сердечно-сосудистого риска.

Перед выполнением процедуры пациент находится 10 минут в лежачем положении. Затем, оставаясь в положении лежа, измеряется систолическое артериальное давление (АД) на обеих плечевых

артериях, передних большеберцовых артериях (ПББА) и задних большеберцовых артериях (ЗББА). Для достижения наилучшего результата определение давления желательно проводить с помощью портативного доплеровского аппарата с частотой 5 или 10 МГц, но, в связи с малой распространенностью подобных аппаратов в России, чаще используется обычный стетоскоп. После измерения систолического АД на обеих плечевых артериях, ЗББА и ПББА берутся наибольшие значения и рассчитывается ЛПИ по формуле:

$$\text{ЛПИ} = \frac{\text{систолическое АД на голени}}{\text{систолическое АД на плече}}$$

(рис. 1.11).



**Рис. 1.11.** Определение ЛПИ.

ЛПИ <0,40 тяжелые изменения

ЛПИ 0,41–0,90 умеренно-слабо выраженные изменения

ЛПИ <0,90 делается заключение о наличии заболеваний периферических артерий

ЛПИ 1,0–1,29 соответствует нормальному значению

ЛПИ 1,10–1,29 – нормальное значение

ЛПИ >1,31 – невозможно сдвинуть кальцинированную артерию

#### *Транскутанное определение напряжения кислорода*

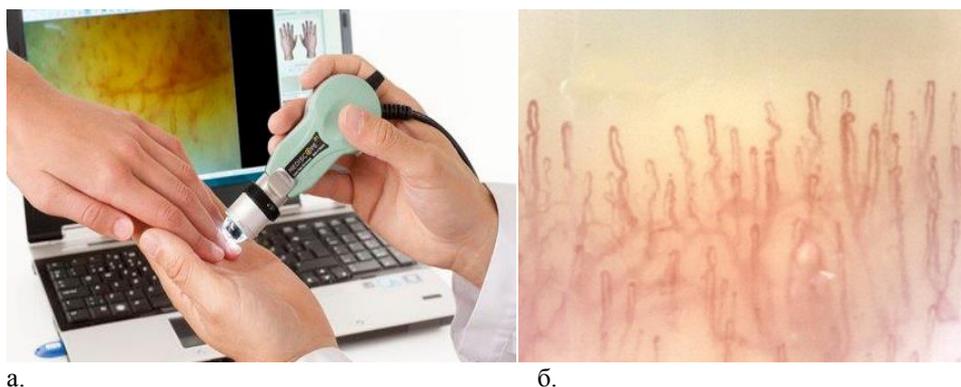
Измерение транскутанного напряжения кислорода основано на полярографическом методе и позволяет судить о функции кожного кровотока и перфузии кислорода в тканях. Диагностическое значение метода особенно ощутимо при критической ишемии конечности (а также культы конечности) и облитерирующем тромбангиите, а также может служить критерием прогноза заживления ран и трофических язв (рис. 1.12).



**Рис. 1.12.** Аппарат для определения транскутанного напряжения кислорода TCM400 (RadiometerMedicalAps, Дания)

### *Капилляроскопия*

Неинвазивный метод изучения капилляров кожной складки ногтевого ложа, где они наиболее доступны наблюдению. Используют специальный аппарат – капилляроскоп. Изменения капилляров наблюдаются при нарушениях периферического кровообращения различного происхождения, в том числе при облитерирующем тромбангите в виде спазма капилляров. Является дополнительным диагностическим методом в общеклиническом исследовании. На сегодняшний день метод применяется в основном врачами-ревматологами (рис. 1.13).

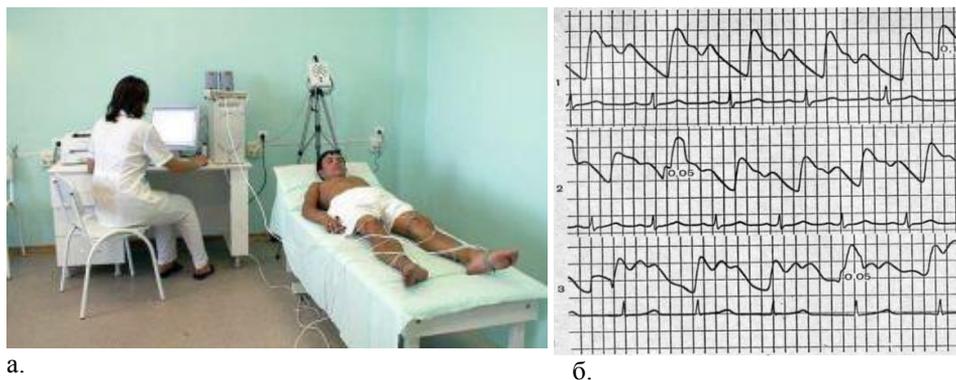


**Рис. 1.13.** а – Ручной капилляроскоп «OP 120 021» (Швеция), б – капилляроскопическое изображение кожной складки ногтевого ложа здорового человека

### *Реовазография*

Метод исследования функции сердца и кровеносных сосудов путем регистрации колебаний импеданса, то есть полного сопротивления переменному току высокой частоты, связанных с изменениями кровенаполнения исследуемых участков тела. На сегодняшний день

в клинической практике метод практически не применяется, используется в научных целях (рис. 1.14).



**Рис. 1.14.** а – процедура реовазографии, б – изображение результата реовазографии

#### *Ультразвуковая диагностика*

Ультразвуковое исследование сегодня является «золотым стандартом» диагностики, поскольку дает возможность оценить весь спектр структурно-функциональных изменений артериальной стенки, а также оценить результаты оперативного и медикаментозного лечения. УЗ-диагностика осуществляется на специальных аппаратах (рис. 1.15).

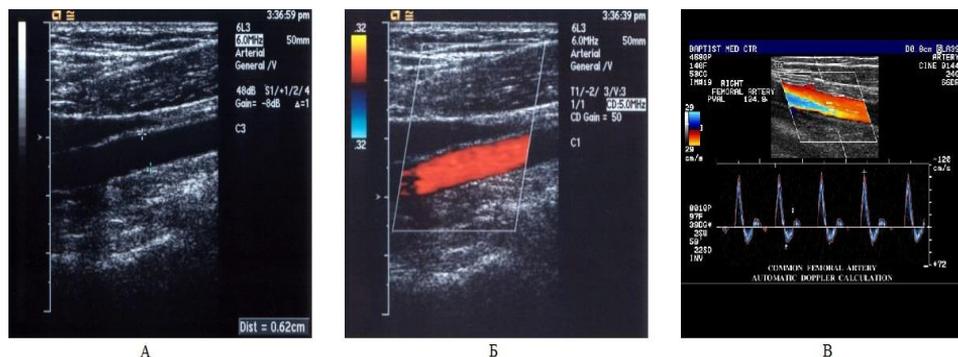


**Рис. 1.15.** Ультразвуковые аппараты для исследования сердечно-сосудистой системы: а – «MINDRAY DC-7» (Китай), б – «LOGIQS7» (Великобритания)

Чаще всего используют В-режим, также называемый режимом серой шкалы (черно-белый), режим цветового и спектрального доплера. Если первый режим дает представления об анатомии сосудистого русла, то доплеровские режимы оценивают показатели кровотока.

УЗИ артерий нижних конечностей не требует специальной подготовки пациента. Детальное знание анатомии особенно важно при проведении УЗИ для того, чтобы располагать датчик и выбирать плоскость сканирования соответственно ходу сосудов.

Для определения степени поражения артерий используют данные изображения сосуда (измерение степени стеноза по диаметру и по площади поперечного сечения) и критерии качественного и количественного анализа спектрального доплеровского исследования. В норме в артериях нижних конечностей отмечается однородный гипозоногенный просвет в В-режиме и равномерное окрашивание потока в режиме цветового картирования с наличием четких, ровных контуров стенок артерий. Основными параметрами, используемыми для диагностики степени стеноза артерий нижних конечностей, как наиболее информативными, являются: тип кровотока, систолическая скорость кровотока, рассчитываемая в режиме спектрального доплера, и наличие бляшки в В-режиме или цветовом изображении. Необходимо отметить, что следует анализировать изображение как в продольной, так и в поперечной плоскостях сканирования, поскольку если не учесть концентрическую локализацию бляшки, может возникнуть ложное впечатление о меньшей степени сужения сосуда в продольной плоскости (рис. 1.16).



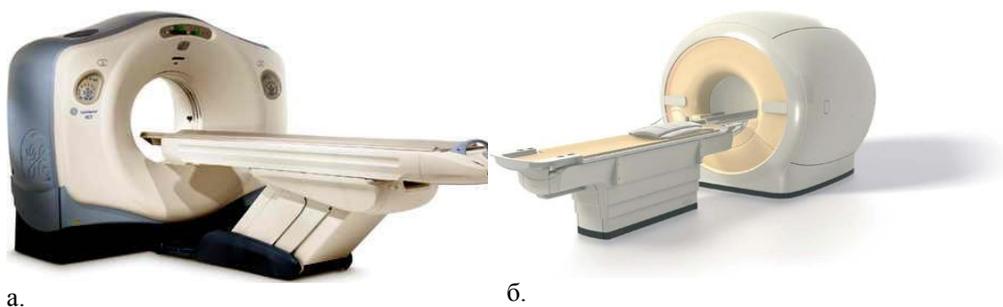
**Рис. 1.16.** Представлены сонограммы разных режимов: А – режим так называемой, серой шкалы (В-режим), определяется подколенная артерия в продольном сечении с гипозоногенным, однородным просветом; Б – подколенная артерия в режиме цветового доплера, определяется равномерное окрашивание потока крови; В – общая бедренная артерия при продольном сканировании в триплексном режиме, который включает в себя одновременное исследование в В-режиме, в режиме цветового доплера и в режиме спектрального доплера

### *Компьютерная томографическая ангиография*

Компьютерная томографическая (КТ) ангиография используется для выявления локализации стенозов при заболеваниях артерий нижних конечностей (ЗАНК). Она требует внутривенного введения контрастного вещества. Ангиографическое изображение образуются из множества поперечных сканирований (рис. 1.17). В клинических условиях доза излучения зависит от томографа и протокола исследования больного, и может значительно варьировать. Визуализация тканей вокруг просвета артериального русла демонстрирует, что некоторые стенозы и окклюзии могут быть следствием сдавления артерии снаружи. Имеется ряд преимуществ КТ ангиографии перед магнитно-резонансной ангиографией (МРА). С помощью КТ ангиографии можно обследовать больных с электрокардиостимуляторами (ЭКС) и дефибрилляторами. Металлические клипы, стенты и протезы не вызывают значительных артефактов, которые искажали бы диагностическую картину. КТ ангиографии имеет большее разрешение и позволяет визуализировать кальциноз артерий. Пациенты с клаустрофобией переносят КТ легче, чем МРА (рис. 1.18). Однако имеются и недостатки КТ ангиографии по сравнению с МРТ. КТ требует йодсодержащих контрастов, что может быть негативным при азотемии, нефропатии. Она также требует излучения, что нежелательно при беременности.



**Рис. 1.17.** КТ ангиография брюшного отдела аорты и артерий нижних конечностей с 3D реконструкцией артериального русла



**Рис. 1.18.** *а* – КТ аппарат фирмы GeneralElectricHealthcare (Великобритания), *б* – МРТ аппарат фирмы Philips (Нидерланды). За счет конструкции пациенты с клаустрофобией легче переносят процедуру КТ ангиографии, чем при МРА

### *Магнитно-резонансная ангиография*

Магнитно-резонансная ангиография достаточно давно вошла в арсенал методик исследования и продолжает развиваться и совершенствоваться. МРА позволяет определить локализацию и степень стенозирования артерий при ЗАНК, а визуализация артерий схожа с таковой при стандартной ангиографии (рис. 1.19). Оценка точности МРА зависит от используемой технологии. У МРА есть ограничения в виде возможного завышения степени стеноза из-за турбулентности потока. Металл может вызывать артефакты, что имитирует окклюзию сосуда. Исказить МРА картину могут истенты. Не подлежат сканированию больные с ЭКС и имплантируемыми дефибрилляторами, клипированными церебральными аневризмами. У больных с повышенным креатинином МРА с гадолиниевым усилением в редких случаях связана с токсическим влиянием на почку.



**Рис. 1.19.** МР ангиография брюшной аорты и артерий нижних конечностей

#### *Рентгеноконтрастная ангиография*

Данный метод является доступной альтернативой КТ и МР ангиографии при отсутствии возможности их проведения. Различают:

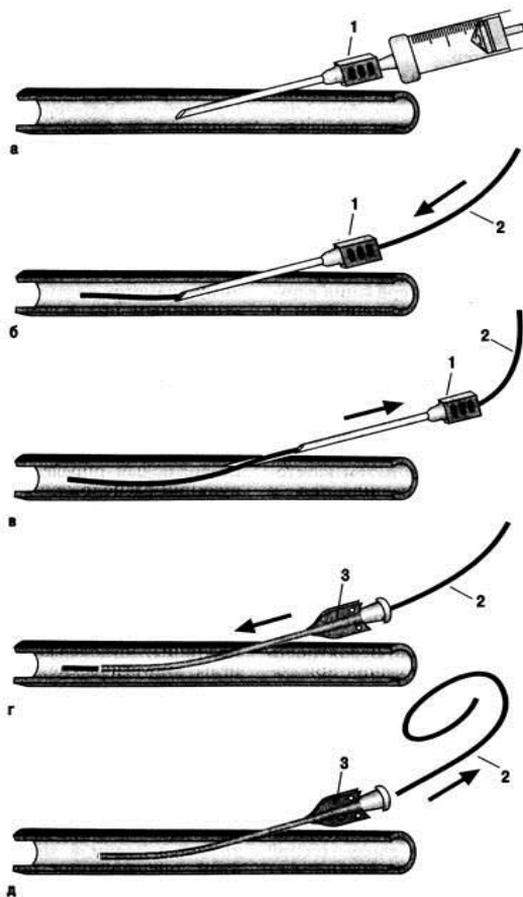
- 1) неселективную рентгенангиографию;
- 2) селективную ангиографию;
- 3) суперселективную ангиографию;
- 4) цифровую субтракционную ангиографию.

Отличием неселективной от селективной ангиографии является место введения контрастного вещества, при неселективной – в общий кровоток, при селективной – в интересующую артерию. Суперселективный способ характеризуется непосредственным введением контраста в наиболее интересующий врача участок. Цифровая субтракционная ангиография – это контрастное исследование сосудов с получением цифровых изображений и математической субтракцией (вычитанием артефактов), осуществляемой компьютером. Оно позволяет получить снимки высокого качества с выделением отдельных сосудов из общей картины, при этом можно уменьшить количество вводимого контрастного вещества и это вещество можно вводить внутривенно, не прибегая к катетеризации артерии, что менее травматично для пациента.

Вышеуказанные способы ангиографии могут быть выполнены в нескольких вариациях:

- а) катетеризацией артерии по Сельдингеру;
- б) прямой пункцией интересующей артерии.

Катетеризация артерии по Сельдингеру является универсальным методом, та как с помощью данного способа пункции артерии можно вводить контраст как неселективно, так и селективно, подводя контраст к интересующей врача артерии с помощью катетера (рис. 1.20). Как правило, по Сельдингеру катетеризируется бедренная или лучевая артерии.



**Рис. 1.20.** Катетеризация артерии по Сельдингеру. а – пункция артерии шприцем с иглой (1), б – введение проводника (2) через иглу в артерию, в – удаление иглы по проводнику, г – проведение катетера (3) по проводнику, д – удаление проводника

При прямом методе, как было сказано выше, пунктируется непосредственно интересующая врача артерия, затем вводится контрастное вещество и выполняется серия прицельных рентгенологических снимков (рис. 1.21).



Рис. 1.21. Контрастная рентгенангиография

### 1.3. Классификация хронической артериальной недостаточности

Наиболее известными классификациями, характеризующими степень тяжести хронической ишемии конечности, являются классификация Фонтейна, которая принята в большинстве западноевропейских странах, и классификация А.В. Покровского, получившая широкое распространение в России и странах СНГ (табл.1).

Таблица 1

Классификация хронической артериальной недостаточности

	Классификации	
	Фонтейна	А.В. Покровского
Асимптомная	<b>I</b>	<b>I</b>
Невыраженная-легкая ПХ	<b>IIa</b>	<b>IIa</b> (200-1000 м)
Умеренная ПХ	<b>IIb</b>	<b>IIb</b> (<200 м)
Выраженная ПХ		<b>III</b> (<50 м)
Боль в покое	<b>III</b>	
Трофические нарушения, язва или гангрена	<b>IV</b>	<b>IV</b>

Согласно общепринятой классификации Покровского–Фонтейна, выделяют четыре стадии окклюзионного поражения в зависимости от выраженности ишемического болевого синдрома в нижних конечностях:

I стадия (функциональной компенсации) – боль в нижних конечностях появляется только при большой физической нагрузке например при ходьбе на расстояние более 1 км;

II стадия (субкомпенсации) – боль проявляется при ходьбе на меньшее расстояние; если больной обычным шагом может пройти без болей 200 м, тяжесть ишемии соответствует стадии IIА, если боли возникают при прохождении менее 200 м – стадии IIБ;

III стадия (декомпенсации) – наблюдаются боли в покое или при ходьбе менее чем на 25 м;

IV стадия (деструктивных изменений) – появляются трофические расстройства.

При формулировке диагноза не допускается употребление в любой рубрике диагноза терминов «атеросклероз», «общий атеросклероз», «генерализованный атеросклероз» без уточнения поражения конкретных артерий и органов. После формулировки нозологической формы указывается проявление заболевания и стадия ХАН.

Согласно правилам формулировки диагноза, опубликованным федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития Российской Федерации, хирургические операции указываются вместе с патологическими процессами, по поводу которых они производились. Не следует употреблять словосочетание «Состояние после ... (операции и др.)», а должно быть указано полное наименование той или иной операции, медицинской манипуляции или процедуры и дата их проведения.

Пример формулировки диагноза:

1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Оклюзия бедренно-подколенного сегмента правой нижней конечности, стеноз передней большеберцовой артерии левой нижней конечности. ХАН IIб.

2. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Синдром Лериша, окклюзия левой общей подвздошной артерии, стеноз правой общей подвздошной артерии. Операция аорто-бедренное бифуркационное шунтирование от 27.08.2010 г., шунт функционирует. ХАН I.

3. Облитерирующий атеросклероз артерий правой нижней конечности, ХАН IIIа. Ампутационная культя средней трети левого бедра, не протезированная (операция в декабре 2009 года).

## Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. ЛПИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ В ПОЛОЖЕНИИ БОЛЬНОГО
  - 1) лежа
  - 2) сидя
  - 3) стоя
  
2. «ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ» ОБСЛЕДОВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ СЧИТАЕТСЯ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЙ МЕТОД
  - 1) ультразвуковое ангиосканирование артерий нижних конечностей
  - 2) контрастная рентгенангиография
  - 3) реовазография
  
3. СОВРЕМЕННОЙ КЛАССИФИКАЦИЕЙ ХАН ЯВЛЯЕТСЯ
  - 1) классификация по Рузерфорду
  - 2) классификация Покровского–Фонтейна
  - 3) классификация СЕАР
  - 4) классификация по Шарикову
  
4. В В СОВРЕМЕННОЙ КЛАССИФИКАЦИИ СТАДИЙ ХАН ВЫДЕЛЯЮТ
  - 1) 4 стадии
  - 2) 3 стадии
  - 3) 5 стадий
  
5. ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ III СТАДИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПО ПОКРОВСКОМУ-ФОНТЕЙНУ
  - 1) перемежающаяся хромота при прохождении расстояния более 1000 м, боль в покое, наличие трофических расстройств
  - 2) гангрена пальцев, отек нижних конечностей, боль в покое
  - 3) боль в покое, перемежающаяся хромота при прохождении расстояния менее 50 м, ишемический отек

## Ответы на тестовые задания

Номер задания	Номер ответа
1	1
2	1
3	2
4	1
5	3

## Ситуационные задачи

### Задача № 1

Пациент М., 52 лет, обратился к ангиохирургу с жалобами на боли в нижних конечностях при прохождении примерно 800 метров, периодическое чувство похолодания в нижних конечностях. Пульсация на бедренных и подколенных артериях удовлетворительная с обеих сторон, на задней большеберцовой и артерии тыла стопы достоверно не определяется с обеих сторон.

