

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России)



Кафедра госпитальной хирургии

Хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей

**Учебно-методическое пособие
для студентов V-VI курсов медицинского вуза**

**Краснодар
2014**

УДК 616.137.8/.9-008.64-036.12(075.8)
ББК 54.102
Х 94

Составитель сотрудник кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России: ассистент, к.м.н. **В.В. Зорик**.

Под редакцией заведующего кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО КубГМУ д.м.н., профессора **Г.К. Карипиди**

Рецензенты:

Зав. кафедрой хирургии педиатрического и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО КубГМУ, д.м.н., профессор

С.Е. Гуменюк

Зав. кафедрой общей хирургии ГБОУ ВПО КубГМУ, д.м.н., профессор

Ю.П. Савченко.

«Хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей»: учебно-методическое пособие для студентов V – VI курсов медицинского вуза. г. Краснодар, ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, 2014г. – 48с.

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с типовой программой по хирургическим болезням и рабочей программой по дисциплине, разработанной на кафедре госпитальной хирургии (2009г.). Предназначено для студентов V – VI курсов медицинского вуза.

Рекомендовано к изданию ЦМС КубГМУ,
протокол № 5 от 15 января 2014 года

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебно-методическое пособие посвящено актуальной проблеме современной ангиологии и общей хирургии – хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. Патология сосудов, ведущая к тяжелым расстройствам кровообращения в органах и тканях, в настоящее время стала основной причиной смертности во многих экономически развитых странах. Студенты медицинских вузов недостаточно хорошо ориентируются в сложных и нередко противоречиво освещенных в литературе вопросах этого раздела дисциплины. Цель данного пособия – помочь студентам на современном уровне изучить основные положения темы.

В предлагаемом учебно-методическом пособии представлен перечень основных знаний и умений, которыми должен овладеть обучающийся в процессе изучения темы. Методы инструментальной диагностики, а так же лечебные и реабилитационные рекомендации соответствуют международным и российским стандартам. В конце пособия имеются типовые задачи и тесты, которые способствуют закреплению знаний по изучаемой теме.

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с учебной программой по курсу хирургических болезней и предназначено для студентов V - VI курсов медицинского вуза.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей (ХАН) объединяет целую группу хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей, приводящих к уменьшению притока крови по артериям в пораженную конечность из-за их сужения (стеноз), или полной закупорки (окклюзия). В настоящее время хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей страдают около 7.5% мужского населения в целом и до 15% - в старшей возрастной группе. Общее число таких пациентов в России составляет 4-5 млн. человек. В структуре этих заболеваний преобладает облитерирующий атеросклероз (81,6%), далее следуют неспецифический аортоартериит (9%), облитерирующий тромбангиит (1,4%), и другие заболевания артерий (8%). Частота встречаемости хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей увеличивается с возрастом: 40-50 лет - 0,3%; 50-60 лет - 1%; 60-70 лет 2 - 3% ; 70 лет и старше - 5-7% (R. Vakil и соавт., 1981). У 20-30% больных через 5-7 лет после начала заболевания развивается критическая ишемия нижних конечностей, прогноз при которой в течение года после установления диагноза неблагоприятен: 40% больных грозит ампутация, 20% - смерть и только 40% пациентов удастся сохранить конечность. В стране производят 30-40 тыс. ампутаций в год. При высоких ампутациях летальность составляет 8.8-20.4%, а пятилетняя выживаемость – 40% (Белов Ю.В., 2000; Затевахин И.И. и соавт., 2002). Реконструктивные операции на артериях нижних конечностей выполнимы лишь у 60-70% пациентов, что обусловлено поражением дистального сосудистого русла. При этом у 30% больных выполняются повторные реконструктивные вмешательства.

Таким образом, социальная значимость этой патологии объясняется большой частотой, тяжестью их течения с прогрессирующим нарастанием ишемии, приводящей к ранней инвалидизации лиц работоспособного возраста. Данные методические рекомендации имеют максимальную практическую направленность и позволяют студентам лучше ориентироваться в таком большом и сложном разделе ангиологии, как хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей.