*Определить какое инструментальное исследование необходимо рекомендовать пациенту.*

### Задача № 2

У больного, 58 лет, стали возникать боли в левой икроножной мышце после прохождения 40-50 м, нога стала мерзнуть даже в летнее время и уставать после непродолжительного стояния. При осмотре стопа и нижняя треть голени слева бледнее, чем справа, на ощупь холоднее. Пульс на левой нижней конечности определяется лишь на общей бедренной артерии. Общее состояние больного удовлетворительное.

*Сформулируйте предварительный диагноз.*

## **Ответы к ситуационным задачам**

### **Задача № 1**

На данном этапе с целью верификации диагноза необходимо рекомендовать ультразвуковое ангиосканирование артерий нижних конечностей.

### **Задача № 2**

Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Окклюзия бедренно-подколенного сегмента левой нижней конечности. ХАН левой нижней конечности III стадии.

## **ТЕМА 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

### **Цель и задачи изучения темы:**

Приобретение студентами, клиническими интернами и ординаторами необходимых знаний для проведения дифференциальной диагностики хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей человека.

### **Вопросы для самоподготовки:**

1. Атерогенез
2. Клинические проявления ЗАНК.
3. Синдром диабетической стопы.

### **2.1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей**

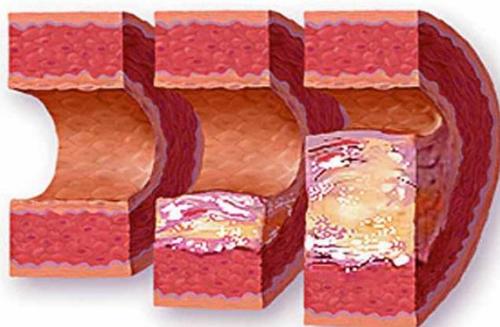
Слово «атеросклероз» происходит из греческого языка, означая как размягчение (athere), так и отвердевание (skleros). Термин обозначает сложные патологические процессы, воздействующие на крупные сосуды человеческого тела (рис. 2.1).

Первые свидетельства понимания атеросклероза представлены в работах британского исследователя Джозефа Ходсона, который еще в 1815 году предположил, что в основе образования бляшки лежит воспаление, и выдвинул гипотезу, что процесс связан с интимой сосуда. Венский патолог Карл Рокитанский в 1852 году точно описал атеросклеротические изменения. Рокитанский был одним из первых, кто наблюдал и документировал тромбогенные компоненты и включения кальция в атеросклеротической бляшке. В итоге предположения Ходсона и Рокитанского получили развитие в пионерских работах немецкого ученого Рудольфа Вирхова, который в 1854 году пришел к заключению, что атеросклеротические изменения локализируются в интимальном слое. Он описал процесс формирования бляшки, который инициируется образованием сгустка, названного им тромбом. Исследования Николая Аничкова в начале 1900-х годов показали, что атеросклеротические изменения могут быть вызваны у животных, находящихся на богатой холестерином диете. Это привело Адольфа Виндауса в 1910 году к важному открытию – атеросклеротические бляшки у человека содержат холестерол. Дальнейшие исследования были сфокусированы не только на пони-

мании атеросклеротического процесса, но также на попытках вмешательства в процессы замедления и обратного развития клинических проявлений этого заболевания.

### **Эпидемиология**

Согласно данным специальной литературы, общая распространенность заболеваний периферических артерий варьирует в пределах 3–10% населения в возрасте 40–59 лет, а у людей старше 70 лет до 15–20%. У преобладающего большинства пациентов (75–90%) основной причиной развития облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей, является атеросклеротическое поражение сосудистого русла.



**Рис. 2.1.** Схематическое изображение атерогенеза в артериальном сосуде с сужением его просвета

### **Этиология и патогенез**

В основе поражения артерий нижних конечностей при атеросклерозе лежат общие причины и патогенетические механизмы развития данного заболевания организма, одним из местных проявлений которого оно является. Вместе с тем окончательно характер и особенности процессов, происходящих в стенке артериальных сосудов при данном заболевании, не выяснены. В настоящее время различают четыре основных механизма, способных вызвать типичные для атеросклероза поражения сосудов: дислипидемию, нарушение состояния сосудистой стенки, изменение функционирования клеточного рецепторного аппарата, генетический (наследственный) фактор. Нарушению липидного обмена в патогенезе атеросклероза отводится ведущая роль. Общеизвестно, что большинство липидов (за исключением липидов мозговой ткани) синтезируются в печени и дистальной части тонкой кишки. В плазму крови они проникают в виде макромолекулярных комплексов – липопротеинов, представляющих собой сферические частицы, состоящие из белков, фосфолипидов, свободного и эстерифицированного холестерина и тригли-

церидов. Хиломикроны образованы преимущественно триглицеридами и служат для их переноса из кишечника в кровь. ЛПОНП по сравнению с хиломикронами отличаются меньшими размерами и меньшим количеством триглицеридов, но большим содержанием холестерина, фосфолипидов и белка. Данный класс ЛП обеспечивает главным образом транспорт эндогенных триглицеридов. В генезе атеросклероза решающее значение имеет появление в крови больных модифицированных типов ЛПНП, являющихся основными переносчиками холестерина и его эфиров – десиалированных и гликозилированных ЛП. Модифицированные ЛПНП инициируют продукцию аутоантител. В дальнейшем антиЛПНП-аутоантитела, взаимодействуя как с модифицированными, так и с нативными ЛПНП, приводят к образованию циркулирующих иммунных комплексов, содержащих ЛП. ЛПНП, входя в состав иммунных комплексов и, проникая вместе с ними в клетку, усиливает пролиферативную активность и синтез внутриклеточного соединительнотканного матрикса. Дислипидемия усугубляется при ряде заболеваний: сахарном диабете, ожирении, гиперуриемии, гипотиреозе, при определенных физиологических состояниях организма: в климактерическом периоде, при стрессе, под влиянием гиподинамии или курения.

Согласно второму механизму развития облитерирующего атеросклероза, в поражении артерий существенная роль принадлежит морфологическим и функциональным нарушениям клеток интимы и гладких мышечных клеток субэндотелия, предрасполагающих к внутристеночному отложению липидов. При атеросклерозе находят гетерогенность эндотелия, появление крупных многоядерных клеток, увеличение гладких мышечных клеток субэндотелия с формированием вокруг них слизистой капсулы, содержащей коллаген и фибронектин. Одновременно в стенке артериальных сосудов обнаруживаются стволовые клетки крови и макрофаги. Вместе с тем, рядом исследователей эти изменения рассматриваются как проявление ответной реакции организма на действие неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды.

Изменение функционирования клеточного рецепторного аппарата сопровождается расстройством катаболизма липидов. Это объясняется тем, что внутриклеточный транспорт ЛП и выведение их из кровотока происходят главным образом опосредованно, через расположенные на поверхности клеток рецепторы. Последние для ЛПНП находятся на поверхности гепатоцитов и моноцитов. Вследствие мутации одного или нескольких генов, кодирующих образо-

вание рецепторов, с повышением уровня ЛПНП в плазме крови наступает их дефицит.

Роль наследственного фактора в развитии атеросклероза подтверждается существованием различных форм семейных гиперхолестеринемий: уровень холестерина в сыворотке крови больных превышает 13 ммоль/л. Возникновение этих нарушений связывается с отсутствием в гепатоцитах достаточного количества рецепторов ЛПНП из-за мутации генов.

### **Клиническая картина**

Клиническая картина ишемии нижних конечностей зависит от степени нарушения кровоснабжения. Основное клиническое проявление – болевой синдром (рис. 2.2). Как было сказано выше, выраженность болевого синдрома определяет 4 степени ишемии по Покровскому–Фонтейну (см. табл. 1). При I степени боль в нижних конечностях (икроножных мышцах) появляется только при большой физической нагрузке, при ходьбе на расстояние больше 1 км. При II степени ишемии боль возникает при ходьбе на меньшее расстояние. При этом важным критерием считается расстояние протяженностью 200 м. Если больной может обычным шагом (не медленно) пройти 200 м, не отмечая появления боли, то его состояние относится ко ПА степени ишемии. Если боль при нормальной ходьбе возникает раньше, чем будет пройдено 200 м, – это ПБ степень ишемии конечности. Если боль появляется в покое и при ходьбе до 25 м, – это III степень ишемии. IV степень ишемии характеризуется возникновением язвенно-некротических изменений тканей стопы и голени. Боль возникает обычно внезапно при ходьбе по ровному месту и длительное время не проходит. Больной вынужден остановиться, чтобы компенсировать в покое ишемию мышц.

При подъеме в гору или по лестнице боль возникает значительно быстрее. Кроме того, при ходьбе больные отмечают онемение и похолодание ишемизированной конечности. Пациенты обращают внимание на выпадение волос и медленный рост ногтей на пальцах ног. При осмотре важно отметить гипотрофичность мышц нижних конечностей. У половины больных наблюдается изменение окраски кожных покровов, преимущественно в области стопы.

Стоит выделить особый клинический вариант поражения артериального русла – синдром Лериша. Заключается он в окклюзионном поражении бифуркации аорты и подвздошных артерий, в результате чего резко снижается кровоснабжение органов таза и нижних конечностей. Проявляется триадой симптомов:

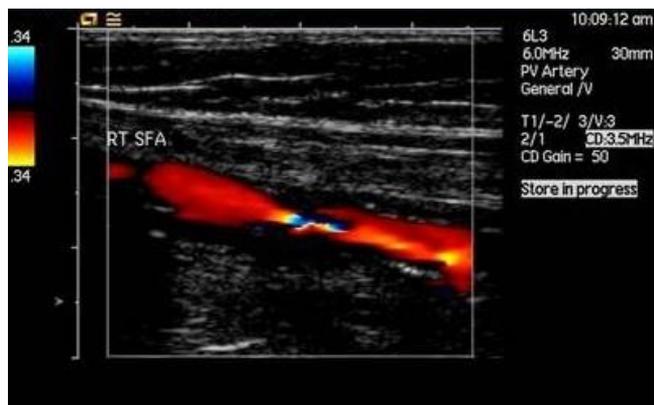
- 1) возникает высокая перемежающаяся хромота (боль при ходьбе в ягодицах);
- 2) выраженное ослабление или отсутствие пульса на бедренных артериях;
- 3) развитие импотенции.



**Рис. 2.2.** Пациент с перемежающейся хромотой остановился из-за болей в нижней конечности при ходьбе

### **Диагностика**

При осмотре нижних конечностей отмечают изменения окраски кожи, атрофию мышц, изменения формы ногтей и выпадение волос. Бледность кожных покровов обусловлена недостаточным капиллярным кровотоком. Следует сравнивать пульсацию артерий на стопах с пульсацией лучевых артерий. Выполняют аускультацию в стандартных точках брюшной части аорты, подвздошных, бедренных артерий. Обязательно определяют и сравнивают АД на руках и ногах. Из инструментальных исследований обязательно выполнение УЗИ артерий с цветовым и спектральным доплером (рис. 2.3).



**Рис. 2.3.** В центральной части изображения определяется стеноз поверхностной бедренной артерии в режиме цветового доплера

При планировании оперативного вмешательства необходимо выполнять КТ ангиографию с целью отбора пациентов для эндоскопического лечения, либо для определения уровня наложения анастомозов (рис. 2.4).



**Рис. 2.4.** КТ ангиография аорты и артерий нижних конечностей у пациента до операции (А) и после операции реваскуляризации (В). Обращает на себя внимание обширно развитая коллатеральная сосудистая сеть и отсутствие магистрального кровотока по подвздошно-бедренному сегменту на первом изображении

## 2.2. Облитерирующий тромбангиит сосудов нижних конечностей (Болезнь Бюргера)

Облитерирующий тромбангиит (ОТ) – хроническое воспалительное заболевание артерий среднего и мелкого калибра, вен с преимущественным вовлечением дистальных отделов сосудов верхних и нижних конечностей (редко церебральных и висцеральных) и с последующим распространением патологического процесса на проксимальные зоны сосудистого русла (рис. 2.5).



**Рис. 2.5.** Изображение дистального поражения мягких тканей верхней конечности у больных облитерирующим тромбангиитом

Сосудистые заболевания, сопровождающиеся гангреной дистальных отделов конечностей, были известны еще до нашей эры, однако первым высказал предположение о первичном воспалительном процессе в сосудистой стенке при облитерирующем тромбангите Winiwarter в 1869 г, причем тромбоз, по его мнению, был следствием воспаления. Термин "облитерирующий эндартериит" предложил патологоанатом Fridlander в 1876 г., хотя первое классическое клиническое описание данного заболевания принадлежит опять же Winiwarter. На основании клинико-анатомических исследований, Vuerger в 1908 пришел к выводу, что повышение свертываемости и вязкости крови в сочетании с воспалительными изменениями сосудистой стенки приводит к развитию множественного тромбоза. Он же первым установил, что при этом заболевании поражаются не только артерии, но и вены, и придавал большое значение мигрирующему тромбофлебиту. Vuerger назвал это заболевание облите-

рирующим тромбангиитом и считал необходимым выделить его в отдельную нозологическую форму. И лишь в 1955 г. на Международной ангиологической комиссии термин "облитерирующий тромбангиит", обозначающий отдельную нозологическую форму, был официально принят.

### **Эпидемиология**

Специальных эпидемиологических исследований распространенности ОТ в общей популяции не проводилось. В 1986 г. частота встречаемости пациентов с облитерирующим тромбангиитом находилась на уровне 12,6 случая на 100 000 больных. В Испании с 1982 по 1990 г. было зарегистрировано 11 случаев на 100 000 больных.

### **Этиология и патогенез**

Этиология ОТ, несмотря на экспериментальные исследования и многочисленные клинические наблюдения, до настоящего времени остается во многом неясной. Продолжают дискутироваться основные положения этой сложной проблемы, причем ни одна из выдвинутых концепций не раскрывает в полной мере происхождения данного заболевания. При тщательном анализе зарубежной и отечественной литературы за последние десятилетия удалось выявить некоторую закономерность в механизме развития ОТ. Первичным звеном в этиопатогенезе ОТ некоторые авторы считают его наследственную обусловленность, или генетическую предрасположенность. В последние годы, однако, возникла новая концепция, свидетельствующая об исключительной роли собственных антигенов гистосовместимости в реализации ряда ключевых функций иммунитета, что создает предпосылки для расшифровки механизмов взаимосвязи между HLA-антигенами и болезнями. Гены HLA-системы главным образом связаны с регуляцией иммунного ответа и/или являются посредниками в иммунологических реакциях. Отмечено, что антигены A1, B8, B9, B5, B7, DRW2 чаще встречаются у больных ОТ, чем у здоровых. Так, при наличии B5-антигена HLA-системы риск развития этого заболевания составляет 78,2%. Вполне вероятно, что не существует единых антигенов, ответственных за развитие ОТ, и их разнообразие объясняется этническими или региональными особенностями. Однако в любом случае представляют интерес механизмы реализации иммуногенетической предрасположенности к ОТ. Наследственная предрасположенность может оказаться нереализованной без провоцирующих факторов внешней среды. Таким фактором, в частности, является табакокурение, которое усугубляет развитие заболевания и снижает эффект лечения. Само заболевание

определяется даже как *disease of young tabacco smokers* (болезнь молодых курильщиков) (рис. 2.6).



**Рис. 2.6.** Аллегорическое изображение кисти пациента-курильщика, страдающего облитерирующим тромбангиитом

Влияние табачного дыма на организм человека разнообразно. Самые вредные компоненты курения – монооксид углерода, котинин (основной метаболит никотина) и гликопротеидный антиген, являющийся основным в пусковом механизме аутоиммунного процесса. Эти компоненты табачного дыма выступают в роли антигенов и повышают аллергическую "настроенность" организма, что подтверждается увеличением содержания IgE в сыворотке крови длительно курящих людей. Никотин и карбоксигемоглобин вызывают функциональные и структурные изменения эндотелиальных клеток. Курение нарушает биосинтез тромбоксана A<sub>2</sub> и простациклина, что приводит к нарушению реологических свойств крови и дисфункции эндотелия. В то же время, некоторые авторы не исключают возможности изменения антигенной структуры интимы сосудов вследствие гиперчувствительности к компонентам табачного дыма. Таким образом, курение следует рассматривать как фактор риска развития ОТ–этот провоцирующий фактор на фоне генетической предрасположенности является пусковым механизмом гиперергической реакции замедленного типа.

ОТ присущи четыре признака, характеризующие этот патологический процесс как системное аллергическое воспаление:

- изменение не ограничивается тем сосудом, в районе разветвления которого развилась спонтанная гангрена;
- поражению свойственны приступы периодической вспышки процесса в новых местах;
- начальные изменения заключаются в фибриноидном некрозе стенки сосуда с последующим разрастанием внутренней оболочки и тромбозом;
- сходство морфологических изменений при ОТ с экспериментальной анафилатоксией у животных.

Анализ данных литературы последних лет свидетельствует о признании многими авторами аутоиммунного генеза ОТ. Процесс начинается в виде множественных разрывов внутренней эластической мембраны. Проведённые патогистологические исследования выявили гранулемы, содержащие гигантские клетки в области разрывов внутренней эластической пластинки, где обнаружено скопление IgG, анафилатоксинов C3a, C5a, циркулирующих иммунных комплексов. Образующиеся в результате повреждения сосудистой стенки антигены (измененные клетки эндотелия) активируют Т- и В-звенья иммунитета. Внутрисосудистая активация системы комплемента приводит к образованию ряда веществ, обладающих лигандными свойствами в отношении специфических рецепторов форменных элементов крови, тканевых макрофагов, тучных клеток. Следствием этих взаимодействий является образование биологически активных аминов, анафилатоксинов, способных вызвать локальные или распространенные изменения кровообращения.

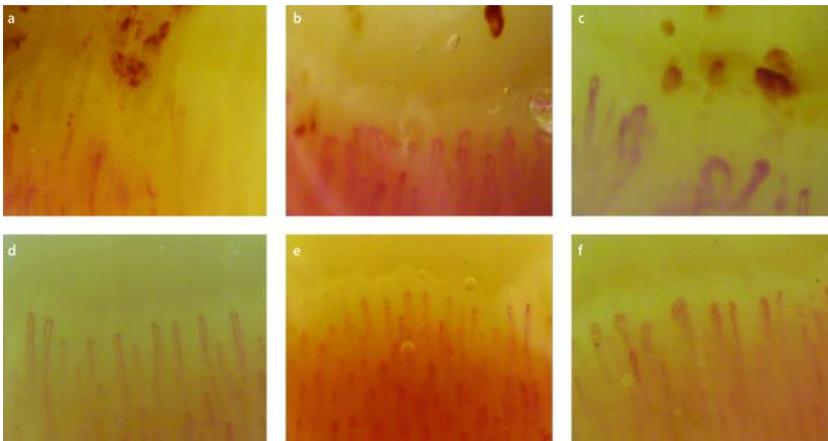
Сенсибилизированные Т-лимфоциты, биологически активные амины, антисосудистые антитела, циркулирующие иммунные комплексы, анафилатоксины воздействуют на сосудистую стенку, что приводит к ее пролиферативному воспалению, увеличению проницаемости, агрегации тромбоцитов и нейтрофилов, вазоконстрикции. Таким образом, в основе патологии артерий при ОТ лежит иммунное воспаление, представляющее собой проявление как замедленной, так и немедленной гиперчувствительности. Иммунному воспалению при ОТ подвергаются не только артерии, но и вены, а также сосуды системы микроциркуляции (артериолы, капилляры, венулы). В схематическом виде патогенез заболевания выглядит так: генетическая предрасположенность, курение, запуск аутоиммунного процесса, отек сосудистой стенки с ее повреждением, локальный тромбоз. Понимание этого процесса очень важно для выработки тактики лечения больных ОТ.

### Клиническая картина

Облитерирующий тромбангиит – заболевание, встречающееся главным образом у молодых мужчин (18–40 лет). Патологический процесс всегда поражает дистальные отделы магистральных артерий нижних конечностей. В 25% случаев патологический процесс локализуется в дистальных отделах магистральных артерий верхних конечностей. Встречаются единичные случаи поражения висцеральных, коронарных и брахиоцефальных артерий при ОТ. В течении заболевания выделяют 3 варианта:

- острое злокачественное генерализованное, встречающееся обычно у молодых больных (18–25 лет), когда в период от 3 месяцев до 1 года процесс приобретает системный характер;
- подострое волнообразное в виде обострений и ремиссий различной продолжительности;
- хроническое, постепенно прогрессирующее (болезнь развивается в течение многих лет с длительным периодом компенсации регионарного кровообращения без выраженных обострений). Это наиболее благоприятный вариант.

Хроническое течение чаще наблюдается у больных в возрасте 30–35 лет и впоследствии нередко сочетается с атеросклерозом. Клиническое течение ОТ принципиально разделяется на 2 основные стадии: функциональную–спастическую и облитерирующую – органическую. Спастическая стадия заболевания сопровождается невыраженной симптоматикой.



**Рис. 2.7.** Капилляроскопия пациента с облитерирующим тромбангиитом при обострении (а-е) и через 6 месяцев после лечения (d-f). Видна положительная динамика на фоне терапии

Больные ощущают онемение, парестезии, волнообразные приливы похолодания, зябкости конечностей в дистальных отделах, беспричинную усталость, зуд, тяжесть в ногах, обычно под действием провоцирующих факторов. Эти жалобы носят преходящий характер, и больные нередко остаются без врачебного внимания и помощи. Объективные показатели гипоксии конечностей мало выражены и обратимы. Возможны стертые проявления перемежающейся хромоты и болевого синдрома. Заболевание прогрессивно развивается, поэтому лечение важно начать в обратимой, функциональной фазе заболевания (рис. 2.7).

Стадия облитерации дистального артериального русла характеризуется возникновением регионарной ишемии, когда клинические проявления стабилизируются. Соответственно выраженности ишемии конечности клиническая картина меняется. Сначала обнаруживаются повышенная утомляемость конечностей, чувствительность к холоду, онемение, дисгидроз, парестезии, в дальнейшем присоединяется болевой синдром. Нарастают трофические нарушения: уменьшение тургора кожи и ее эластичности, гипотермия, нарушение потоотделения, изменение цвета и роста ногтей, волос. Часто возникают паронихии и панариции, наблюдается атрофия кожи, подкожной клетчатки, мышц стопы и голени. Трофические изменения затрагивают и костные структуры стопы. При прогрессировании заболевания развиваются и необратимые трофические изменения: вначале поверхностные, а затем и глубокие язвы, гангрена. Язвы плохо поддаются консервативному лечению, легко инфицируются, сопровождаются постоянными болями в покое, приводят к вынужденному положению конечности (рис. 2.8).



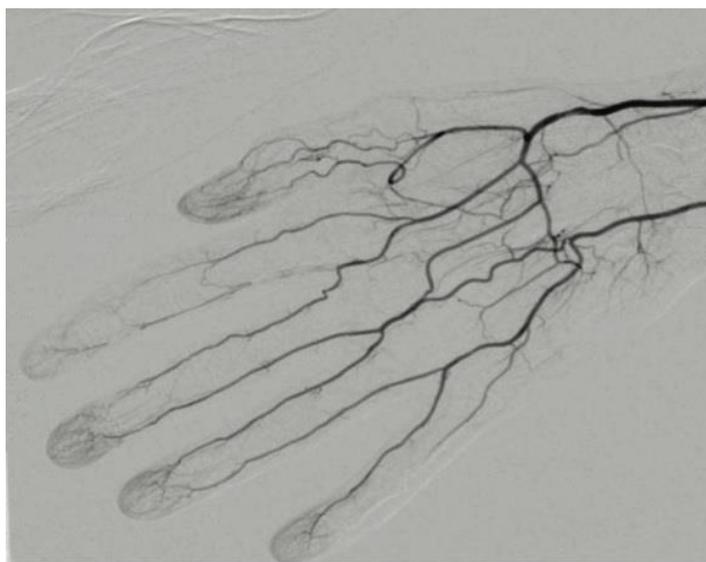
**Рис. 2.8.** Фотография кисти пациента, страдающего облитерирующим тромбангиитом

Наряду с этим в поздних стадиях ОТ возникают паралич капилляров, лимфангит, флебит, сопровождающиеся температурной реакцией, цианозом стопы, голени, развитием влажной гангрены. В этой фазе заболевания наряду с признаками резкой регионарной ишемии обычно возникают симптомы общей интоксикации и септического состояния организма.

### **Диагностика**

ОТ, как правило, не сопровождается поражением ветвей аорты, поэтому обычные для атеросклеротического поражения шумы над бедренными артериями, брюшной аортой и ветвями дуги аорты не определяются. Характерное для ОТ поражение дистальных артерий устанавливают, в первую очередь, пальпацией тыльной артерии стопы, задней большеберцовой, подколенной, локтевой и лучевой артерий. Резкое ослабление пульсации или ее отсутствие свидетельствуют об органическом поражении. При вовлечении поверхностных вен конечностей заболевание начинается остро, нередко после сильного переутомления, травмы, инфекционных заболеваний (грипп, ангина и др.), местной инфекции. Первыми его признаками являются ноющие боли по ходу подкожных вен голени и стопы, реже верхних конечностей. Участки поражения вен могут быть ограниченными (в виде горошин) или достаточно распространенными (длиной до 15–20 см). Вены утолщаются, появляется инфильтрация кожи. Больной жалуется на чувство тяжести, зуд, жжение, "налитость" конечностей; тромбофлебиты носят "мигрирующий" характер. Одновременно наблюдаются субфебрилитет, увеличение СОЭ, лейкоцитоз. Когда наступает период ремиссии, вены слегка болезненны, утолщены, паравазальная клетчатка уплотнена. В патологический процесс вовлекается и артериальное русло. При этом значительно меняется цвет кожи, которая становится отечной, цианотичной, а при опускании конечности возникает гиперемия кожных покровов. У больных развиваются отеки стоп, области голеностопных суставов. На первых этапах заболевания артериального русла можно выделить довольно короткий спастический период, в дальнейшем быстро переходящий в характерную картину тромбоза дистальных артерий конечности. Инструментальное обследование направлено на оценку регионарной макро- и микрогемодинамики пораженной конечности. Для оценки регионарной макрогемодинамики используют комплексное ультразвуковое исследование, которое заключается в определении сегментарного артериального давления на уровне верхней и нижней трети бедра и голени с вычислением ло-

дыжечно-плечевого индекса, а также спектральный анализ доплеровского сигнала с определением характера кровотока по пораженным артериальным сегментам. Результаты, полученные при измерении АД на лодыжке, и величины ЛПИ при ОТ выше, чем у больных с соответствующими клиническими стадиями ишемии вследствие атеросклеротического поражения. Более высокие цифры АД на лодыжке и ЛПИ при ОТ связаны с повышенной жесткостью пораженных берцовых артерий, которые противодействуют компрессии манжеты. Необходимо подчеркнуть, что определение ЛПИ имеет значение, прежде всего, для динамического наблюдения за состоянием кровообращения у больного в процессе лечения. В комплексе ультразвуковых методов диагностики используют также дуплексное сканирование. Его применение необходимо при сомнениях в проходимости артериального сегмента в месте предполагаемого наложения проксимального анастомоза; при оценке возможности использования большой подкожной вены в качестве трансплантата в предоперационном периоде; для послеоперационного контроля функционирования артериального трансплантата. Окончательным методом оценки поражения дистального артериального русла является ангиография, выполненная через трансфemorальный (контралатеральная конечность) или трансаксиллярный доступ по методике Сельдингера (рис. 2.9).



**Рис. 2.9.** На ангиограмме правой кисти видны множественные поражения сосудистого русла, с наибольшим поражением артерий 1 пальца

Если больному не показано хирургическое вмешательство, ангиографию проводить не следует. Наиболее информативным методом оценки микроциркуляции пораженной конечности является транскутанное определение напряжения кислорода на стопе. Исследование проводят в положении больного лежа и сидя, датчик фиксируют на тыльной поверхности стопы в первом межпальцевом промежутке. При напряжении кислорода в положении лежа менее 30 мм рт. ст. показано проведение активной внутривенной инфузионной терапии. При напряжении кислорода менее 10 мм рт. ст. ожидать положительного результата от консервативной терапии нецелесообразно, и при наличии условий необходима реконструктивная сосудистая операция (рис. 2.10).



**Рис. 2.10.** Транскутанное определение напряжения кислорода аппаратом TCM400 (RadiometerMedicalAps, Дания)

### **Лабораторная диагностика**

Лабораторные изменения при ОТ неспецифичны. Практически отсутствуют ускорение СОЭ и лейкоцитоз. В то же время, повышенные концентрации С-реактивного белка (СРВ) отмечается более чем у 60% больных и коррелирует с индексом клинической активности васкулита. Большое внимание необходимо уделять показателям клеточного и гуморального иммунитета. Показателями истинной активности ОТ являются данные гуморального иммунитета, а именно циркулирующие иммунные комплексы, IgG и IgM. Повышение их уровня требует назначения противовоспалительной терапии.

### 2.3. Диабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей

Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей – окклюзионное заболевание артерий нижних конечностей (ЗАНК), возникшее при сахарном диабете (СД).

Наиболее часто диабетическая макроангиопатия встречается у пациентов, страдающих СД с ИМТ >30 кг/м<sup>2</sup>. ЗАНК у пациентов с СД характеризуется ранним возникновением и быстрым прогрессированием атеросклеротических изменений. Также характерна высокая распространенность сопутствующей ИБС и цереброваскулярных заболеваний. Малосимптомное течение ЗАНК, вследствие сопутствующей диабетической полинейропатии, характеризуется стертым, атипичным или отсутствующим болевым синдромом. Классификации ишемии нижних конечностей Фонтейна–Покровского, рекомендуемые для определения клинической стадии ЗАНК у больных с атеросклерозом, не отражают в полной мере степень тяжести хронической артериальной недостаточности у лиц с СД, так как не учитывают их малоподвижный образ жизни и сопутствующую диабетическую нейропатию, а также по причине того, что трофические нарушения мягких тканей нижних конечностей могут развиваться на любой стадии течения ЗАНК.

Особенностью поражения артерий нижних конечностей у пациентов с СД является:

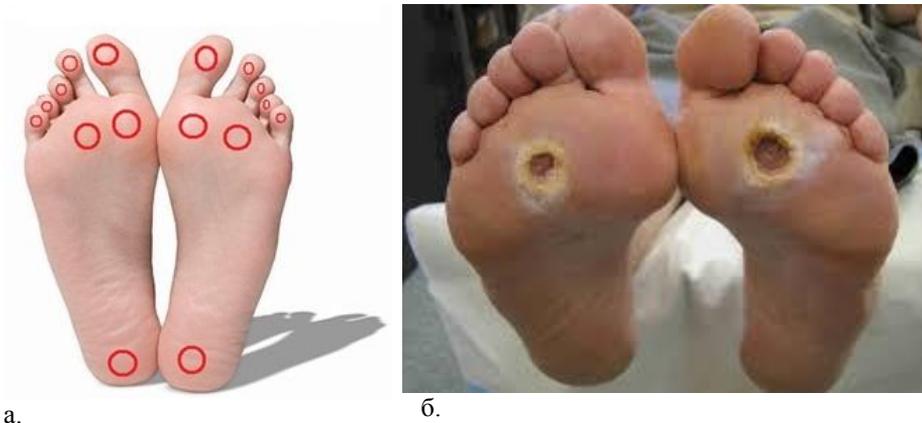
- 1) мультисегментарный, симметричный и диффузный характер изменений;
- 2) преобладает дистальный тип атеросклеротического поражения с вовлечением берцовых артерий и артерий стопы;
- 3) типичной особенностью диабетической макроангиопатии является медиакальциноз (обызвествление средней оболочки артерий на фоне ее утолщения и склероза) подколенной и берцовых артерий (рис. 2.11);
- 4) преобладание протяженных артериальных окклюзий над стенозами;
- 5) неудовлетворительный коллатеральный кровоток на стопах.



**Рис. 2.11.** На боковой рентгенографии стопы определяются кальцифицированные передняя и задняя большеберцовые артерии

### **Диагностика**

Для пациентов с диабетической ангиопатией характерно несвоевременное обращение за медицинской помощью, нередко на стадии трофических изменений мягких тканей стопы, обусловленное сопутствующей полинейропатией (рис. 2.12). Поэтому всем больным СД с подозрением на ЗАНК показано объективное обследование и инструментальная оценка периферического кровотока.



а.

б.

**Рис. 2.12.** а – типичная локализация язв у пациентов с сахарным диабетом, б – фотография «классических» диабетических язв

Так, пациентам с СД и факторами риска ЗАНК показан ежегодный осмотр с оценкой симптомов и признаков ЗАНК, пальпацией периферических артерий. Помимо этого, необходим подсчет ЛПИ. Снижение ЛПИ ниже порогового значения 0,9 означает наличие ЗАНК. К сожалению, физикальных тестов недостаточно для диагностики ЗАНК у пациентов с СД. Рекомендуется комбинированное применение прикроватных тестов с методами визуализации.

Главная задача визуализации – выявление поражения артериального русла с целью последующего восстановления кровотока с применением эндоваскулярного и/или открытого хирургического лечения. Особое внимание следует уделять оценке окклюзирующих поражений в артериях голени и стопы, поскольку именно эти сегменты подвержены наиболее выраженным морфологическим изменениям у пациентов с СД. Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий нижних конечностей (УЗДС) показано всем пациентам с СД из группы риска ЗАНК (то есть все пациенты с СД2 типа и СД1 типа с длительностью заболевания более 20 лет).

Преимуществами метода является оценка характера внутрисосудистых образований и функциональных параметров артериального кровотока с высокой чувствительностью и специфичностью, а также доступность, неинвазивность и безопасность. К недостаткам метода стоит отнести операторозависимость, невозможность одновременной визуализации всего артериального русла и наличие труднодоступных для визуализации артериальных сегментов.

Учитывая мультифокальный характер атеросклеротического поражения, всем пациентам с ЗАНК показано проведение УЗДС брахиоцефальных артерий.

Пациентам с диабетической ангиопатией, как и при прочих окклюзионных заболеваниях артерий нижних конечностей, перед проведением реваскуляризирующей операции необходимо выполнение магнитно-резонансной ангиографии, либо компьютерной томографической ангиографии для определения операционной тактики (рис. 2.13).



**Рис. 2.13.** КТ ангиография аорты и артерий нижних конечностей здорового человека (А) и больного сахарным диабетом с реваскуляризирующей операцией в анамнезе (В)

С целью оценки микроциркуляции используется упомянутое выше транскутанное определение напряжения кислорода для прогнозирования заживления язв, оценки эффективности консервативного лечения, исходов реваскуляризации и определения уровня ампутации конечности.

#### **2.4. Прочие причины окклюзий артерий нижних конечностей**

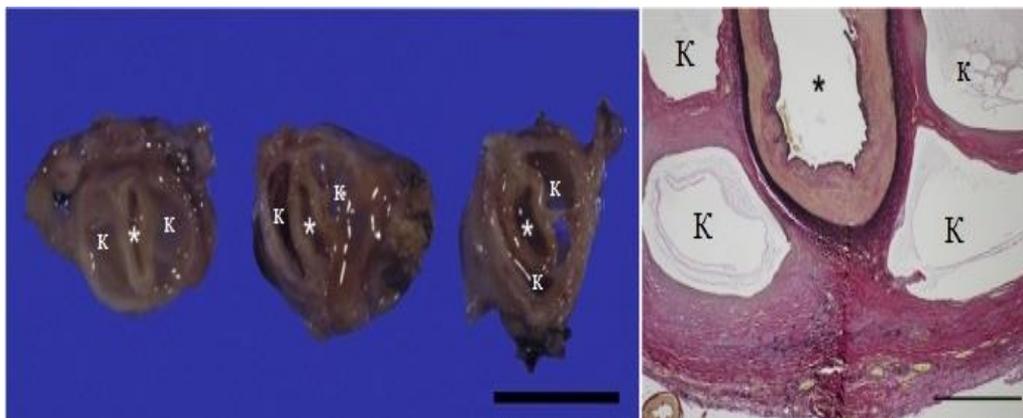
Наиболее редкими причинами окклюзий артерий являются кистозная дегенерация адвентиции и врожденные аномалии расположения подколенной артерии с ущемлением ее икроножной мышцей. Кистозная дегенерация адвентиции вызывает сужение просвета сосуда с последующим тромбозом, типичная локализация поражения – подколенная артерия (рис. 2.14). Точная причина развития кистоз-

ной дегенерации адвентиции неизвестна. На сегодняшний день существует несколько теорий, основными являются:

1) теория повторяющихся травм – возникновение кист является следствием постоянной травматизации артерии;

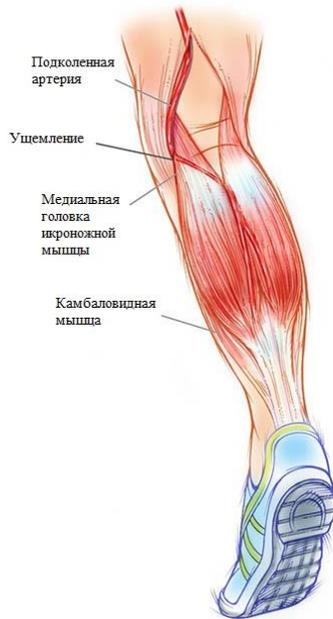
2) мезенхимальная теория – кисты образуются вследствие миграции мезенхимальных клеток в адвентициальный слой артерии в процессе эмбриогенеза;

3) синовиальная теория – кистами является синовиальная оболочка прилегающего к артерии сустава.



**Рис. 2.14.** На фотографии слева изображены макропрепараты артерий с кистозной дегенерацией адвентиции, справа фотография микропрепарата. \* - просвет артерии, К-кисты адвентиции

Синдром ущемления подколенной артерии, так называемый popliteal entrapment syndrome, наблюдается у юношей и мужчин молодого возраста. Аномалия заключается в том, что сухожильная часть медиальной головки икроножной мышцы, располагаясь латеральнее подколенной артерии, смещает ее медиально и вызывает компрессию артерии между мышцей и медиальным мышцелком бедра при разгибании коленного сустава (рис. 2.15).



**Рис. 2.15.** Синдром ущемления подколенной артерии

### Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ТРОМБАНГИИТ ИНАЧЕ НАЗЫВАЮТ
  - 1) болезнь молодых алкоголиков
  - 2) болезнь молодых наркоманов
  - 3) болезнь молодых курильщиков
  - 4) болезнь молодых бегунов
  
2. СИНДРОМ ЛЕРИША — ЭТО
  - 1) окклюзия подвздошных артерий
  - 2) окклюзия бифуркации аорты и подвздошных артерий
  - 3) окклюзия артерий голени
  
3. САМЫМИ ЧАСТЫМИ СИМПТОМАМИ ПРИ СИНДРОМЕ ЛЕРИША ЯВЛЯЮТСЯ
  - 1) боли в животе
  - 2) высокая перемежающаяся хромота
  - 3) импотенция
  - 4) ослабление или отсутствие пульса на бедренных артериях

4. К РЕДКИМ ПРИЧИНАМ ОККЛЮЗИИ АРТЕРИЙ ОТНОСЯТ

- 1) облитерирующий тромбангиит
- 2) кистозную дегенерацию адвентиции
- 3) синдром ущемления подколенной артерии
- 4) облитерирующий атеросклероз

5. В ТЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ТРОМБАНГИИТА ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВАРИАНТЫ

- 1) острое генерализованное
- 2) подострое волнообразное
- 3) хроническое
- 4) все варианты верны

**Эталоны ответов на тестовые задания**

Номер задания	Номер ответа
1	3
2	2
3	2,3,4
4	2,3
5	4

**Ситуационные задачи**

**Задача № 1**

Пациент, 35 лет, обратился в хирургическую клинику с жалобами на боли в обеих икроножных мышцах при ходьбе. Дистанция безболевого ходьбы 100 м. Болеет 2 года. Курил на протяжении 10 лет, 3 года назад бросил. Обострение заболевания происходит в осенне-весеннее время. Стопы и нижние трети голеней бледные, рисунок подкожных вен ослаблен. Кожная температура дистальных сегментов нижних конечностей снижена. Пульсация определяется на общей бедренной и подколенных артериях.

*Сформулировать предварительный диагноз.*

### **Задача № 2**

У больного, 49 лет, в течение 3 лет отмечается высокая перемежающаяся хромота, проблемы с потенцией. Дистанция безболевого ходьбы 20 метров. При объективном осмотре кожные покровы обеих нижних конечностей бледные, прохладные на ощупь. Активные движения в суставах нижних конечностей в полном объеме. Пульсация магистральных артерий на нижних конечностях не определяется.

*Определить предварительный диагноз заболевания. Указать, необходимы ли какие-либо дополнительные исследования.*

### **Ответы к ситуационным задачам**

#### **Задача № 1**

Облитерирующий тромбангиит сосудов нижних конечностей. Оклюзия передней и задней большеберцовых артерий с обеих сторон. ХАН Ib.