Тема: ХРОНИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.

I. Цель занятия: Студент должен научиться основам диагностики, освоить принципы лечения больных с признаками хронической артериальной недостаточности нижних конечностей.

II. Целевые задачи для студентов.

Из предыдущих курсов студент должен знать:

- Хирургическую анатомию артериальной системы нижних конечностей (кафедры нормальной анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии, общей хирургии).
- Этиологию и патогенез облитерирующего атеросклероза, неспецифического аортоартериита, облитерирующего тромбангиита (кафедры биохимии, патологической анатомии, патологической физиологии, пропедевтики внутренних болезней, общей хирургии, факультетской хирургии).
- Клиническая картина стадий хронических облитерирующих заболеваний нижних конечностей (кафедра факультетской хирургии).
- Классификация хронической артериальной недостаточности нижних конечностей (кафедра факультетской хирургии).
- Принципы лечения облитерирующего атеросклероза, неспецифического аортоартериита, облитерирующего тромбангиита (кафедры общей хирургии, факультетской хирургии, фармакологии, факультетской терапии).

После изучения темы студент должен знать и уметь:

- Специальные методы исследования больных с облитерирующим атеросклерозом, неспецифическим аортоартериитом, облитерирующим тромбангиитом.
- Сформулировать и обосновать диагноз у больных с облитерирующим атеросклерозом, неспецифическим аортоартериитом, облитерирующим тромбангиитом.
- Усвоить тактику лечения больных при различных стадиях хронической артериальной недостаточности нижних конечностей и острой непроходимости магистральных артерий нижних конечностей.
- Медикаментозное лечение больных с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей.
- Виды операций при различных стадиях хронической артериальной недостаточности нижних конечностей и острой непроходимости магистральных артерий нижних конечностей.
- Определить прогноз у больных с облитерирующим атеросклерозом, неспецифическим аортоартериитом, облитерирующим тромбангиитом.

III. Содержание темы.

1. Облитерирующий атеросклероз

Облитерирующий атеросклероз развивается преимущественно у лиц мужского пола в возрасте старше 40 лет. Распространенность его неодинакова - она весьма высока в странах Европы, Северной Америки, в то время как в Азии, Африке, Латинской Америке встречается значительно реже. В крупных городах и мегаполисах частота заболевания выше, чем в сельских местностях. Мужчины болеют чаще, чем женщины (в среднем соотношение 10:1). У женщин заболевание развивается в среднем на 10 лет позже, чем у мужчин. Эти различия являются следствием различного образа жизни, характера питания, рода занятий, генетических особенностей, нервно-гормональных факторов и др. У женщин обычно облитерирующий атеросклероз чаще всего начинается в возрасте старше 60 лет. При этом большинство из них являются злостными курильщицами или страдают сахарным диабетом. Стенозирующий процесс локализуется преимущественно в крупных сосудах (аорта, подвздошные артерии) или артериях среднего калибра (бедренные, подколенные). Примерно у 1/3 пациентов поражается аорто-подвздошный, а у 2/3 - бедренно-подколенный сегменты.

Этиология и патогенез. Основной причиной развития облитерирующего атеросклероза считается гиперхолестеринемия. В кровеносном русле холестерин циркулирует только в связанном состоянии с белками и другими липидами в виде комплексов - липопротеидов. В зависимости от процентного соотношения составных частей выделяют 3 группы липопротеидов (высокой, низкой и очень низкой плотности). Липопротеиды низкой и очень низкой плотности являются активными переносчиками холестерина из крови в ткани и сосудистую стенку и поэтому называются атерогенными. Облитерирующим атеросклерозом чаще страдают лица с высоким уровнем атерогенных фракций липопротеидов.