#### **Задача № 2**

Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Синдром Лериша, окклюзия общих подвздошных артерий с обеих сторон. ХАН III.

Необходима КТ ангиография аорты и артерий нижних конечностей с контрастированием.

## **ТЕМА 3. ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

### **Цель и задачи изучения темы:**

Приобретение студентами, клиническими интернами и ординаторами необходимых знаний и практических навыков необходимых для проведения консервативного и оперативного лечения пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей.

### **Вопросы для самоподготовки:**

1. История развития хирургического лечения ЗАНК.
2. Способы отказа от курения.
3. Тромболизис и тромбэктомия.

### **3.1. Консервативное лечение хронической артериальной недостаточности нижних конечностей**

Хронические облитерирующие заболевания нижних конечностей (ХОЗАНК) являются составной частью заболеваний сердечно-сосудистой системы. Особенностью этих заболеваний является неуклонно прогрессирующее течение, приводящее к высокому проценту инвалидизации, ампутациям и смертности.

Необходимо учитывать факторы риска возникновения и развития ХОЗАНК, особенно при атеросклеротическом поражении сосудов. Главная их особенность заключается в том, что они, как правило, усиливают действие друг друга. Поэтому возникает необходимость комплексного воздействия на все факторы риска, коррекция которых обязательна. Основными факторами риска являются: артериальная гипертония, сахарный диабет, дислипидемия, курение, возраст, недостаточная физическая активность, нерациональное питание. Особенно неблагоприятно сочетание диабета с ИБС. Роль нарушений липидного обмена, прежде всего повышение липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и снижение альфа-холестерина, хорошо известна.

Указанные факторы риска возникновения и развития ХОЗАНК должны обязательно учитываться в диагностическом алгоритме с целью их выявления и возможного устранения.

Консервативная терапия необходима абсолютно всем больным ХОЗАНК независимо от стадии заболевания. Лечение, проводимое в стационаре, в том числе и хирургическое, является лишь одним из

этапов терапии. Консервативная терапия больных ХОЗАНК должна быть непрерывной и пожизненной. Эти принципы имеют отношение к построению программ лечения всех стадий ЗАНК, включая асимптомную.

### **3.1.1. Коррекция модифицируемых факторов риска**

#### *Поддержание ежедневной физической активности*

Лечебная физкультура является наиболее эффективной формой лечения симптомов хромоты у всех пациентов с ПХ. Ежедневные прогулки по программе ЛФК приводят к увеличению скорости, расстояния и продолжительности ходьбы, что сопровождается уменьшением симптомов при каждом уровне нагрузке и протяженности дистанции. Наблюдается кумулятивный благоприятный эффект, который становится очевидным спустя 4–8 недель и продолжает усиливаться через 12 и более недель. Самое очевидное улучшение наблюдается при занятиях 3 раза в неделю, форма упражнений – ходьба до появления почти максимальной боли, а длительность программы составляет 6 месяцев и более.

ЛФК не только влияет на качество ходьбы намного эффективнее, чем медикаментозная терапия, но и способствует возрастанию самооценки, подтверждая тем самым индуцированные упражнениями улучшения качества ходьбы, которые трансформируются в ежедневную физическую активность. Устойчивое улучшение физической активности потенциально снижает риск развития сердечно-сосудистой ишемии, тем самым улучшая прогноз выживаемости в этой популяции.

Учитывая высокую частоту среди больных с ЗАНК сопутствующих заболеваний, таких как ИБС, артериальная гипертензия, сахарный диабет, существует вероятность появления неблагоприятного сердечно-сосудистого или физиологического ответа на физическую нагрузку. Риск развития таких реакций должен быть клинически оценен до начала программы реабилитации. Однако не существует данных в пользу проведения таким пациентам стресс-тестов или инвазивной ангиографии до начала лечения. С учетом того, что серьезные нежелательные явления редко документируются в клинической практике или исследованиях, безопасность может быть обеспечена при помощи проведения стандартного тредмил-теста (рис. 3.1).



Рис. 3.1. Процедура выполнения тредмил-теста

Этот тест должен проводиться под контролем ЭКГ в 12 отведениях, таким образом, могут быть зарегистрированы ишемические симптомы, изменение сегмента ST или зубца Т, нарушения ритма. Несмотря на то, что такие пациенты из-за наличия симптомов ПХ пройдут щадящий тест и потому не достигнут максимальной силы выполнения упражнения, результаты теста могут быть использованы для определения отсутствия неблагоприятного ответа сердечно-сосудистой системы на достигнутый уровень нагрузки. При помощи нагрузочного теста также можно получить информацию о пороге хромоты и ответе ЧСС и АД на предписанную нагрузку. Поощряется участие пациента в программе физических нагрузок под контролем ЭКГ, ЧСС, АД и уровня глюкозы крови. Целесообразно также использовать мониторинг в течение первого занятия, а затем, в зависимости от индивидуального ответа организма, определить необходимость дальнейшего мониторинга.

Физические упражнения у пациентов с ПХ создают среду для «изменения образа жизни», которая лежит в основе снижения воздействия факторов риска в долгосрочном периоде.

Типичная программа физических нагрузок под наблюдением требует проведения упражнений на тредмиле в течение 45–60 минут три или более раз в неделю, минимум 12 недель. Эта программа контролируется физиотерапевтом, медсестрой или инструктором

ЛФК. Тредмил-упражнения являются более эффективными, чем другие формы упражнений, потому что максимально отражают прогулку в реальных условиях. Первоначальная нагрузка устанавливается на скорости и уровне, которые вызывают хромоту за период от 3 до 5 минут. Затем пациентам предлагается продолжить упражнение с тем же уровнем нагрузки до тех пор, пока не будет достигнута хромота средней степени тяжести, после чего следует короткий перерыв для облегчения симптомов. Цикл «упражнение-отдых-упражнение» повторяется несколько раз в течение часа наблюдения. Программа требует постоянной оценки эффективности для того, чтобы соответственно изменять уровень нагрузки для увеличения дистанции безболевой ходьбы к окончанию программы. Основное преимущество такой программы – улучшение физической работоспособности на 100%, значимое увеличение скорости ходьбы и расстояния, а также физической функции и жизнеспособности. Необходимо понимать, что рекомендация «иди домой и гуляй», которая до сих пор является самым типичным предписанием врача, подтверждается минимальным количеством данных о ее эффективности. Хотя некоторые пациенты могут в теории достичь определенного положительного результата от самостоятельных упражнений, детерминанты успеха ещё не определены, а эффективность не документирована, в отличие от подтверждений эффективности программы физических тренировок под наблюдением на базе поликлиники или стационара. Кроме того, ЛФК может также служить вспомогательной терапией для закрепления эффекта, достигнутого эндovasкулярными процедурами и хирургическим вмешательством.

Кроме положительного влияния ежедневных упражнений на симптомы ишемии нижних конечностей, регулярные упражнения также ассоциируются с улучшением АД, липидного профиля (повышение уровня ЛПВП и снижение уровня триглицеридов), а также гликемического профиля. Потенциальный положительный совместный эффект физических упражнений и медикаментозной терапии оценен не полностью. Таким образом, существует серьезная доказательная основа центральной роли программ реабилитации на основе физических упражнений для всех пациентов с ПХ. В связи с этим ЛФК необходимо рекомендовать в качестве ключевого компонента обширной программы лечения пациентов с ПХ.

#### *Отказ от курения*

Курящих или употребляющих табак в иной форме пациентов с ЗАНК необходимо информировать о важности отказа от курения и предложить соответствующую методику: модификация поведения,

никотин заместительная терапия, терапия бупропионом или вarenиклином. Курение сигарет увеличивает риск развития ЗАНК в семь раз. Пятилетняя смертность у пациентов с перемежающей хромотой, продолжающих курить, составляет 40–50%. Также у курильщиков частота ампутаций конечностей в два раза выше, чем у некурящих больных, повышен риск тромбоза протеза кровеносного сосуда после шунтирующих операций и повышена послеоперационная смертность. Рекомендация врача, а также частые последующие визиты способствуют отказу от курения за год у 5% пациентов, тогда как только 0,15% пациентов пытается бросить курить без помощи врача. Медикаментозная никотинзаместительная терапия и терапия бупропионом приводят к тому, что за год отказываются от курения 16% и 30% пациентов, соответственно. Отказ от курения особенно важен для пациентов с облитерирующим тромбангиитом, поскольку компоненты табака участвуют в патогенезе данного заболевания.

#### *Рациональное питание*

Диета значительно влияет на прогноз заболевания у пациентов не только с ЗАНК, но и в целом с патологией сердечно-сосудистой системы (ССС). Доказано что, так называемая средиземноморская диета улучшает прогноз у таких больных. Пациентам стоит рекомендовать диету с пониженным содержанием животных жиров, богатую овощами, фруктами и орехами. При употреблении мяса предпочтения отдавать птице, рыбе, ограничить потребление красного мяса. Также стоит ограничить употребление сладкого, пищевой соли (до 2,4 г соли в день) и алкоголя (не более 0,5 л 4% алкоголя; либо 50 мл 40% алкоголя; либо 175 мл 12% алкоголя в день). Стоит отметить, что употребление вышеуказанного количества алкоголя положительно влияет на ССС, снижая риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Общаясь с пациентом, стоит четко указывать границы допустимого, поскольку злоупотребление алкоголем ухудшает прогноз заболевания, а разрешение потребления алкоголя может быть расценено пациентом неверно (рис. 3.2).

# СРЕДИЗЕМНОМОРСКАЯ ДИЕТА



Рис. 3.2. Принцип средиземноморской диеты

## 3.1.2. Лечение артериальной гипертензии

Лечение повышенного артериального давления показано с целью снижения риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Однако при назначении антигипертензивных препаратов пациентам с ЗАНК необходимо учитывать, что они снижают перфузионное давление в конечности и могут усилить симптомы ее ишемии. Существуют противоречивые мнения в отношении применения бета-адреноблокаторов у пациентов с ЗАНК, хотя их способность снижать риск сердечно-сосудистых событий хорошо известна. Результаты исследований последних лет, проводившихся с участием больных с ПХ, показали, что бета-адреноблокаторы не ухудшали клинические симптомы заболевания.

Ингибиторы АПФ представляют собой класс препаратов, используемых в лечении артериальной гипертензии. Ингибиторы АПФ, в частности, рамиприл, снижают риск развития инсультов и инфарктов у пациентов с ЗАНК и увеличивают дистанцию безболевой ходьбы. Также рекомендуется включать ингибиторы АПФ в терапию пациентов с асимптомным течением ЗАНК для снижения риска развития нежелательных сосудистых осложнений.

### **3.1.3. Липидоснижающая терапия**

Липидоснижающая терапия статинами уменьшает риск развития нефатального ИМ и сердечно-сосудистой смерти у пациентов с ИБС на 24–34%. Так, у пациентов с ЗАНК, принимающих статины, пятилетний риск сердечно-сосудистых событий снижается на 25%.

На основании результатов клинических исследований пациентам с окклюзионными заболеваниями артерий нижних конечностей и уровнем ЛПНП 100 мг/дл (2,6 ммоль/л) и более рекомендован прием статинов. Целевой уровень ЛПНП ниже 100 мг/дл, но при очень высоком риске (например, у пациентов с сахарным диабетом или у курильщиков) терапевтической опцией является уровень ЛПНП ниже 70 мг/дл (1,82 ммоль/л).

#### *Пример назначения статинов*

Симвастатин 20 мг 1 раз в день, затем через 8 недель проверка липидного спектра и биохимического анализа крови (АСТ и АЛТ), при недостижении целевых значений дозировку можно увеличить до 40 мг 1 раз в день, постоянно. Контроль липидного спектра стоит повторять каждые 8–12 недель до достижения целевых значений. При достижении целевого уровня, липидный спектр проверять 1 раз в год. Если обнаружено повышение АЛТ и/или АСТ более чем в 3 раза от заявленной нормы, пациенту стоит обратиться к терапевту/кардиологу по месту жительства для определения дальнейшей тактики. Стоит отметить, что согласно клиническим рекомендациям по лечению дислипидемии Европейского Общества Кардиологов и Европейского Общества Изучения Атеросклероза, опубликованных в 2016 году, рутинный мониторинг АЛТ и АСТ проводить не следует.

Следует запомнить, что грейпфрут или грейпфрутовый сок могут увеличить риск возникновения побочных эффектов статинов. Большинство производителей рекомендуют, чтобы пациенты, принимающие ловастатин, симвастатин или аторвастатин, потребляли не более половины грейпфрута или 236 мл грейпфрутового сока в день.

### **3.1.4. Лечение сахарного диабета**

В настоящее время неизвестно, снижает ли агрессивное лечение диабета у пациентов с ЗАНК риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Агрессивное лечение диабета с уменьшением уровня гликированного гемоглобина до 7% и менее достоверно снижает риск развития таких микрососудистых собы-

тий, как нефропатия и ретинопатия, однако не влияет на частоту ампутаций нижних конечностей.

Тщательный уход за стопами снижает риск появления изъязвлений кожи, некроза и, как следствие, ампутации. Такой уход включает в себя ношение соответствующей обуви с целью предотвращения повреждений, уход за ногтями, ежедневный самоосмотр, очищение кожи, использование увлажняющего крема для предотвращения сухости кожи. Частый осмотр стоп пациентом и лечащим врачом способствует ранней диагностике повреждений и изъязвлений и облегчит выбор соответствующего лечения.

### **3.1.5. Антиагрегантная терапия**

Влияние антиагрегантной терапии на развитие сердечно-сосудистых событий регулярно оценивается множеством исследований. Среди пациентов с ЗАНК, получающих антиагрегантную терапию, наблюдается снижение риска развития инфаркта миокарда (ИМ), инсульта, сердечно-сосудистой смерти на 22%. Похожие результаты наблюдались у пациентов с ПХ после ангиопластики и протезирования периферических артерий. В качестве антиагрегантной терапии в большинстве случаев используется ацетилсалициловая кислота (АСК). При сравнении дозировок АСК был выявлен дозозависимый эффект. При приеме 75–150 мг в день снижение риска развития сосудистых событий составило 32%, 160–325 мг в день – 26% и 500–1500 мг в день – 19%, при приеме менее 75 мг снижение риска наблюдалось в 13%. Не стоит забывать, что высокие дозы АСК приводят к побочным эффектам со стороны желудочно-кишечного тракта и повышают риск кровотечения. Помимо АСК, в клинической практике используется клопидогрел, причем по данным единственного на сегодняшний день многоцентрового рандомизированного сравнительного исследования CAPRIE (Clopidogrelversus Aspirinin Patientsat Riskof Ischaemic Events), опубликованном в журнале TheLancet в 1996 году, была установлена большая эффективность клопидогреля, чем аспирина. Эффективность терапии клопидогрелем в сочетании с аспирином в сравнении с монотерапией аспирином оценивалась у пациентов с острым коронарным синдромом. Тем не менее, на сегодняшний день не получено достоверных доказательств большей эффективности такой комбинированной терапии в сравнении с монотерапией аспирином у пациентов с ЗАНК.

Следует запомнить, что антиагрегантная терапия должна проводиться непрерывно и пожизненно, в связи с чем актуально использование низких доз «безопасной» АСК (то есть АСК забуференный

гидроксидом магния, либо с кишечнорастворимой оболочкой). По последним данным, забуференная АСК имеет меньшую частоту развития побочных эффектов по сравнению с кишечнорастворимыми формами АСК, однако консенсуса по данному вопросу нет. Также пока не существует определенного мнения по поводу времени приема АСК, однако работы последних лет показывают большую эффективность препарата при приеме в вечернее время, либо перед сном.

### **3.1.6. Вазодилататоры**

Основным препаратом данной группы, применяемым в терапии пациентов с ЗАНК, является нафтидрофурил. Нафтидрофурил по основному механизму действия блокирует рецепторы серотонина 2-го типа, в результате чего предотвращает вазоконстрикцию и участие серотонина в необратимой фазе агрегации тромбоцитов, что приводит к восстановлению гемоперфузии в пораженных областях, таким образом значительно увеличивается дистанция безболевого ходьбы. Для достижения наилучших терапевтических результатов следует назначать 200 мг 3 раза в день в течение 3 месяцев, курс лечения повторять 2 раза в год. Учитывая, что на момент написания данного учебного пособия в РФ нафтидрофурил представлен единственной лекарственной формой – таблетки по 50 мг, то есть пациенту необходимо принимать по 4 таблетки 3 раза в день, коллектив авторов связался с фармакологической компанией производителем, которая сообщила, что таблетки с дозировкой 100 мг и 200 мг проходят процедуру регистрации. Надеемся, что читатель на момент прочтения пособия уже будет иметь в арсенале таблетки нафтидрофурила по 200 мг.

Прочие препараты, используемые с целью вазодилатации, в частности спазмолитические средства и альфа-адреноблокаторы, не доказали свою эффективность у пациентов с ЗАНК.

### **3.1.7. Антикоагулянты**

Не существует достаточных доказательств в пользу применения оральных антикоагулянтов (производных кумарина), как в виде монотерапии, так и в сочетании с аспирином, в качестве средства снижения риска развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с заболеванием периферических артерий. Необходимо с осторожностью назначать производные кумарина, поскольку они ассоциируются с повышенным риском кровотечения. В случае пациентов с ЗАНК, имеющих дополнительные основания для назначения варфарина (фибрилляция предсердий, протезированный клапан сердца),

преимущества и риски монотерапии антиагрегантным препаратом, варфарином или комбинированной терапии должны оцениваться индивидуально.

Также к данной группе можно отнести препарат сулодексид. Сулодексид – системный препарат группы гепариноидов – гликозаминогликан, состоящий на 20% из гепариноподобной фракции с молекулярной массой 7000Д и на 20% – из дерматансульфата с молекулярной массой 25000Д. Сулодексид препятствует адгезии тромбоцитов к сосудистой стенке и умеренно снижает их агрегационную функцию; ингибирует в комплексе анти- тромбин III и через кофактор II гепарина – фактор Ха и тромбин; стимулирует фибринолиз благодаря снижению активности в крови ингибитора тканевого активатора плазминогена и повышает высвобождение из эндотелия сосудов тканевого активатора плазминогена.

Для пациентов с ЗАНК следует использовать следующую схему лечения: 1 ампула в день в/м(600 ЛЕ – липопротеинлипазная единица) – 10 дней; затем 1 капсула 2 раза в день (500 ЛЕ) – до 2 месяцев. При данной схеме отмечено увеличение дистанции безболевого ходьбы на 95%, увеличение максимальной дистанции ходьбы на 70%, снижение уровня фибриногена на 15% и снижение уровня триглицеридов на 28%. Сулодексид имеет благоприятный профиль переносимости, побочные эффекты очень редки. Также доказана безопасность сулодексида при длительном его применении.

### **3.1.8. Препараты, влияющие на реологические свойства крови**

Пентоксифиллин – это производное метилксантина. Препарат повышает уровень циклическогоаденозинмонофосфата, уменьшает вязкость крови и плазмы, повышает деформативность эритроцитов и лейкоцитов, ингибирует адгезию и активацию нейтрофилов, и, по данным некоторых исследований, понижает концентрацию фибриногена в плазме крови. Исследования показали, что пентоксифиллин вызывает минимальное, но статистически значимое увеличение дистанции безболевого ходьбы на 21–29 метров. Рекомендуемая доза пентоксифиллина – 400 мг перорально 3 раза в день. Курсы терапии можно повторять 2–3 раза в год. Связанные с пентоксифиллином нежелательные явления включают в себя боли в горле, диспепсию, рвоту и диарею, однако не зарегистрировано никаких жизнеугрожающих побочных эффектов пентоксифиллина.

Стоит отметить, что препарат широко используется на территории РФ, однако в совместных клинических рекомендациях Американского Колледжа Кардиологии и Американской Ассоциации

Сердца 2016 года, не рекомендуется использовать пентоксифиллин у пациентов с перемежающейся хромотой по причине слабого терапевтического эффекта.

### **3.1.9. Антиоксидантная терапия**

К данной группе относятся препараты, произведенные из депротеинизированного диализата крови телят. Представлены данные препараты в виде гелей, мазей, таблеток и растворов для инъекций. Из данных официальных инструкций по применению следует, что препараты представляют собой гемодериваты, полученные путем диализа и ультрафильтрации сыворотки телят с молекулярной массой 5000 дальтон. Производители заявляют, что препараты положительно влияют на транспорт и утилизацию глюкозы, стимулируют потребление кислорода с активизацией метаболических процессов и окислительного фосфорилирования то есть обладают антигипоксическим действием.

Несмотря на отсутствие качественной доказательной базы, данные препараты широко используются в Российской Федерации для лечения пациентов с ЗАНК. Стоит отметить, что препараты данной группы не упоминаются ни в одних российских или зарубежных клинических рекомендациях.

### **3.1.10. Витаминотерапия**

Витамины группы В, фолиевая кислота, кобаламин (В12) и пиридоксин (В6) назначаются для снижения уровня гомоцистеина, повышение уровня которого является фактором риска развития атеросклеротического поражения кровеносных сосудов. В исследованиях было выявлено, что фолиевая кислота в дозах от 0,5 до 5 мг в день снижала уровень гомоцистеина на 25%, а витамин В12 в средней дозе 0,5 мг в день – ещё на 7%. Витамин В6 (в среднем 6,5 мг в день) не обладал значимым дополнительным эффектом. Лечение витаминами группы В безопасно. Но, несмотря на способность снижать уровень гомоцистеина, до сих пор не получены клинические результаты исследований, которые говорили бы в пользу применения данной терапии у пациентов с ЗАНК. Однако данные препараты следует назначать у пациентов с ЗАНК и сопутствующими генетическими нарушениями фолатного цикла, приводящими к повышению гомоцистеина.

### **3.1.11. Препараты аналоги простагландина**

Наиболее изученные препараты у больных с критической ишемией нижних конечностей, в том числе с нереконструктабельным состоянием артерий, – это простаноиды: препараты простагландина E1 (PGE1) и простаглицина I2 (PGI2). По данным большинства исследований, внутривенные инфузии как PGE1 (алпростадил), так и PGI2 (илопрост) уменьшали интенсивность боли, размеры язв и/или частоту ампутаций. Кроме того, пациенты, получающие илопрост, имеют большую вероятность выжить и сохранить обе нижние конечности, нежели пациенты, получающие стандартную терапию. Также было обнаружено, что больные сахарным диабетом лучше отвечали на терапию PGI2. Применение простаглицинов в консервативной терапии позволяет избежать или отсрочить ампутацию конечности, а также понизить риск летального исхода в случае невозможности реваскуляризации у пациентов с критической ишемией нижних конечностей. Помимо прочего, илопрост показал отличные результаты в лечении пациентов с облитерирующим тромбангиитом.

#### В качестве примера приведем схему назначения илопроста.

Содержимое ампулы с 1 мл концентрата для приготовления раствора для инфузий разводят стерильным 0,9% раствором натрия хлорида или 5% раствором глюкозы (декстрозы) для инъекций до объема 100 мл, либо содержимое ампулы с 2,5 мл концентрата для приготовления раствора для инфузий – до объема 250 мл. Препарат вводят внутривенно в течение 6 часов с использованием инфузomата.

Первые 3 дня подбирается скорость введения препарата с учетом развития возможных побочных эффектов. Начиная с введения илопроста со скоростью 0,5 нг/кг в минуту и увеличивая дозировку каждые 30 минут на 0,5 нг/кг до достижения максимально переносимой дозы (но не более 2,0 нг/кг в минуту), при достижении максимально переносимой дозы ее не меняют в течение всей шестичасовой инфузии.

С 4 по 28 день инфузию начинают с максимально переносимой дозы, достигнутой на 3 день. Инфузии делаются каждый день в течение 28 дней. В зависимости от таких побочных действий, как головная боль, тошнота или снижение АД, скорость инфузии следует уменьшать до максимально переносимой. При развитии тяжелых побочных действий инфузию необходимо прервать.

### 3.1.12. Физиотерапевтические методы воздействия

#### *Гипербарическая оксигенация*

В основе терапевтического эффекта гипербарической оксигенации (ГБО) лежит значительное увеличение кислородной емкости жидких сред организма, которые при этом становятся достаточно мощными переносчиками кислорода к клеткам всех органов, и ликвидируется общая и местная гипоксия (рис. 3.3).



**Рис. 3.3.** Изображена процедура ГБО на аппарате БЛКС-303МК (Россия)

Применение ГБО значительно снижает риск высоких ампутаций у больных с диабетическими язвами. Можно рассматривать использование ГБО у больных с ишемическими язвами, у которых реваскуляризация оказалась неэффективной или невозможной, и у пациентов с облитерирующим тромбангиитом.

У пациентов с критической ишемией используют давление 2–2,5 атм., длительность сеанса составляет от 60 до 90 минут. Процедура выполняется 1 раз в день, ежедневно до 30 дней. При отсутствии эффекта от ГБО через 15 сеансов терапию следует прекратить.

#### *Спинальная нейростимуляция*

В современной литературе накопились достаточно обширные сведения относительно применения этого метода при критической ишемии нижних конечностей (КИНК). В исследованиях показана отличительная эффективность спинальной нейростимуляции при КИНК и данный метод набирает популярность в лечение пациентов с облитерирующим тромбангиитом.

### *Традиционные методы физиотерапии*

В отечественной научно-медицинской литературе последних десятилетий представлено множество работ относительно применения при ЗАНК, в том числе и в стадиях декомпенсации кровообращения, различных методов физиотерапии: магнитотерапии, лазеротерапии и ряда других. Однако какие-либо убедительные сведения о целесообразности их применения при ЗАНК отсутствуют. В российских и зарубежных согласительных документах практически отсутствуют сведения по этому вопросу, поэтому целесообразность использования того либо иного метода физиотерапии стоит рассматривать индивидуально.

Подводя итоги обсуждения консервативного лечения пациентов с ЗАНК, стоит напомнить, что в основе организации лечебного процесса лежит диспансеризация больных, которая включает как амбулаторную, так и стационарную реабилитацию (осмотр больных не реже двух раз в год с контролем выполнения назначений и рекомендаций для последующей терапии). Обязательно необходимо выявление динамики атеросклеротического процесса в артериях нижних конечностей и других сосудистых регионах с помощью регистрации изменений лодыжечно-плечевого индекса, контроля состояния липидного обмена, ультразвукового ангиосканирования и компьютерной томографии.

## **3.2. Оперативное лечение хронической артериальной недостаточности**

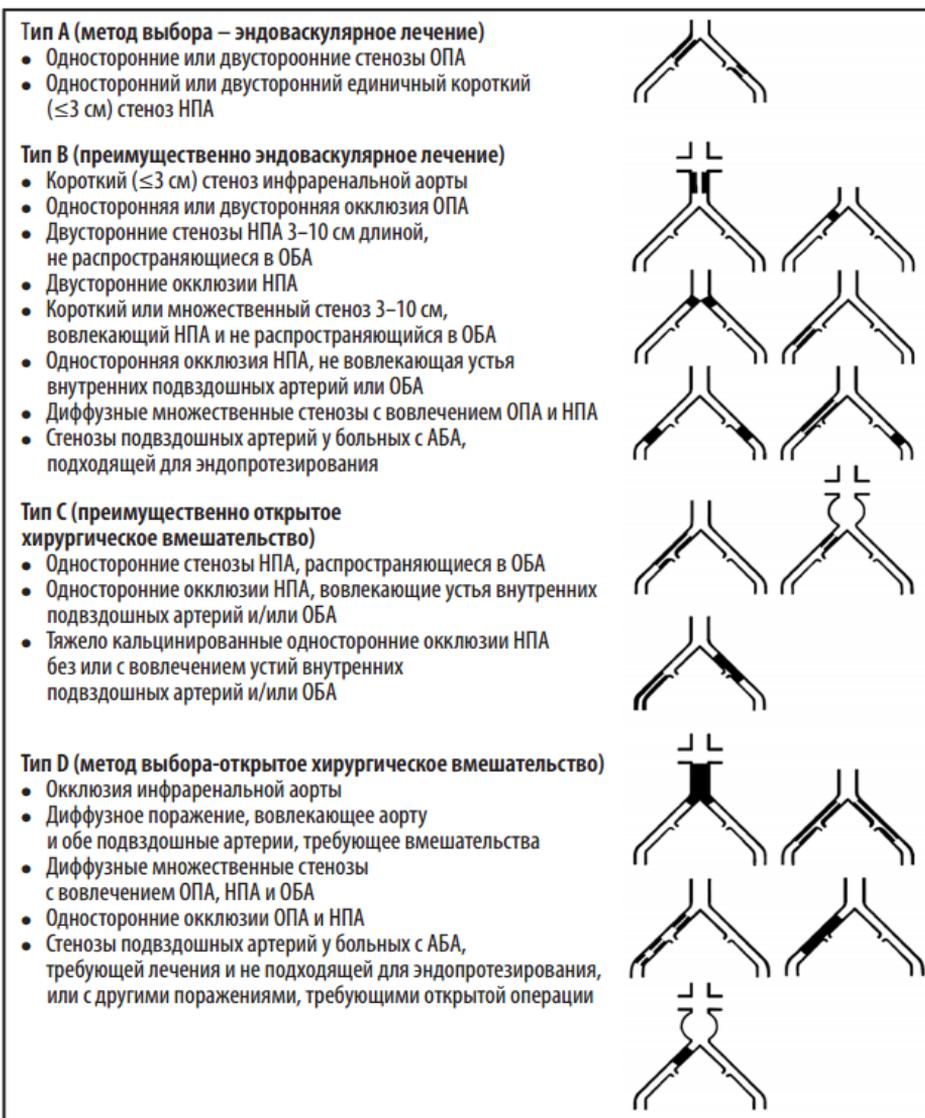
### **3.2.1. Виды реконструктивных операций на артериальной системе**

При окклюзионном поражении аорты и магистральных артерий нижних конечностей для восстановления магистрального кровотока применяют все виды основных оперативных вмешательств из арсенала ангиохирургии: эндартерэктомия, аорто-бедренное и бедренно-подколенное шунтирование или протезирование, эндоскопическое стентирование, а также операции на симпатических, грудных и поясничных ганглиях, операции на костях для усиления коллатерального кровотока (остеотрепанация).

При выборе оптимального метода реваскуляризации симптомного ЗАНК оценивается соотношение риска конкретного вмешательства, степени и продолжительности ожидаемого улучшения. Для успеха реваскуляризации необходимы адекватные приток и отток. Перед выбором оптимального метода реваскуляризации следует

оценить локализацию и морфологию заболевания. В целом, успех реваскуляризации зависит от распространенности поражения артериального русла (состояние притока, оттока, диаметр и длина пораженного сегмента), степени ишемии, выраженности сопутствующих заболеваний (сопутствующие заболевания, которые могут менять продолжительность жизни и проходимость шунта) и вида вмешательства. Как известно, чем проксимальнее уровень поражения артерий, тем лучше результаты реваскуляризации. Это относится как к открытым операциям, так и к эндоваскулярным процедурам. Наилучшие результаты отмечены при вмешательстве на аорте или общей подвздошной артерии; чем дистальнее расположен артериальный сегмент, тем хуже результаты. Анатомические факторы, влияющие на проходимость реваскуляризованного участка артерии: степень поражения сосудов дистального русла, протяженности стеноза/окклюзии и числа корригированных участков. Клинические факторы, влияющие на исход операции, – наличие сахарного диабета, почечная недостаточность, курение и тяжесть ишемии.

Для определения тактики лечения в 2001 году совместными усилиями 14 медицинских ассоциаций сосудистых хирургов, сердечно-сосудистых хирургов, сосудистых радиологов и кардиологов Европы и Северной Америки был разработан Трансатлантический Межобщественный Согласительный Документ (**Trans-Atlantic Inter-Society Consensus - TASC**), который затем в 2007 году претерпел некоторые изменения и дополнения (**TASCII**). Документ представляет собой классификацию поражений артериального русла и предпочтительные методы лечения в каждом конкретном случае (рис. 3.4, рис. 3.5). Так, морфологические сдвиги типа «А» отражают такие поражения, которые лучше всего подходят для эндоваскулярного лечения; «В»-тип представлен поражениями, результаты эндоваскулярного лечения которых принято считать хорошими, в связи с чем эндоваскулярные вмешательства в этой группе предпочтительнее, тогда как для остальных поражений в этой зоне показано хирургическое вмешательство; отдаленные результаты открытых операций при поражениях типа «С» лучше, чем результаты эндоваскулярных операций, поэтому последние могут использоваться только у больных высокого риска; результаты эндоваскулярного лечения поражения типа «D» не позволяют использовать его в качестве первичной терапии. Наконец, нельзя забывать, что у большинства больных с ЗАНК артериальное поражение имеет многоуровневый характер.



**Рис. 3.4.** Классификации аорто-подвздошных поражений (на основе TASC II)

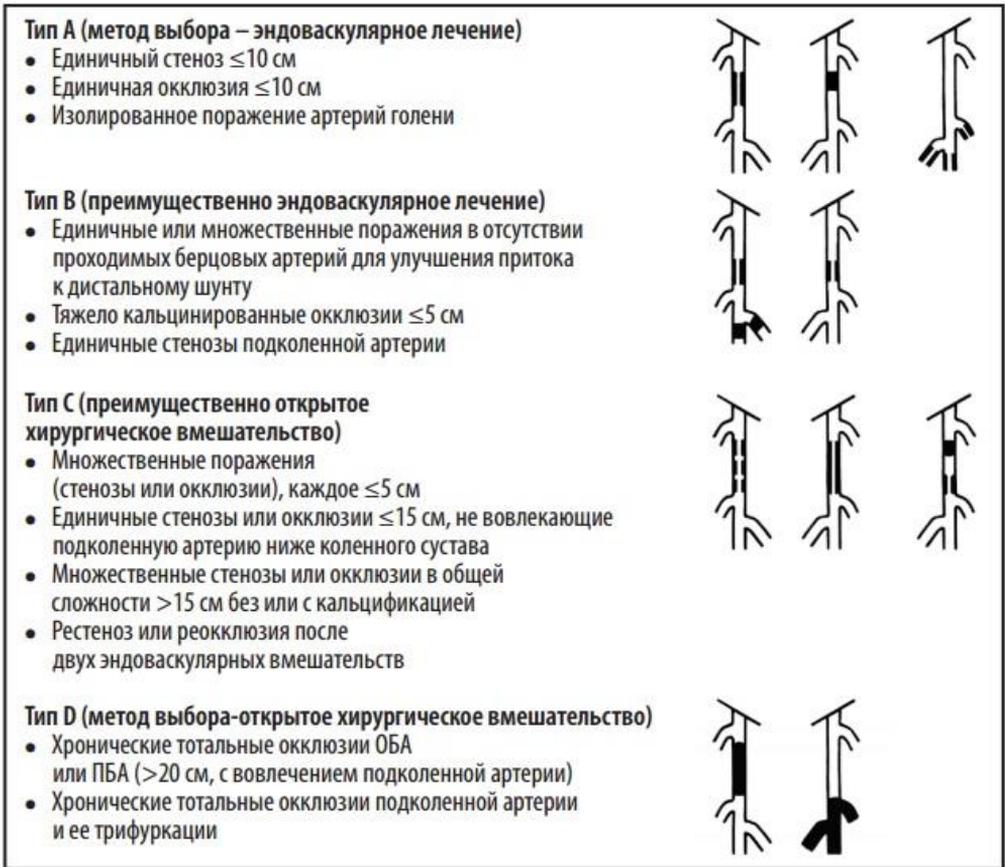


Рис. 3.5. Классификации бедренно-подколенных поражений (на основе TASC II)

### 3.2.2. Эндоваскулярные вмешательства

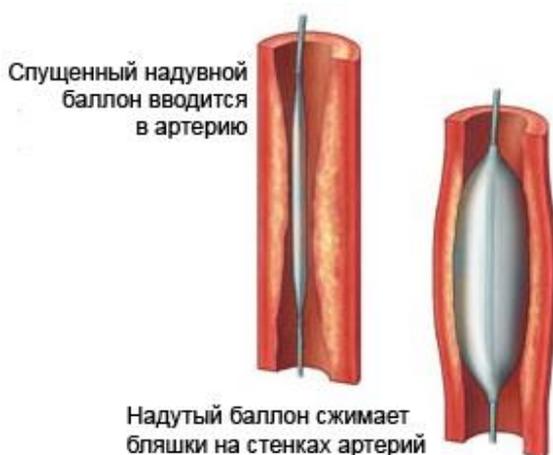
Как уже было сказано выше, эндоваскулярные вмешательства используются у пациентов с типом А и В по классификации TASC II. Эндоваскулярные методы лечения хронических окклюзионно-стенотических поражений периферических артерий включают:

- 1) баллонную ангиопластику;
- 2) стентирование;
- 3) ротационную или лазерную атерэктомия.

#### Баллонная ангиопластика

Баллонная ангиопластика артерий представляет собой малоинвазивный метод хирургического вмешательства, который применяется для восстановления просвета артерии. Суть баллонной ангиопластики сводится к тому, что в пораженную атеросклерозом артерию

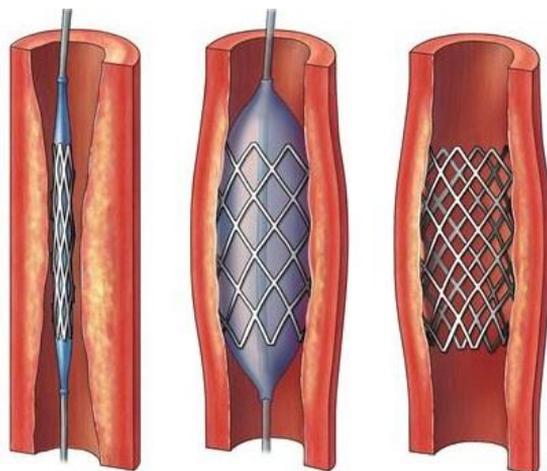
вводится катетер, на конце катетера имеется баллончик. Когда кончик катетера подводится к суженному участку артерии, он надувается и, следовательно, расширяется просвет пораженной коронарной артерии. После раздувания баллона катетер выводится из артерии (рис. 3.6). Однако изолированно данную технику используют редко, как правило, одновременно с баллонной ангиопластикой выполняется стентирование артерии.



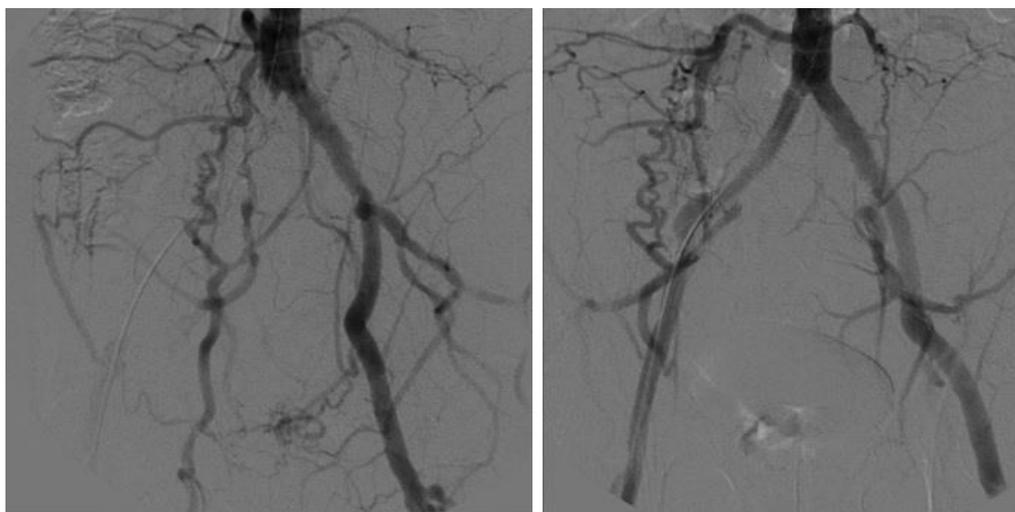
**Рис. 3.6.** Баллонная ангиопластика

### **Стентирование артерии**

Стентирование является важнейшим дополнением к ангиопластике и сейчас эти две процедуры практически всегда проводят вместе. В настоящее время применение современных стентов с лекарственным покрытием позволяет снизить риск рестеноза. На сегодняшний день изолированная ангиопластика применяется только при калибре сосудов менее 2 мм, а также в тех ситуациях, когда пациент не может принимать антиагрегантную терапию, которая назначается на длительный срок после процедуры (рис. 3.7, рис.3.8).



**Рис. 3.7.** Стентирование артерии



а.