Формирование атеросклеротической бляшки начинается с интенсивного накопления липидов в интиме (*стадия липоидоза*). В окружности очагов липоидоза развивается пролиферация интимы и гладких мышечных волокон, появляется молодая соединительная ткань, созревание которой приводит к формированию фиброзной бляшки (*стадия липосклероза*). При обильном накоплении липидов нарушается кровообращение в тканевой оболочке бляшек. Клетки, входящие в структуру атеросклеротической бляшки, подвергаются некрозу, в толще ее происходит кровоизлияние, появляются полости, заполненные мелкозернистым аморфным жиром и тканевым детритом (*стадия атероматоза*). В дальнейшем при осложненном течении происходит кровоизлияние и образование интрамуральной гематомы в толще атеросклеротической бляшки. Зачастую это сопровождается образованием дефекта на поверхности интимы, бляшки изъязвляются. Атероматозные массы и пристеночные тромботические наложения отторгаются в просвет сосуда и, попадая с током крови в дистальное русло, могут стать причиной эмболии. Одновременно в тканевых элементах атеросклеротической бляшки и в участках дегенерирующих эластических волокон откладываются соли кальция (*стадия атерокальциноза*).

Излюбленной локализацией атеросклеротических поражений служат места деления магистральных артерий: бифуркация аорты, общей подвздошной, общей бедренной и подколенной артерий (рис. 1). Этот феномен объясняется особенностями гемодинамики. В зоне бифуркации за счет анатомического расширения просвета происходит некоторое замедление и разделение (сепарация) потоков крови по артериальным ветвям. Последние, отклоняясь от прямолинейной траектории, образуют завихрения (турбуленции), которые, в свою очередь, повреждают интиму по типу хронической травмы, благоприятствуя формированию атеросклеротической бляшки. Аналогичные изменения отмечаются и в областях анатомического сужения магистральных сосудов, например, в дистальной трети поверхностной бедренной артерии при вхождении последней в приводящий (гунтеров) канал.

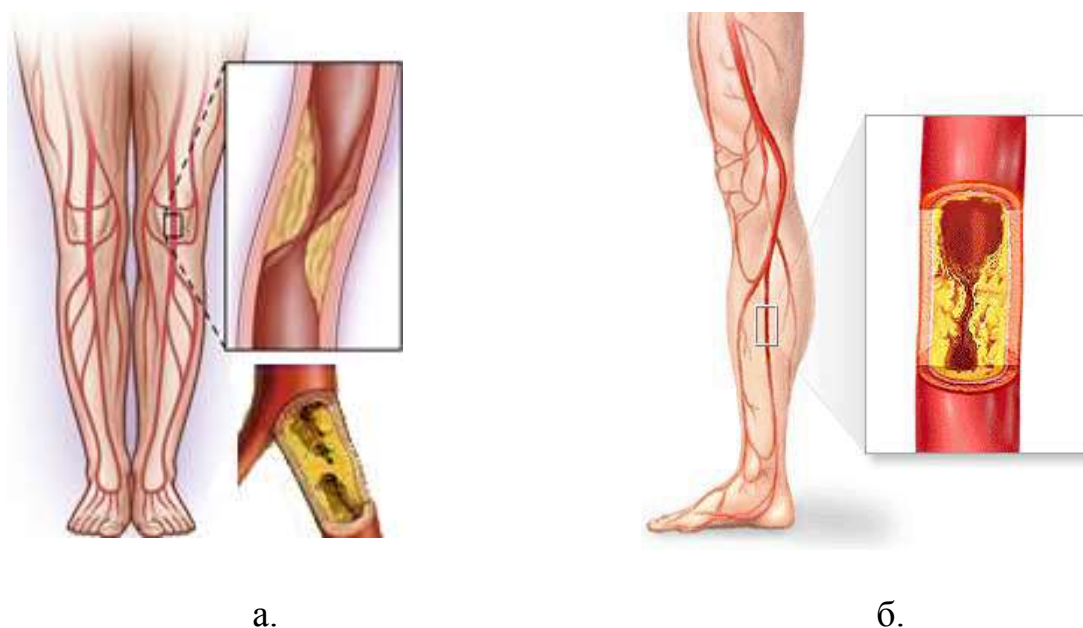


Рис. 1. Характеристика атеросклеротических бляшек (схема).