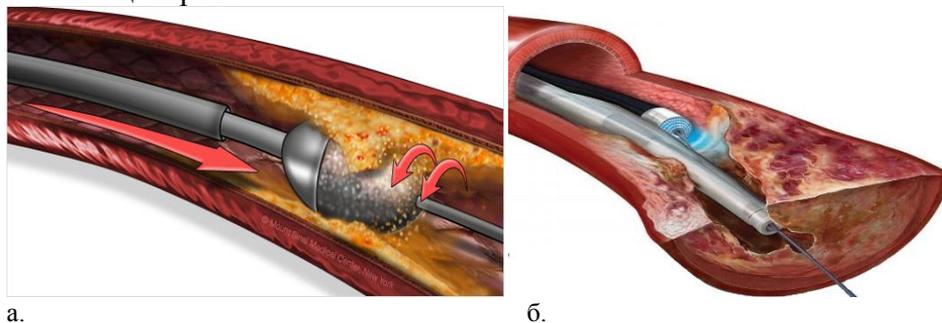
б.

**Рис. 3.8.** КТ ангиография до процедуры стентирования, *а* – определяется окклюзия правой общей подвздошной артерии с характерным дефектом наполнения, *б* – кровоток восстановлен с помощью имплантации стента

### **Ротационная и лазерная атерэктомия**

Данные операции представляют собой современные способы ликвидации стенозирования и окклюзии артерии за счет прямой деструкции атеросклеротической бляшки. Деструкция может выполняться как путем прямого механического действия вращающегося бура, который вводится через катетер, так и путем лазерной абляции. Лазер поставляет через гибкий оптоволоконный катетер ультрафиолетовую энергию короткими импульсами, благодаря чему и

достигается деструкции атеросклеротического поражения (рис 3.9). Как правило, процедуру атерэктомии заканчивают баллонной ангиопластикой и стентированием артерии. Используются эти методы у пациентов с высоким риском развития периоперационных осложнений, имеющих противопоказания для хирургического вмешательства. Данные процедуры выполняются в условиях специализированных центров.



а.

б.

**Рис. 3.9.** *а* – ротационная атерэктомия, за счет вращательных движений бура происходит механическая деструкция бляшки, *б* – лазерная атерэктомия, лазерное излучение разрушает бляшку

### 3.2.3. Открытые хирургические вмешательства

Открытые хирургические вмешательства используются у пациентов с типом поражения артерий С и D по классификации TASC II. К открытым хирургическим вмешательствам относят:

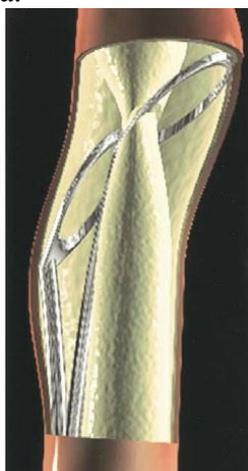
- 1) эндартерэктомию;
- 2) профундопластику;
- 3) шунтирующие операции;
- 4) протезирующие операции.

#### Эндартерэктомия

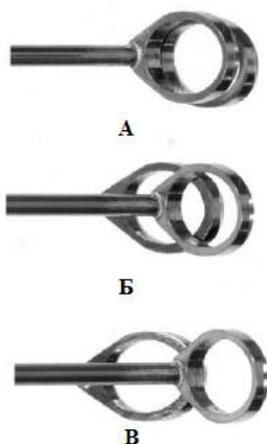
Эндартерэктомия бывает открытая и полужакрытая. Разница заключается в том, видим ли мы непосредственно атеросклеротическую бляшку при ее удалении или нет. При открытой эндартерэктомии производится артериотомия в области бляшки и выполняется ее удаление под контролем зрения. При полужакрытом способе после артериотомии в просвет артерии вводятся специальные инструменты (чаще всего петлевые) с заведением их до уровня поражения с последующей эндартерэктомией (рис. 3.10). Различными хирургами эндартерэктомия воспринимается по-разному, поскольку дает значительный процент реокклюзий. Наиболее эффективна она при коротких окклюзиях до 3–5 см.



а.



в.



б.

**Рис. 3.10.** *а* – открытая эндартерэктомия из бедренной артерии, *б* – петлевые инструменты для полужакрытой эндартерэктомии со скользящей режущей рабочей поверхностью, *в* – иллюстрация полужакрытой эндартерэктомии, происходит срезание пораженного участка с последующим тракционным удалением

### Профундопластика

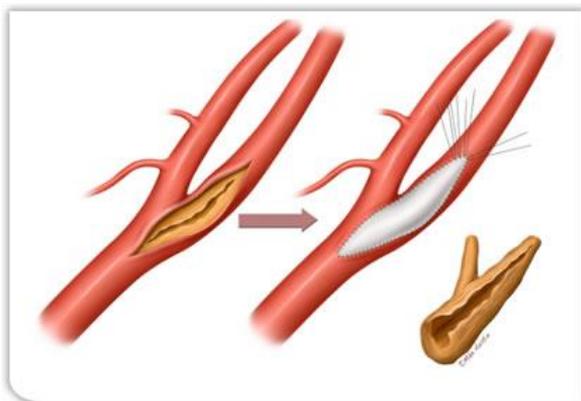
Стеноз устья глубокой бедренной артерии может приводить к снижению кровотока по коллатералям при окклюзии поверхностной бедренной артерии и может ухудшать проходимость аорто-бедренного или экстраанатомического шунта. При окклюзии поверхностной бедренной артерии рекомендуется выполнить коррекцию стеноза глубокой бедренной артерии. В качестве пластического материала может выступать аутовена, либо фрагмент синтетического протеза (рис. 3.10). Изолированная профундопластика может рассматриваться в случае:

- 1) отличного притока;

2) >50% стеноза проксимальной трети глубокой бедренной артерии;

3) хороших притоков в берцовые сосуды.

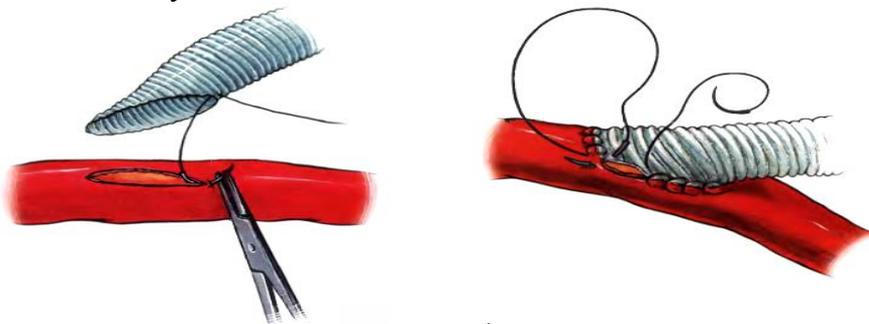
Профундопластика вследствие малой травматичности широко применяется у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и повышенным операционным риском.



**Рис. 3.10.** Изображение открытой эндартерэктомии и последующей профундопластики фрагментом синтетического протеза

### Шунтирующие операции

Шунтирование представляет собой вмешательство, при котором магистральный кровоток с помощью различных трансплантатов направляется в обход пораженного сосуда, при этом анастомоз выполняется конец-в-бок (рис. 3.11). Важное значение имеет тот факт, что при этой операции сохраняется кровоток в системе коллатералей пораженных сосудов.



а.

б.

**Рис. 3.11.** Этапы операции анастомоз конец-в-бок: *а* – наложение швов-держалок, *б* – наложение швов

Проксимальный анастомоз инфраингвинального шунта должен быть наложен с проходимой артерией, при этом уровень наложения анастомоза (общая, либо поверхностная бедренная артерия или подколенная артерия) не влияет на проходимость. Состояние артерии на уровне наложения дистального анастомоза важный, определяющий проходимость, фактор, поэтому следует использовать лучшую артерию дистального русла (рис. 2.13, рис. 3.12).



**Рис. 3.12.** Изображение операции бедренно-подколенного шунтирования

Также важным фактором, оказывающим влияние на результаты шунтирующих операций, является тип кондуита. Наиболее часто используемыми кондуитами в сосудистой хирургии являются аутовена, ксенопротезы и синтетические протезы. Ниже приведена классификация сосудистых протезов (табл. 2).

Данные почти всех исследований, в которых сравнивается проходимость аутовенозных и синтетических кондуитов при реконструктивных операциях на артериях нижних конечностей, свидетельствуют о значительном превосходстве уровня проходимости аутовенозных шунтов. В последних исследованиях оспаривается тезис использования протезов для «сохранения аутовены» при ее наличии. К сожалению, примерно в 30% случаев нет возможности использовать аутовену в силу ее недостаточного диаметра, длины или варикозной трансформации. В таких ситуациях используются прочие протезы.

Таблица 2

## Классификация сосудистых кондуитов

1) Артериальные аллографты	
2) Артериальные аутографты	внутренняя грудная артерия, лучевая артерия, внутренняя подвздошная артерия
3) Артериальные ксенографты	сонная артерия свиньи, внутренняя грудная артерия крупного рогатого скота
4) Венозные аутографты	большая подкожная вена(БПВ), малая подкожная вена(МПВ), латеральная и медиальная подкожные вены рук
5) Венозные аллографты	пупочная вена
6) Синтетические графты:	
а) Плетеные протезы	полиуретан (Дакрон)
б) Не плетеные полимерные графты	политетрафторэтилен (ПТФЭ)
7) Композитные графты	

В зависимости от уровня поражения различают:

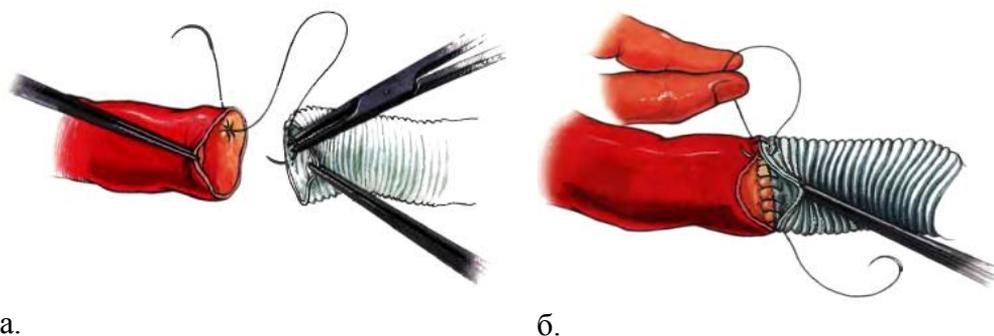
- 1) аорто-подвздошное;
- 2) аорто-бедренное;
- 3) подвздошно-бедренное;
- 4) подвздошно-подколенное;
- 5) бедренно-подколенное;
- 6) бедренно-трифуркационное (место трифуркации подколенной артерии на переднюю, заднюю большеберцовые артерии и малоберцовую артерию);
- 7) бедренно-тибиальное;
- 8) подколенно-стоповое шунтирование.

В клинической практике чаще всего применяют аорто-бедренное, бедренно-подколенное и бедренно-трифуркационное шунтирование. При множественных поражениях выполняется шунтирование нескольких сегментов. Так, при окклюзии подвздошной артерии и окклюзии бедренно-подколенного сегмента может быть выполнена операция аорто-бедренного и бедренно-подколенного шунтирования.

### Протезирующие операции

Отличие протезирующих операций от шунтирующих состоит в том, что реконструкция осуществляется по типу конец-в-конец с резекцией пораженной артерии (рис. 3.13). Используется при

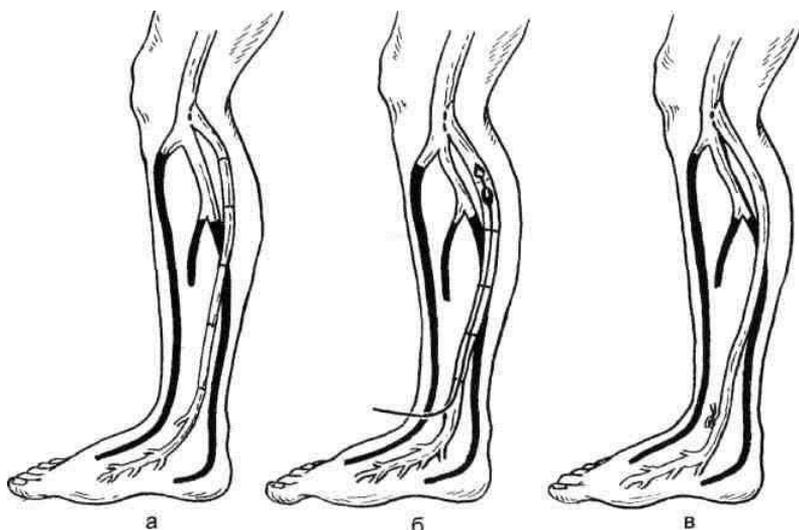
выраженном атеросклеротическом поражении участка артерии с отсутствием коллатерального кровотока на данном участке. Как правило, протезирующие операции используются при аневризматическом поражении артерии, однако эта тема выходит за рамки данного учебного пособия.



**Рис. 3.13.** Этапы операции. Протезирование магистральных артерий, анастомоз конец-в-конец: *а* – наложение швов-держалок, *б* – формирование анастомоза конец протеза в конец артерии

### 3.2.4. Прочие операции

При отсутствии возможности выполнить стандартную реконструктивную операцию из-за окклюзии берцовых артерий рекомендуется выполнение артериализации венозного кровотока стопы. Артериализация позволяет сохранить конечность и получить улучшение ее состояния у 83,8% пациентов. Суть операции заключается в обогащении артериальной кровью венозного русла за счет формирования артерио-венозного анастомоза. Успех реваскуляризации зависит от адекватного разрушения клапанов в венах для достижения ретроградного тока крови (рис. 3.14).



**Рис. 3.14.** Артериализация истоков большой подкожной вены по методике *insitu*. На изображении (а) сплошным черным цветом показаны окклюзированные передняя, задняя большеберцовые артерии и малоберцовая артерия. Определяется анастомоз между проксимальной частью большой подкожной веной (БПВ) и проходимой подколенной артерией. Стоит отметить, что дистальная часть вены интактна. На изображении (б) в просвет БПВ введен инструмент, вальвулотом, с помощью которого разрушаются клапаны вены. Конечный результат показан на изображении (в)

Операция трансплантации большого сальника на голень с наложением микрососудистых анастомозов или пересадка свободного лоскута большого сальника рекомендуется у пациентов с критической ишемией, обусловленной облитерирующим тромбангиитом. У больных с атеросклерозом при критической ишемии эта операция малоэффективна. Данная методика не получила большого распространения, хотя некоторые авторы отмечают ее высокую эффективность (рис. 3.15).



а.



б.



В.

**Рис. 3.15.** *а* – богатая сосудистая сеть сальника,  
*б* – выкраивание свободного лоскута соответствующей длины,  
*в* – кожные разрезы для имплантации сальника

Широко применяется поясничная симпатэктомия как изолированная операция у пациентов с поражением дистального артериального русла нижних конечностей, так и в комбинации с прочими вмешательствами, с целью улучшения отдаленных результатов. Грудная симпатэктомия применяется у пациентов с ишемией верхних конечностей. Суть операции поясничной симпатэктомии заключается в удалении поясничных симпатических ганглиев и, таким образом, исключения сосудосуживающего влияния симпатических волокон, проходящих в адвентиции артерий. Операция часто применяется у пациентов с облитерирующим тромбангиитом и диабетической ангиопатией.

Реваскуляризирующая остеотрепанация (РОТ) – методика непрямой реваскуляризации конечностей, заключающаяся в создании перфорационных отверстий в кости для активизации коллатерального артериального кровотока за счет костной системы. РОТ показана при невозможности применения активной хирургической тактики у пациентов с многоуровневыми диффузными поражениями артерий и критической ишемией конечностей. В нескольких местах освобождается кость, в которой хирургической дрелью формируются трепанационные отверстия. Реваскуляризирующий эффект РОТ наступает за счет вазодилатации, раскрытия резервных капилляров в мягких тканях и формирования мышечных гемоинfiltrатов.

При потере жизнеспособности конечности выполняются ампутации. Ампутация может быть «первичной», «вторичной», «повторной». Смысл этих терминов несколько варьирует среди травматологов и сосудистых хирургов. В ангиохирургии принята следующая терминология.

Первичной ампутацию считают, если больному ранее не проводили какие-либо операции, направленные на сохранение конечности.

Вторичной ампутация является тогда, когда ранее проводились операции, направленные на сохранение конечности.

Повторная ампутация или реампутация – усечение конечности на более высоком уровне после ранее проведенной первичной или вторичной ампутации.

Абсолютным показанием к ампутации на уровне бедра или голени считают обширную гангрену стопы – это та ситуация, при которой неизбежность утраты конечности не вызывает сомнения. Значительно чаще основанием для ампутации конечности при хронической ишемии являются длительно незаживающие, обширные трофические язвы, некрозы пальцев или дистальных отделов стопы, интенсивные, изнурительные боли в покое; при этом показания к операции не выглядят столь очевидными. При поражении дистальных отделов сосудистого русла вероятность ампутации конечности наиболее высока. Тяжесть общего состояния пациента, несомненно, влияет на выбор тактики и методов хирургического лечения. Относительно редко возникают ситуации, при которых сама попытка дальнейшего сохранения конечности может непосредственно угрожать жизни больного, например при наличии «влажной» гангрены стопы на фоне сепсиса или тяжелой почечной недостаточности.

Возраст пациента не является препятствием для ампутации конечности, так же как и не является противопоказанием к артериальной реконструкции. Сведения о реконструктивных восстановительных операциях на артериях у больных старше 80 и даже 90 лет нередко приводятся в отечественной и зарубежной литературе.

## Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. НАИБОЛЕЕ РАДИКАЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
  - 1) поясничная симпатэктомия,
  - 2) стентирование
  - 3) протезирование
  - 4) шунтирование
  
2. МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ, ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЫЙ ПРИ ОДНОСТОРОННЕМ СТЕНОЗЕ ОБЩЕЙ ПОДВЗДОШНОЙ АРТЕРИИ
  - 1) эндоваскулярная операция
  - 2) открытое хирургическое вмешательство
  - 3) консервативная терапия
  
3. ДОЗИРОВКА АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНАЯ, У ПАЦИЕНТОВ С ЗАНК
  - 1) 75–150 мг в день
  - 2) 160–325 мг в день
  - 3) 500–1500 мг в день
  - 4) менее 75 мг в день
  
4. ОПЕРАТИВНУЮ ТАКТИКУ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАНК ВЫБИРАЮТ СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ
  - 1) TASC II
  - 2) TANK
  - 3) согласно интуиции
  
5. К НЕСТАНДАРТНЫМ ОПЕРАЦИЯМ, ИСПОЛЬЗУЕМЫМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАНК, ОТНОСЯТ
  - 1) шунтирующие операции
  - 2) протезирующие операции
  - 3) артериализация венозного русла
  - 4) трансплантация большого сальника

## Ответы тестовые задания

Номер задания	Номер ответа
1	3,4
2	1
3	1
4	1
5	3,4

### Ситуационные задачи

#### Задача № 1

Больной, 54 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в левой нижней конечности, зябкость, парестезии, перемежающую хромоту через 100 м. Болен 2 года. Лечился консервативно с незначительным улучшением. Объективно: левая нижняя конечность холоднее правой, ее кожа бледного цвета. Пульс на левой общей бедренной артерии определяется, в подколенной ямке и над артериями стопы не определяется. Выполнена КТ ангиография аорты и артерий нижних конечностей с контрастированием. На ангиограмме обнаружена сегментарная окклюзия левой поверхностной бедренной артерии в средней трети.

*Указать, какую операцию необходимо провести больному.*

#### Задача № 2

Больная, 34 лет, страдает облитерирующим тромбангиитом артерий нижних конечностей в течение 10 лет. Многократно лечилась в специализированных стационарах. 2 года назад пациентке была выполнена операция двухсторонней поясничной симпатэктомии с хорошим эффектом на один год.

В настоящее время у больной имеется влажная гангрена трех пальцев левой стопы. Стопа и нижняя часть голени отечны. На подколенных артериях определяется слабая пульсация. Больная очень плохо спит, может лежать только с опущенной вниз ногой.

*Определить тактику лечения.*

## **Ответы к ситуационным задачам**

### **Задача № 1**

Бедренно-подколенное аутовенозное шунтирование.

### **Задача № 2**

Пациентке необходимо предложить ампутацию левой нижней конечности на уровне верхней трети левой голени. В случае плохого состояния кровоснабжения тканей голени на этом уровне ампутация должна быть выполнена на уровне нижней трети бедра.

## **ТЕМА 4. ОСТРЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ТРОМБОЗЫ И ЭМБОЛИИ**

### **Цель и задачи изучения темы:**

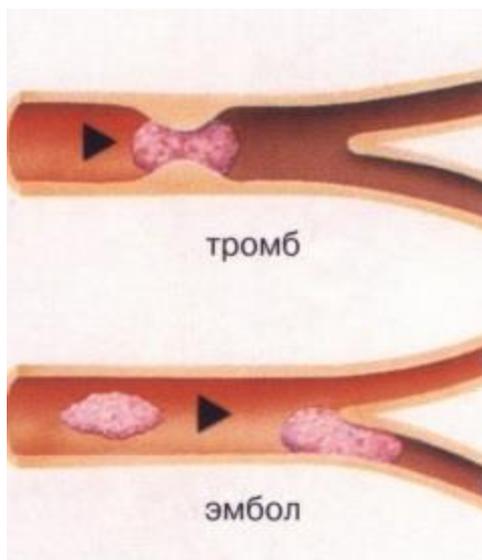
Приобретение студентами, клиническими интернами и ординаторами необходимых знаний, умений и практических навыков, необходимых для диагностики и лечения пациентов с острой артериальной непроходимостью.

### **Вопросы для самоподготовки:**

1. Атерогенез.
2. Признаки ОАН.
3. Первая помощь пациентам с ОАН.

**Острая артериальная непроходимость (ОАН)** – собирательное понятие, традиционно используемое в практической медицине. Это обобщенное название процессов (эмболия, тромбоз, спазм артерий), которые, несмотря на различные причинные факторы и особенности клинического течения, всегда проявляются острым ишемическим синдромом, связанным с внезапным прекращением или значительным ухудшением артериального кровотока в конечности и несущим потенциальную угрозу ее жизнеспособности. При этом выраженность острой ишемии и темпы ее прогрессирования могут быть различными и зависят от сочетания многих факторов, начиная от первопричины, ее вызвавшей, до различных сопутствующих заболеваний органов и систем. Это состояние не следует смешивать с прогрессированием хронической ишемии, хотя темп этих изменений (в частности, переход из стадии "перемежающейся хромоты" к ночным болям и далее дистальным некрозам) может быть относительно быстрым и занимать несколько недель или месяцев.

Эмболия – ситуация, при которой происходит отрыв тромба от места его первоначального образования, перенос его по сосудистому руслу с током крови и последующей закупоркой артерии. Острый тромбоз – внезапное острое прекращение артериального кровотока, обусловленное развитием обтурирующего тромба на месте измененной в результате заболевания (тромбангиит, атеросклероз) сосудистой стенки или ее травмы (рис. 4.1). Спазм – функциональное состояние, развивающееся в артериях мышечного и смешанного типа в ответ на внешнюю или внутреннюю травму (ушибы, переломы, флебит, ятрогенные повреждения – пункция, катетеризация).



**Рис. 4.1.** Разница тромбоза и эмболии объяснена в тексте

ОАН – одно из наиболее опасных осложнений заболеваний сердца и магистральных сосудов (ревматические пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз аорты и крупных артерий). Основными причинами ОАН являются эмболии (до 57%) и острые тромбозы (до 43%). По данным литературы, развитие острой окклюзии аорты и артерий конечностей приводит к гибели 20–30% и инвалидизации 15–25% больных. Частота ОАН в последние годы имеет тенденцию к увеличению. Это связано не только с улучшением диагностики и распознавания этой патологии, но, без сомнения, и с ростом числа пожилых пациентов, увеличением продолжительности жизни больных с кардиальной патологией и более частым применением сердечных и сосудистых эксплантатов, а также увеличением инвазивных методов исследования.

#### **4.1. Этиология артериальных тромбозов и эмболий**

В 90–96% случаев причиной артериальных эмболии являются заболевания сердца, такие как атеросклеротические кардиопатии, острый инфаркт миокарда и ревматический порок. Статистика последних лет связывает 60–70% случаев эмболии с ИБС и ее осложнениями. Примерно в 6–10% случаев причиной эмболии является острая или хроническая аневризма левого желудочка сердца. При ревматических пороках тромботические массы чаще локализуются в полости левого предсердия, в то время как при атеросклеротической

кардиопатии источник эмболии – левый желудочек. Удельный вес ревматических поражений сердца (в основном стенозов митрального клапана), как причины артериальной эмболии, стабильно снижается. Изолированное поражение аортального клапана редко осложняется эмболией ввиду редкости возникающей фибрилляции предсердий. Вне зависимости от основного заболевания, мерцательная аритмия имеет место в 60–80% случаев. С высокой долей вероятности это позволяет говорить о ее значении в формировании и мобилизации сердечных тромбов, что приводит к периферической тромбоэмболии. Образование тромба особенно часто происходит в ушке левого предсердия и является вторичным по отношению к возникающему стазу крови в несокращаемом предсердии. При этой локализации стандартная эхокардиография часто недостоверна для выявления тромба. Поэтому отсутствие интракардиального тромба по данным эхокардиографии не позволяет исключить сердце как источник эмболии, то есть сердечная аритмия является надежным индикатором причины эмболии при острой артериальной непроходимости.

Инфаркт миокарда – следующая наиболее частая причина артериальной эмболии. Доказано, что причиной артериальной эмболии в 20% случаев являлся инфаркт миокарда, приводящий к образованию тромба в левом желудочке при передних трансмуральных инфарктах и в области верхушки левого желудочка при субэндокардиальном инфаркте или инфаркте задней стенки. Однако, несмотря на то, что тромб образуется приблизительно у 30% больных с острым трансмуральным передним инфарктом, эмболия возникает лишь в 5% случаев.

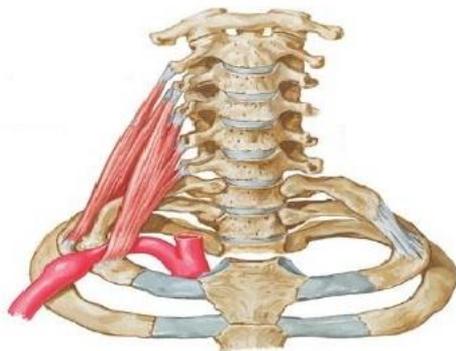
Перенесенный инфаркт миокарда может быть причиной эмболии и после длительных промежутков времени в связи с образованием зон гипокинезии или желудочковых аневризм. Несмотря на то, что тромб находится внутри аневризмы у половины пациентов, эмболия наступает всего в 5% случаев. Обычно эмболия возникает в течение 2–6 недель после инфаркта, но может наблюдаться и через более длительные промежутки времени.

Искусственные клапаны также являются источниками эмболии, так как образование тромба может происходить вокруг фиксирующего кольца клапанов. Источниками эмболии могут служить предсердная миксома и вегетации на клапанах у больных с эндокардитами. Частота бактериальных эндокардитов увеличивается в последние годы из-за распространения наркомании среди молодых людей. Поэтому тщательное исследование эмболических масс,

включающее макро- и микроскопические методы, и бактериологический анализ необходимы во всех случаях эмболии.

Аневризмы аорты и ее ветвей являются источником эмболии в 3-4% всех случаев. Наиболее часто происходит эмболизация пристеночным тромбом из аневризм аортоподвздошной зоны, бедренной и подколенной артерий. Изъязвленные проксимально расположенные атеросклеротические бляшки также могут являться местом образования тромба и последующей эмболизации. К редким причинам артериальной эмболии относятся пневмония, опухоли легких, тромбоз вен большого круга кровообращения при врожденных пороках сердца (дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки), незаращении овального окна или открытом артериальном протоке, при которых возникают так называемые парадоксальные эмболии. При пневмонии тромботические массы образуются в легочных венах и затем с током крови попадают в левое предсердие, левый желудочек и после этого – в артерии большого круга кровообращения. При опухоли легкого возможна эмболия как опухолевыми клетками, так и тромбами из легочных вен вследствие их тромбоза, вызванного опухолью.

Одной из причин эмболии верхних конечностей является добавочное шейное ребро, что может привести к сегментарному стенозу подключичной артерии и развитию постстенотического расширения, в котором образуются пристеночные тромбы (рис. 4.2).



**Рис. 4.2.** Изображения постстенотического расширения подключичной артерии при добавочном шейном ребре

В 5–10% случаев источник эмболии остается неизвестным и не может быть выявлен ни клинически, ни даже на вскрытии. Наблюдается постепенное, но определенное увеличение частоты факторов риска у типичного больного с эмболией (старческий возраст, тяжелые сопутствующие соматические заболевания, хроническая арте-

риальная недостаточность), которые нивелируют технические достижения в хирургическом лечении и ведении послеоперационного периода и не позволяют значительно снизить летальность у этой категории больных.

Наиболее частой причиной острых тромбозов является атеросклероз, при котором тромбоз может развиваться как первичный на фоне асимптомной изъязвленной бляшки либо как вторичный на фоне длительно существующего окклюзионно-стенотического процесса. Первичные острые тромбозы клинически мало отличаются от артериальных эмболий. Характерно внезапное начало. Вторичные острые тромбозы отличаются меньшей внезапностью и драматичным началом. Выявление острых артериальных тромбозов и дифференциальный диагноз с артериальной эмболией часто затруднен, а иногда и невозможен, особенно у пожилых пациентов с кардиомиопатией и периферическим атеросклерозом, поэтому все эпизоды острой артериальной обструкции, независимо от причины, классифицируются как острая артериальная непроходимость. Определенное значение в верификации причины острой артериальной непроходимости может иметь локализация острой окклюзии. Наиболее типичные уровни эмболических окклюзии – это бифуркации, в частности бифуркация аорты, подвздошной, бедренной, подколенной, подключичной и плечевой артерий. По локализации эмболии преобладает бедренная артерия – 34–40%, на долю бифуркации аорты и подвздошных артерий приходится 22–28%, артерии верхних конечностей поражаются у 14–18% и подколенная артерия – у 9,5–15% больных. В 25% случаев наблюдаются множественные эмболии в сосуды одной и той же конечности.

Выделяют «комбинированные» эмболии – при поражении сосудов двух или четырёх конечностей; «этажные», когда на разных уровнях поражаются артерии одной и той же конечности; «сочетанные», для которых характерно поражение одновременно одной из артерий конечности, а также висцеральной или церебральной артерии. Частота локализаций тромботических артериальных окклюзии отличается от эмболии, при которых эмбол почти всегда расположен в бифуркации артерии. В случаях же острого тромбоза уровень окклюзии зависит от существующего артериального поражения. Среди причин ОАН эмболии составляют в среднем 56,6%, а частота тромбозов приблизительно 43,4%.

## 4.2. Патогенез острой артериальной непроходимости

Эмболия чаще всего происходит в зоне бифуркации, при этом, если эмбол остро перекрывает до этого нормальную артерию, может развиться тяжелая дистальная ишемия ввиду неразвитости коллатерального кровообращения. Даже малый по диаметру эмбол может резко ухудшить кровообращение в дистальных отделах конечности с исходно скомпрометированным кровообращением. Это происходит тогда, когда артерия и коллатерали уже значительно поражены окклюзионно-стенотическим процессом. В то же время хорошо известны случаи, когда внезапная окклюзия до этого стенозированного сосуда с хорошо развитой коллатеральной сетью вызывала лишь легкие клинические проявления. Это относится в большей степени к острым артериальным тромбозам. После первичной обструкции возможны следующие варианты развития процесса.

1. Проксимальный или, значительно чаще, дистальный рост тромба, который приводит к закрытию коллатералей и нарастанию ишемии конечности. При этом образованный вторичный тромб может возникать как в зоне эмболии (63%), так и образовываться самостоятельно в дистальных артериях (37%).

2. Фрагментация эмбола с последующей миграцией в более дистальные отделы ухудшает течение ишемии, однако частичный лизис тромба и его фрагментация могут служить объяснением регресса ишемии у некоторых пациентов с артериальной эмболией.

3. Ассоциированный венозный тромбоз может встречаться вместе с тяжелой ишемией из-за комбинации сладжирования крови и острого флебита в связи с поперечным воспалением в сосудистом пучке. При выраженной ишемии сопутствующий венозный тромбоз ухудшает результаты реваскуляризации из-за возникающей венозной гипертензии и нарушения оттока крови.

Последовательность изменений при синдроме острой ишемии выглядит следующим образом: сначала имеются умеренные нарушения макрогемодинамики без динамики микроциркуляции. В дальнейшем происходит резкое ухудшение в системе микроциркуляции, которая является последним звеном в цепи компенсации гемодинамических расстройств. Вслед за этим наступают качественные изменения функционального состояния нервно-мышечного аппарата конечности и выраженные структурные и метаболические нарушения в тканях. Как следствие нарушения клеточной проницаемости развивается субфасциальный отек мышц со значительным сдавлением тканей, находящихся в фасциальном футляре, что в

свою очередь еще более ухудшает тканевый кровоток. При острой ишемии конечности развивается острое кислородное голодание тканей, в связи с чем нарушаются все виды обмена. В первую очередь следует учитывать возникновение ацидоза, связанного с образованием избыточного количества недоокисленных продуктов обмена (молочной и пировиноградной кислот). Нарушение проницаемости клеточных мембран, влекущее гибель клеток, приводит к тому, что внутриклеточные ионы калия попадают в межклеточную жидкость и затем в кровь, следствием чего является гиперкалиемия. В ишемизированных тканях конечности появляются активные ферменты (кинины, креатинфосфокиназа), а при тяжелой ишемии, как результат разрушения мышечных клеток, в межтканевой жидкости накапливается миоглобин. При ишемии в тканях имеются все предпосылки для местного тромбообразования: стаз крови, ацидоз, наличие активных клеточных ферментов. Возникает "временное тромбоцическое состояние", которое характеризуется гиперкоагуляцией, гиперагрегацией и торможением фибринолиза. Образование макроагрегатов форменных элементов и микротромбов в мелких артериях и капиллярах значительно усугубляет ишемию и способствует развитию необратимых изменений в тканях конечности. Большое значение имеет тот факт, что в мелких, а в ряде случаев и в крупных магистральных венах также образуются тромбы.

### **4.3. Клиническая картина острой артериальной непроходимости**

Клиническая картина острой артериальной непроходимости чрезвычайно разнообразна и зависит от уровня окклюзии и степени ишемии конечности. В подавляющем большинстве случаев заболевание начинается остро, когда на фоне "полного благополучия" после внезапного начала быстро развивается тяжелая ишемия конечности, нередко приводящая к гангрене. В других случаях расстройства кровообращения возникают постепенно, клинические проявления минимальны, течением регрессирующее и заканчивается формированием хронической артериальной недостаточности. Опыт свидетельствует о том, что значительная часть диагностических ошибок на догоспитальном этапе обусловлена тем, что врачи "скорой помощи" и поликлиник, которые обычно первыми наблюдают таких больных и ожидают увидеть яркую симптоматику, не придают значения "малым" признакам ишемии, что приводит к постановке таких диагнозов, как "радикулит", "миалгия", "периостит" и т.д. Клиниче-

ская картина заболевания зависит от множества разнообразных факторов, которые можно сгруппировать следующим образом.

I. Фон, на котором развивается острая окклюзия магистральной артерии:

- 1) эмболо- или тромbogenное заболевание;
- 2) степень декомпенсации сердечной деятельности;
- 3) сопутствующие заболевания;
- 4) возраст больного.

II. Характер острой артериальной непроходимости:

- 1) эмболия;
- 2) острый тромбоз.

III. Уровень окклюзии, состояние коллатерального русла, наличие сопутствующего артериального спазма и продолженного тромба.

IV. Степень ишемии конечности.

V. Характер течения ишемии.

Фон, на котором развивается острая артериальная непроходимость, полностью определяется возрастом и терапевтическим статусом больных. В подавляющем большинстве случаев это лица старше 60 лет с тем или иным тромбозембологенным заболеванием. У многих пациентов при поступлении в хирургический стационар отмечается выраженная декомпенсация сердечной деятельности вплоть до отека легких. Клиника острой артериальной непроходимости проявляется "синдромом острой ишемии конечности", который отличается полиморфизмом. Для данного синдрома характерны следующие симптомы.

1. Боль в пораженной конечности является в большинстве случаев первым признаком острой артериальной непроходимости. Особенно ярко выражен болевой синдром при эмболиях. Резкое (чаще) или постепенное (реже) начало, интенсивность боли, прогрессирование или регресс болевого синдрома – это узловые моменты, отражающие его вариабельность и часто позволяющие дифференцировать генез острой артериальной непроходимости.

2. Чувство онемения, похолодания, парестезии – патогномичные симптомы острой артериальной непроходимости. Пациенты жалуются на ощущение того, что они "отсидели ногу", им кажется, что по конечности у них "ползают мурашки", "проходит электрический ток", будто им "в ногу вонзается множество мелких иголок" и т.д.

3. Изменение окраски кожных покровов. Почти во всех случаях выявляется бледность кожных покровов. Впоследствии присоединяется синюшный оттенок, который может превалировать. При тяжелой ишемии отмечается "мраморный рисунок".

4. Отсутствие пульсации артерий на всех уровнях дистальнее окклюзии. Необходимо отметить, что отсутствие пульсации артерии дистальнее окклюзии является единственным клиническим признаком, позволяющим определить локализацию эмбола или тромба. При тщательном пальпаторном определении пульсации артерий конечности можно достаточно точно определить проксимальный уровень острой артериальной окклюзии без каких-либо дополнительных инструментальных методов исследования. Кроме этого, необходимо наряду с пальпацией проводить аускультацию аорты и крупных магистральных артерий. Выявление при этом систолического шума позволяет заподозрить стенотическое поражение проксимально расположенных сосудов, что в свою очередь может принципиально изменить тактику обследования и лечения.

5. Снижение температуры кожи, наиболее выраженное в дистальных отделах.

6. Расстройство поверхностной и глубокой чувствительности от легкого снижения до полной анестезии. Чувствительность всегда нарушена по типу "чулка".

7. Нарушения активных движений в конечности характерны для выраженной ишемии и проявляются в виде снижения мышечной силы (парез) или отсутствия активных движений (паралича) сначала в дистальных, а затем и в проксимальнее расположенных суставах, вплоть до полной обездвиженности конечности. Проксимальная граница ишемических нарушений зависит от уровня окклюзии и степени ишемии конечности.

8. Болезненность при пальпации ишемизированных мышц наблюдается при тяжелой ишемии и является неблагоприятным прогностическим признаком. Чаще отмечается болезненность икроножных мышц (мышц предплечья), при высоких окклюзиях – болезненность мышц бедра (плеча).

9. Субфасциальный отек мышц голени также встречается лишь при тяжелой ишемии, характеризуется чрезвычайной плотностью и не распространяется выше коленного сустава на ногах. Отек может охватывать все мышцы голени, то есть быть тотальным, или ограничиваться передней или задней группой мышц.

10. Ишемическая мышечная контрактура является самым грозным симптомом острой артериальной непроходимости и свидетельствует о начинающихся некробиотических явлениях.

Различают: а) дистальную (частичную) контрактуру, при которой пассивные движения невозможны лишь в дистальных суставах конечности; б) тотальную (полную) контрактуру, при которой дви-

жения невозможны во всех суставах конечности, находящейся при этом в состоянии, весьма сходном с трупным окоченением. Разнообразие клинических проявлений и степень их выраженности зависят от многих факторов, прежде всего от состояния кровообращения в пораженной конечности. Чем тяжелее расстройства кровообращения, тем более выражены проявления ишемии.

#### **4.4. Специальные методы исследования**

При назначении диагностической программы при острой артериальной непроходимости надо учитывать, что время обследования крайне ограничено, в связи с чем необходимо использовать наиболее информативные методики, которые позволяют, во-первых, уточнить уровень, характер и распространенность окклюзии и, во-вторых, установить состояние магистральных артерий, расположенных как проксимально, так и дистально по отношению к тромбу или эмболу. Этим требованиям отвечают ультразвуковое дуплексное ангиосканирование и ангиография. При I степени ишемии ультразвуковое доплеровское исследование позволяет определить на лодыжечном уровне как артериальный, так и венозный кровоток. При II степени артериальный кровоток отсутствует, но выслушивается венозный. Полное отсутствие как венозного, так и артериального кровотока характерно для III степени ишемии. Таким образом, ультразвуковое исследование оказывает существенную помощь не только в определении локализации окклюзии, но и в установлении степени ишемии и тем самым в прогнозе жизнеспособности конечности. Выполнение ангиографии целесообразно в следующих случаях:

- для уточнения диагноза и выбора метода лечения у пациентов с исходной хронической артериальной недостаточностью;
- при подозрении на наличие сочетанной либо "этажной" эмболии;
- при несоответствии между уровнем отсутствия пульса и границами ишемии;
- при дифференциальном диагнозе между эмболией, тромбозом и артериальным спазмом;
- при подозрении на наличие шейного ребра.