Клиническая картина. В зависимости от степени недостаточности артериального кровоснабжения пораженной конечности различают четыре клинические стадии облитерирующего атеросклероза - на основе общепринятой классификации хронической артериальной недостаточности (ХАН) нижних конечностей по R.Fontaine (1964) в модификации А.В.Покровского (1979, 2004):

Стадия I (функциональная компенсация). Пациенты отмечают зябкость, судороги и парестезии в нижних конечностях, иногда покалывание и жжение в кончиках пальцев, повышенную утомляемость, усталость. При охлаждении конечности приобретают бледную окраску, становятся холодными на ощупь. При ходьбе по ровной непересеченной местности или маршевой пробе через 1000 м. и более возникает перемежающаяся хромота, которая возникает вследствие недостаточности кровоснабжения мышц, нарушения утилизации кислорода, накопления в тканях недоокисленных продуктов обмена веществ.

Стадия II (субкомпенсация). Интенсивность перемежающейся хромоты нарастает; она возникает уже после преодоления расстояния более 200 м. (IIА стадия) или менее 200 м. (IIБ стадия). Кожа стоп и голени теряет присущую ей эластичность, становится сухой, шелушащейся; на подошвенной поверхности выявляется

гиперкератоз. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми, приобретая матовую или буроватую окраску. Нарушается и рост волос на пораженной конечности, что приводит к появлению участков облысения. Начинает развиваться атрофия подкожной жировой клетчатки и мелких мышц стопы.

Стадия III (декомпенсация). В пораженной конечности появляются боли в покое, ходьба становится возможной лишь на расстоянии до 25 м. Окраска кожных покровов резко меняется в зависимости от положения пораженной конечности: при подъеме ее кожа бледнеет, при опускании появляется покраснение кожи; она истончается и становится легкоранимой. Незначительные травмы вследствие потертостей, ушибов, стрижки ногтей неизбежно приводят к образованию трещин, хронических незаживающих ран и поверхностных болезненных язв. Прогрессирует атрофия мышц голени и стопы. Трудоспособность пациентов значительно снижена. При тяжелом болевом синдроме нарушен сон, для облегчения страданий многие из них принимают вынужденное положение - позу "куклы", согнув в коленном суставе больную ногу, сдавливая подколенную вену и создавая таким образом застой крови в конечности. При этом боли в какой-то степени смягчаются. Пациенты настолько бывают измучены, что уже согласны на калечащую операцию.

Стадия IV (деструктивные изменения). Боли в стопе и пальцах становятся постоянными и невыносимыми. Образующиеся язвы обычно располагаются в дистальных отделах конечностей, чаще на пальцах. Края и дно их покрыты грязно-серым налетом, грануляции отсутствуют, вокруг них имеется воспалительная инфильтрация; присоединяется отек стопы и голени. Развивающаяся гангрена пальцев и стоп чаще протекает по влажному типу. Трудоспособность пациентов в этой стадии полностью утрачена.

Уровень окклюзии накладывает определенный отпечаток на клинические проявления облитерирующего атеросклероза. Для поражения бедренно-подколенного сегмента характерна "низкая" перемежающаяся хромота - появление болей в икроножных мышцах. Для атеросклеротического поражения терминального отдела брюшной аорты и подвздошных артерий (синдрома Лериша) характерны "высокая" перемежающаяся хромота (боль в ягодичных мышцах, в мышцах бедер и тазобедренного сустава), атрофия мышц ноги, импотенция, снижение или отсутствие пульса на общей бедренной артерии. Импотенция обусловлена нарушением кровообращения в системе внутренних подвздошных артерий встречается в 50% наблюдений; она считается васкулогенной. У части пациентов с синдромом Лериша кожные покровы конечностей приобретают цвет слоновой кости, появляются участки облысения на бедрах, становится более выраженной гипотрофия мышц конечностей, иногда они жалуются на боли в околопупочной области, возникающие при физической нагрузке. Эти боли связаны с переключением кровотока из системы брыжеечных артерий в систему бедренных артерий за счет развития феномена "мезентериального обкрадывания".

Функциональные тесты:


- Симптом плантарной ишемии Оппеля заключается в побледнении подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх под углом 45°. В зависимости от скорости побледнения можно судить о степени нарушения кровообращения в ноге. При тяжелой ишемии оно наступает в течение 4-6 сек.;
- Проба Гольдфлама: в положении пациента на спине с приподнятыми над кроватью ногами ему предлагают производить сгибания и разгибания в голеностопных суставах. При нарушении кровообращения уже через 10-20 движений он испытывает утомление в ноге. Одновременно ведется наблюдение за окраской подошвенной поверхности стоп. При тяжелой недостаточности кровоснабжения в течение нескольких секунд наступает побледнение стоп (проба Самюэlsa);
- Проба Ситенко-Шамовой проводится в том же положении. На верхнюю треть бедра накладывается жгут до полного пережатия артерий. Через 5 мин. бинт снимают. В норме не позднее чем через 10 сек. появляется реактивная гиперемия. При недостаточности артериального кровообращения время появления реактивной гиперемии удлиняется в несколько раз;
- Коленный феномен Панченко определяется в положении сидя. Пациент, запрокинув больную ногу на колено здоровой, вскоре начинает испытывать боль в икроножных мышцах, чувство онемения в стопе, ощущение ползания мурашек в кончиках пальцев пораженной конечности.
- Симптом сдавления ногтевого ложа заключается в том, что при сдавлении концевой фаланги I пальца стопы в переднезаднем направлении в течение 5-10 сек. у здоровых людей образовавшееся побледнение ногтевого ложа немедленно сменяется нормальной окраской. При нарушении кровообращения в конечности оно держится несколько секунд. В тех случаях, когда ногтевая пластинка изменена, сдавливают не ногтевое ложе, а ногтевой валик. У лиц с нарушенным периферическим кровообращением образовавшееся в результате компрессии белое пятно на коже исчезает медленно, в течение нескольких секунд и более.

Инструментальная и лабораторная диагностика. Установить степень ХАН пораженной конечности помогают реография, ультразвуковая доплерография (УЗДГ), ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС), определение транскутанного давления кислорода в тканях ($TcPO_2$), различные виды ангиографий (типичная рентгенконтрастная ангиография, компьютерно-томографическая и магнитно-резонансная томография). Для облитерирующих поражений характерны снижение амплитуды основной волны реографической кривой, сглаженность ее контуров, исчезновение дополнительных волн, значительное уменьшение величины индекса. Реограммы, записанные с дистальных отделов пораженной конечности при декомпенсации кровообращения, представляют собой прямые линии.

На сегодняшний день наиболее распространенной методикой оценки органических поражений сосудистой стенки является комплексное УЗИ. В режиме серой шкалы и цветового картирования потоков (УЗДС) удается отчетливо визуализировать органические изменения в терминальном отделе брюшной аорты и подвздошных артериях (у пациентов с синдромом Лериша), окклюзию или стеноз бедренной, подколенной артерий; определить давность, локализацию и протяженность атеросклеротического процесса; изучить при этом характер изменений магистральной гемодинамики и коллатерального кровообращения, состояние дистального кровеносного русла. Сонографической характеристике атеросклеротической бляшки придается такое же большое практическое значение, как и степени стеноза магистральной артерии (табл. 1).

Таблица 1.

Основные сонографические показатели атеросклеротических бляшек

 По структуре и эхогенности	Гомогенные (однородные) - низкой эхогенности (мягкие), умеренной и высокой эхогенности (твердые)
	Гетерогенные (неоднородные) - с преобладанием зон низкой эхогенности с преобладанием зон повышенной эхогенности - с наличием акустической тени и без акустической тени
По форме поверхности	Ровная, неровная
По наличию осложнений	С кровоизлиянием, с изъязвлением
По локализации	Локальные (1 стенка), полуконцентрические (2 стенки), концентрические (более 2-х стенок)
По протяженности	Локальные (длиной до 1,5 см.), пролонгированные (длиной свыше 1,5 см.)

Так называемая "мягкая" бляшка визуализируемая при УЗИ гистологически соответствует стадиям липосклероза и атероматоза (рис. 2, а). Такие атеросклеротические бляшки наблюдаются в 34-38% случаев. "Твердые" бляшки с гиперэхогенными включениями соответствуют стадии атерокальциноза (рис. 2, б).



а.



б.

Рис. 2. Сонографическая картина атеросклеротических бляшек.

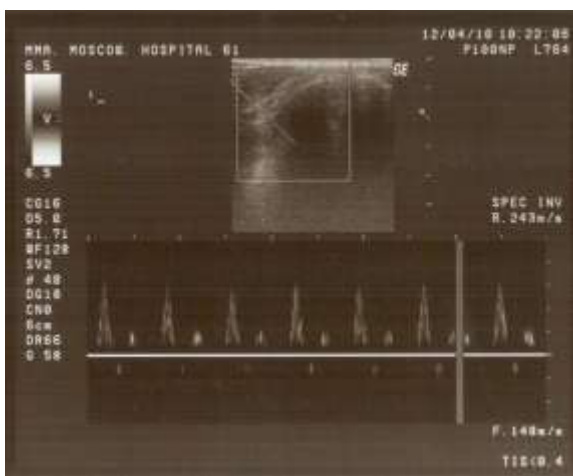
Комплексная гемодинамическая оценка стеноза исследуемой магистральной артерии обязательно производится при помощи УЗИ в импульсном доплеровском режиме (УЗДГ). Установлено, что доплеровский спектр изменяется по мере прогрессирования стенозирующего процесса. Главными критериями нарушения формы спектра является исчезновение компонента обратного кровотока, расщепление или притупление пика систолического скорости, наличие спектрального расширения и турбулентных потоков, заполнение или исчезновение артериального «окна». Заключение о степени стеноза дается на основании анатомической и гемодинамической оценки выявленных нарушений. Чем больше степень стеноза, тем более выражены гемодинамические изменения. Основным принципом, позволяющим определить гемодинамическую значимость стеноза, является зависимость между степенью возрастания пиковой систолической скорости кровотока, изменением формы спектра и уменьшением диаметра просвета исследуемой артерии. Исследования показали, что в зоне так называемого гемодинамически значимого стеноза (>60%) происходит существенное изменение спектра кровотока и пиковой систолической скорости. Степень возрастания скорости (отношение пиковой скорости в проксимальных отделах и в зоне стеноза) соответствует степени сужения.

При сужении просвета артерий менее на 30% регистрируется нормальная форма волны и показатели скорости кровотока (рис. 3, а). При стеноза от 30 до 60% фазный характер кривой сохраняется, но происходит увеличение пиковой систолической скорости. Отношение пиковых систолических скоростей 2-2,5 раза, по мнению ряда исследователей, является критической точкой для разграничения стенозов <50 и >50%. Тем не менее, доплеровский спектр в дистальных отделах во всех вышеуказанных случаях (стенозе артерии до 60%) сохраняет типичную форму магистрального кровотока. При стенозе от 60 до 90% (гемодинамически значимом стенозе) наблюдается расширение спектра частот доплеровского сигнала (спектральное расширение), которое определяется визуально по заполнению "окна"; отмечается уменьшение площади окна и ретроградного кровотока в диастолу, расщепление систолического пика, спектр оказывается приподнятым над изолинией, регистрируются разнонаправленные потоки, что свидетельствует о наличии турбулентностей в зоне стеноза; скорость кровотока возрастает в 2,5-12 раз. В режиме ЦДК наблюдается «мозаичное» окрашивание потока; турбулентное движение частиц крови вызывает появление смеси синих и красных пятен и точек в просвете сосуда. В зоне стеноза отмечается наложение спектров или сатурация (локальное окрашивание потоков в желтый или белый цвет, соответствующий максимальной скорости). Дистальнее зоны гемодинамически значимого стеноза (60-90%) регистрируется т.н. "постстенотический" или магистрально-измененный кровоток, характеризующийся более медленным спадом, притуплением или расщеплением систолического пика, значительным уменьшением или отсутствием ретроградного кровотока в ранней диастоле (рис. 3, б).

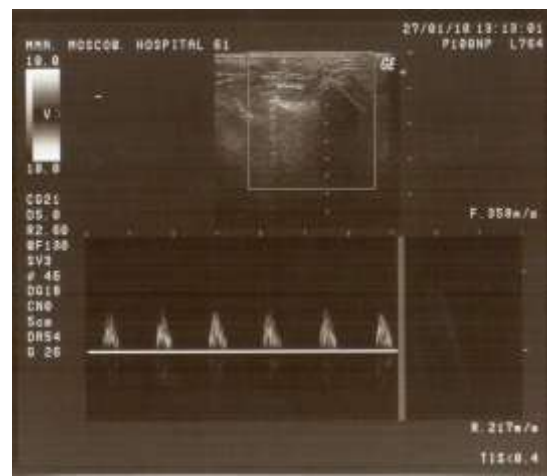
При стенозе более 90% (критическом) тип кровотока приближается к коллатеральному - со сглаженным низким систолическим пиком и строго антеградным направлением движением крови в диастолу (рис. 3, в). Ниже уровня критического стеноза или окклюзии кровотоков полностью определяется

коллатеральями и регистрируется спектр низкоскоростного коллатерального (паренхиматозного) типа с антеградным направлением, наличием плато и медленным спадом, низкой амплитудой и положительной диастолической составляющей, свидетельствующей о низком периферическом сопротивлении. При окклюзии магистральной артерии сигнал не регистрируется (рис. 3, г). За счет передаточной пульсации окружающих тканей дистальнее зоны окклюзии иногда появляется "облако", состоящее из мелких синих и красных точек.

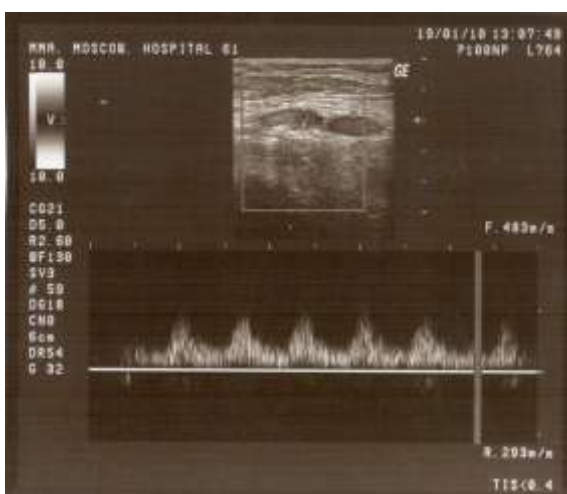
Таким образом, данные УЗДГ обычно свидетельствуют о снижении регионарного давления и линейной скорости кровотока в дистальных сегментах пораженной конечности, изменении кривой скорости кровотока, а также уменьшении величины индекса лодыжечного систолического артериального давления (АД), являющегося производным от отношения систолического АД на лодыжке к АД на плече.



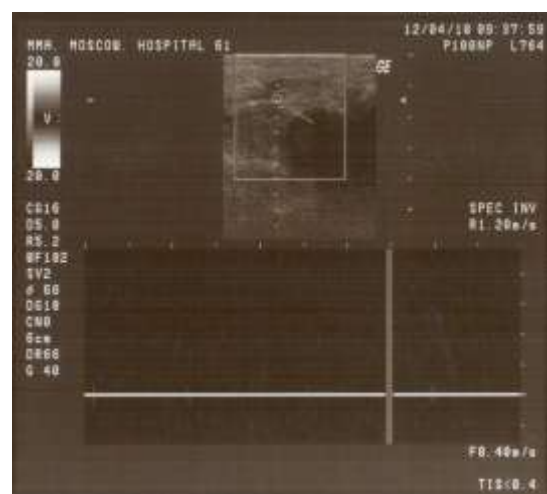
а.



б.



в.



г.

Рис. 3. Спектральный анализ доплеровского