Интраоперационная ангиография показана тогда, когда не удается добиться адекватного восстановления центрального и периферического кровотока. В послеоперационном периоде ангиографию необходимо выполнять при подозрении на ретромбоз, повторную эмболию и при отсутствии положительного эффекта от операции.

#### 4.5. Дифференциальная диагностика

Для установления характера острой артериальной непроходимости необходимо, прежде всего, провести дифференциальный диагноз между эмболией, острым тромбозом и спазмом. При эмболии начало заболевания в большинстве случаев внезапное, острое, особенно сильные боли наблюдаются в момент закупорки артерии ("артериальная колика"). Распространенное мнение, что при эмболии ишемия всегда выражена резко, быстро прогрессирует и без адекватного лечения приводит к развитию гангрены в ближайшие несколько суток, в то время как при остром тромбозе выражена умеренно и не столь опасна развитием гангрены, в последние годы подвергается значительной критике. В реальности объективные проявления ишемии, развивающиеся при эмболии, часто мало отличаются от таковых при остром тромбозе, в связи с чем при проведении дифференциального диагноза основное внимание необходимо уделять тщательному сбору анамнеза. Так, например, у больных с эмболией имеется заболевание сердца, в большинстве случаев сопровождающееся нарушениями ритма. У пациентов с острым тромбозом имеются признаки хронического облитерирующего поражения артерий (чаще атеросклеротического генеза), ведущий признак которого – перемежающаяся хромота. Редко острый тромбоз возникает вследствие травмы, пункции или катетеризации артерии. Как правило, начало заболевания при остром тромбозе на фоне облитерирующего атеросклероза или артериита не столь бурное, как при эмболии. Однако артериальный тромбоз иногда может протекать молниеносно ("псевдоэмболия"). Это обусловлено так называемой тромботической готовностью (значительные изменения сосудистой стенки на большом протяжении, резкая гиперкоагуляция и т.д.). Подобный характер течения ишемии чаще развивается у пациентов с исходной хронической артериальной недостаточностью и, как правило, полисегментарным и многоэтажным характером поражения.

Особенно трудна дифференциальная диагностика у больных пожилого и старческого возраста, поскольку у подавляющего большинства из них одновременно имеются заболевания как эмбологенные (диффузный или постинфарктный кардиосклероз), так и способствующие развитию артериального тромбоза (атеросклероз сосудов конечностей). Артериальный спазм наиболее часто возникает в сосудах мышечного типа – подколенной, плечевой артерии и т.п. Спазм развивается как ответ на внешнее воздействие (удар, сдавление, перелом), так и на воспаление в сосудистой ложе (тромбофле-

бит). Причиной спазма может послужить атероэмболия мелких дистальных артерий. Спазм бывает распространенным либо сегментарным.

Следующее, с чем приходится проводить дифференциальный диагноз— острый илеофemorальный флеботромбоз, причем наибольшие трудности возникают при дифференциальном диагнозе эмболии с формами молниеносно протекающих венозных тромбозов, известными как "синяя флегмазия", "псевдоэмболический флебит", "голубой флебит Грегори", которые сопровождаются резким артериальным спазмом (рис. 4.3).



**Рис. 4.3.** Фотография так называемой "синей флегмазии". Данное состояние часто заканчивается ампутацией нижней конечности

Начало заболевания по остроте схоже с картиной эмболии: внезапно появляется сильная боль в конечности, в дальнейшем чувство онемения. Кожа становится бледной, цианотичной, фиолетовой и голубой. Нередко развивается картина вялого паралича конечности с потерей всех видов чувствительности. Почти у 30% таких больных возникает гангрена. Основным дифференциально-диагностическим признаком заболевания служит отек конечности, который развивается вслед за появлением болей и доходит до паховой складки, а иногда распространяется и на нижнюю половину брюшной стенки, чего никогда не наблюдается при ОАН. По консистенции отек более мягкий, захватывает подкожную жировую клетчатку. При эмболии отек всегда плотный и только субфасциальный. Возникает он значительно позже, при наступлении тяжелых органических изменений в мышцах голени.

Острое расслоение аорты также может симулировать эмболию бифуркации аорты. Одним из отличий острого расслоения аорты от

эмболии является то, что внезапно возникающая резкая боль локализуется преимущественно в области спины, поясницы и, как правило, иррадирует в нижние конечности. Одним из признаков заболевания являются артериальная гипертензия, расширение тени средостения на рентгенограмме. Ишемия конечностей при расслоении аорты не столь резкая, как при эмболии (сохраняются движения, отсутствует мраморная пятнистость кожных покровов). При расслаивающейся аневризме аорты расстройства чувствительности локализуются значительно выше уровня похолодания. Особые диагностические трудности представляют случаи расслоения аорты с образованием интрамурального тромба и закрытием устьев обеих подвздошных артерий. Диагноз подтверждается ультразвуковым мангиосканированием, аортографией, компьютерной томографией, магнитно-резонансной томографией и транспищеводной эхокардиографией. Иногда ишемия конечности может быть транзиторной – в случаях образования дистальной фенестрации в отслоенной интиме.

Кроме заболеваний сосудов, острую артериальную непроходимость необходимо дифференцировать от патологии центральной и периферической нервной системы. В частности, поперечный миелит может привести к ошибочной диагностике эмболии бифуркации аорты. Заболевание характеризуется развитием в течение 1–2 часов вялого паралича нижних конечностей, сопровождающегося потерей чувствительности. Правильный диагноз позволяет установить анамнез и исследование пульсации артерий, которая всегда сохранена.

#### **4.6. Лечение острой артериальной непроходимости**

Клиническая классификация острой ишемии и тактика лечения – две неразрывно связанные позиции, в связи с чем они рассматриваются в одном разделе. Алгоритм действий врача у постели больного последовательно складывается из решения ряда задач:

- установить диагноз острой артериальной непроходимости;
- уточнить характер окклюзии – эмболия, острый тромбоз, эмболия на фоне хронической артериальной непроходимости;
- определить степень ишемического повреждения тканей конечности.

Решение первой задачи обычно не представляет особой сложности. Вторая задача важна, но, к сожалению, не всегда разрешима, и, наконец, третья, основная, заключается в выборе тактики лечения. С решением данной задачи помогает справиться классификация острой артериальной непроходимости (табл. 3).

## Классификация острой артериальной непроходимости

1	боли в конечности, онемение, похолодание, парестезии
2А	расстройства активных движений, парез
2Б	активные движения отсутствуют, паралич конечности
2В	субфасциальный отек
3А	частичная мышечная контрактура
3Б	полная мышечная контрактура

При 1 степени ишемии при стабильном течении необходимости в экстренной операции нет. Есть возможность для обследования больного, проведения пробной консервативной терапии и выбора окончательного метода лечения, будь то простая эмболэктомия (рис. 4.4), сложная артериальная реконструкция, интратромбальный тромболитизис или эндовазальные вмешательства. Тем не менее, при полной уверенности в диагнозе эмболии и стабильном состоянии пациента, целесообразно выполнить экстренную восстановительную операцию.



а.

б.

**Рис. 4.4.** Тромбэктомия с помощью катетера Фогарти: *а* – катетер Фогарти проводится за эмбол, затем раздувается баллон и производится тракция эмбола, *б* – различные размеры болонов катетера Фогарти

При 2А степени еще есть возможность для пробной антикоагулянтной или тромболитической терапии при неуверенности в диагнозе эмболии. Есть возможность для полноценного обследования,

включающего УЗИ и ангиографию. В результате может быть принято оптимальное решение для каждого конкретного больного. Это может быть тромболитическая терапия, включая локальный тромболизис, в том числе тромболизис с аспирационной тромбэктомией, различного рода эндовазальные вмешательства или открытые операции с необходимым объемом реконструкции сосудов обеспечивающих реваскуляризацию, с обязательной оценкой возможности больного «перенести» операцию. В то же время, при сомнении в характере острой ишемии (эмболия, острый тромбоз, эмболия на фоне облитерирующего атеросклероза) в случае ишемии 2А при стабильном течении ишемии надо помнить, что некоторый запас времени для уточнения диагностических и тактических позиций есть. Если ишемия не нарастает, мы можем располагать периодом времени около 24 часов, в течение которых можно принять обоснованное решение о методах и способах реваскуляризации.

Ишемия 2Б требует немедленной реваскуляризации. Только при этом конечность, а подчас и жизнь больного может быть спасена. Обследование и подготовка к операции не должна превышать 2–2,5 часов. При уверенности в диагнозе «эмболия» потеря времени вообще не допустима. Эмболэктомию при ишемии 2Б следует рассматривать как реанимационное мероприятие. В случаях острого тромбоза или при сомнительных ситуациях (тромбоз, эмболия на фоне хронической артериальной недостаточности) экстренная операция также не имеет альтернативы, поскольку на следующем этапе (при промедлении) придется выбирать не способ реваскуляризации, а уровень ампутации – операции, которая даже при выполнении в плановом порядке сопровождается летальностью до 30%.

Ишемия 2В – это дальнейшее прогрессирование процесса ишемии, который характеризуется появлением отека мышц. Фасция в этом случае начинает играть роль удавки. В этой ситуации необходимо восстановить проходимость артериального русла, а требуется устранить компрессию мышц. Поэтому при 2В степени ишемии реваскуляризация должна сопровождаться фасциотомией.

Ишемия 3 степени – финальная стадия ишемических повреждений тканей конечностей и, прежде всего, мышц. Ишемия при этом носит необратимый характер. Клиническим проявлением этой стадии является развитие мышечных контрактур.

При 3А степени показана экстренная операция с последующей отсеченной ампутацией или некрэктомией.

При 3Б степени – первичная высокая ампутация конечности. Коротко тактика лечения острой артериальной непроходимости представлена в таблице 4.

Таблица 4

Тактика лечения острой артериальной непроходимости

Степень ишемии		Эмболия	Острый тромбоз	Эмболия? Острый тромбоз?
I		Экстренная или отсроченная до 24 ч эмболэктомия для обследования и стабилизации общего состояния	Антикоагулянтная или тромболитическая терапия, обследование (ангиография, УЗДГ, УЗДС). В зависимости от динамики заболевания и данных обследования — консервативная терапия, тромболитизис, реваскуляризирующая операция*	
II	A	Экстренная операция	Антикоагулянтная или тромболитическая терапия, ангиография, УЗДС, УЗДГ, тромболитизис, РОТ, реваскуляризирующая операция в первые 24 ч**	
	B	Экстренное оперативное лечение		
	B	Экстренная реваскуляризация + фасциотомия		
III	A	Экстренная реваскуляризация, некрэктомия, отсроченная ампутация		
	B	Первичная ампутация		

#### 4.7. Постишемический синдром

Изменения в организме, возникающие после восстановления кровообращения в конечности (эмбол- или тромбэктомии), принято называть постишемическим синдромом, который имеет много общих черт с так называемым краш-синдромом, или синдромом жгута. Тяжесть выраженности постишемического синдрома, как правило, прямо пропорциональна степени ишемии конечности, однако зависит также от полноты восстановления кровообращения и компенсаторных возможностей организма.

Условно постишемические расстройства можно разделить на общие и местные. Под местными нарушениями подразумевается развитие отека дистальных отделов конечности, при этом отек может быть как тотальным, захватывающим мышцы и подкожную клетчатку, так и субфасциальным, поражающим лишь мышцы. Возникающее повреждение нервов вследствие тяжелой ишемии пропорционально ее длительности. Потеря чувствительности в пальцах и стопе свидетельствует о высокой вероятности развития нейротро-

фических повреждений. Возникающая после реваскуляризации полинейропатия (или так называемый постишемический неврит) связана с повреждением мелких мышц стопы. Внезапное поступление оксигенированной крови к ишемически пораженным мышцам сопровождается появлением и освобождением свободных радикалов кислорода и дальнейшим повреждением клеток. Общие нарушения обусловлены попаданием в кровоток большого количества веществ, обладающих токсическим действием, и заключаются в поражении всех систем и функций организма. Поступление в организм большого количества недоокисленных продуктов из очага ишемии ведет к общему ацидозу. Миоглобин из разрушенной мышечной ткани выводится почками. Миоглобинурия в условиях ацидоза способствует развитию миоглобинурического тубулярного нефроза. Развитию острой почечной недостаточности способствуют эпизоды гипотонии, которые могут сопровождать период реваскуляризации. Вымывание из венозного отдела капиллярного русла и вен в зоне ишемии макроагрегатов форменных элементов и микротромбов (а тем более макротромбов) вызывает развитие макроэмболизации легочных артерий и, тем самым, дыхательной недостаточности. Ацидоз, поступление большого количества токсичных продуктов поврежденных тканей способствуют возникновению сердечно-сосудистой недостаточности, которая проявляется гипотонией и инфарктоподобными изменениями на ЭКГ.

Таким образом, постишемический синдром может проявляться поражением как всех трех систем, так и возможным превалированием острой почечной, дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности. Клинически достоверно установлено, что восстановление кровообращения в конечности, находящейся в тотальной контрактуре, несовместимо с жизнью из-за развития смертельного постишемического синдрома. Именно поэтому в таких случаях показана первичная ампутация. При меньшем объеме и степени ишемического повреждения включение этих зон после реваскуляризации происходит не сразу, а постепенно, мозаично, достигая максимума обычно на третьи сутки. В связи с этим при хорошем восстановлении кровообращения и наличии дистального пульса не следует обманываться возможным мнимым благополучием в первые часы и сутки. Драма может произойти позже. Поэтому всех больных с исходно тяжелой ишемией конечности необходимо наблюдать и лечить в течение первых трех суток в отделении реанимации.

## Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. ЭМБОЛИИ АРТЕРИЙ ЧАЩЕ ВСЕГО ЛОКАЛИЗУЮТСЯ
  - 1) в местах бифуркации артерии
  - 2) на прямых участках артерии
  
2. ОПЕРАЦИЕЙ ВЫБОРА, ВЫПОЛНЯЕМОЙ ПРИ ЭМБОЛИИ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ, ЯВЛЯЕТСЯ
  - 1) эмболэктомия
  - 2) баллонная ангиопластика
  - 3) профундопластика
  
3. АМПУТАЦИЯ, КАК ОПЕРАЦИЯ ВЫБОРА ПРИ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, ПОКАЗАНА
  - 1) при выраженном атеросклерозе магистральных сосудов нижних конечностей
  - 2) у больных пожилого возраста
  - 3) при поздней госпитализации пациента
  - 4) при ишемии ИБС степени
  
4. ДЛЯ ОСТРОГО ТРОМБОЗА МАГИСТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НЕХАРАКТЕРНО
  - 1) боли
  - 2) отек
  - 3) парестезии
  - 4) отсутствие пульса
  
5. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМИ МЕТОДАМИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ ЯВЛЯЮТСЯ
  - 1) УЗИ
  - 2) КТ-ангиография
  - 3) реовазография
  - 4) капилляроскопия

## Ответы на тестовые задания

Номер задания	Номер ответа
1	1
2	1
3	4
4	2
5	1,2

## Ситуационные задачи

### Задача № 1

Больная И., 36 лет, срочно переведена из терапевтического отделения, где лечилась по поводу ревматического митрального порока сердца. 2 часа назад у нее внезапно появилась резкая боль в правой ноге. Вслед за этим наступило ее онемение, и прекратились движения в стопе: по словам больной, нижняя конечность стала как бы «чужой». При осмотре: правая нога бледная, от пальцев стоп до средней трети бедра холодная, движения в голеностопном суставе и пальцах стопы отсутствуют. Пульс на артериях стопы, в подколенной ямке не определяется, усилена пульсация на общей бедренной артерии. На здоровой ноге пульс определяется отчетливо.

*Что произошло с пациенткой? Какой будет тактика лечения в данном случае?*

### Задача № 2

У больного, 54 лет, страдающего пороком сердца и мерцательной аритмией, внезапно возникли резкие боли в левой нижней конечности. В момент возникновения болей пациент находился в загородном доме, в связи с чем доставлен в приемное отделение через 10 часов после появления выше описанных жалоб. Он стонет от боли. Стопа и голень холодные, «мраморного» цвета. Активные и пассивные движения в голеностопном суставе отсутствуют. Тактильная чувствительность на голени и стопе отсутствует. Пульсация на общей бедренной артерии отчетливая, на остальных артериях конечности пульс не определяется.

*Что случилось с больным? Какова должна быть лечебная тактика?*

## **Ответы к ситуационным задачам**

### **Задача № 1**

У пациентки возникла эмболия правой поверхностной бедренной артерии. Больную необходимо экстренно оперировать – эмболэктомия из правой поверхностной бедренной артерии.

### **Задача № 2**

У пациента возникла эмболия левой поверхностной бедренной артерии. Учитывая развитие мышечной контрактуры, показана первичная ампутация левой нижней конечности.

## Указатель сокращений

АД	– артериальное давление
АПФ	– ангиотензинпревращающий фермент
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АСК	– ацетилсалициловая кислота
АСТ	– аспартатаминотрансфераза
ГБО	– гипербарическая оксигенация
ЗАНК	– заболевания артерий нижних конечностей
ЗББА	– задняя большеберцовая артерия
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИМ	– инфаркт миокарда
КИНК	– критическая ишемия нижних конечностей
КТ	– компьютерная томография
ЛП	– липопротеины
ЛПВП	– липопротеины высокой плотности
ЛПИ	– лодыжечно-плечевой индекс
ЛПНП	– липопротеины низкой плотности
ЛПОНП	– липопротеины очень низкой плотности
ЛФК	– лечебная физкультура
МРА	– магнитно-резонансная ангиография
МРТ	– магнитно-резонансная томография
ОАН	– острая артериальная недостаточность
ОТ	– облитерирующий тромбангиит
ПББА	– передняя большеберцовая артерия
ПХ	– перемежающаяся хромота
РОТ	– реваскуляризирующая остеотрепанация
СД	– сахарный диабет
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
СРВ	– С-реактивный белок
ССС	– сердечно-сосудистые события
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ХОЗАНК	– хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиография
ЭКС	– электрокардиостимулятор
PGE1	– простагландин E1
PGI2	– простагландин I2
TASC	– Trans-Atlantic Inter-Society Consensus

## Рекомендуемая литература

### Основная:

1. Савельев В.С. Сосудистая хирургия: национальное руководство. Краткое издание. – ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 464 с.
2. Белов Ю. В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники // М.: Медицинское информационное агентство. – 2011. – 464 с.
3. Покровский А. В. Клиническая ангиология. М // Медицина. – 2004. – 808 с.

### Дополнительная:

1. О.А. Ивченко и др. Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы // Имплантаты с памятью формы в сосудистой хирургии. / О.А. Ивченко, В.Э. Гюнтер, Г.Ц. Дамбаев, А.О. Ивченко и др. – Томск: Изд-во МИЦ, 2012. Т.10 – С. 178.
2. Бокерия Л.А. и др. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. Т. 19. № 2. – С. 69.
3. Ascher E. et al. Haimovici's vascular surgery. – John Wiley & Sons, 2012. – 1221с.
4. Cronenwett J. L., Johnston K. W. Rutherford's vascular surgery. – Elsevier Health Sciences, 2014. – С. 2784.
5. Moore W. S. Vascular and endovascular surgery: a comprehensive review. – Elsevier Health Sciences, 2012. – С. 1112

## Иллюстративный материал

1. О.А. Ивченко и др. Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы // Имплантаты с памятью формы в сосудистой хирургии. / О.А. Ивченко, В.Э. Гюнтер, Г.Ц. Дамбаев, А.О. Ивченко и др. – Томск: Изд-во МИЦ, 2012. Т.10. – С. 178.

Учебное издание

**Андрей Олегович Ивченко  
Андрей Николаевич Шведов  
Олег Алексеевич Ивченко**

## **Окклюзионные заболевания аорты и артерий нижних конечностей**

Учебное пособие для студентов старших курсов

Редактор Е.В. Антошина  
Технический редактор С.Б. Гончаров

Издательство СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. 8 (382-2) 51-41-53  
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

---

Подписано в печать 14.07.2017 г.  
Формат 60x84  $\frac{1}{16}$ . Бумага офсетная.  
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 6,5. Авт. л. 4  
Тираж 50 экз. Заказ №

---

Отпечатано в Издательстве СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2  
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru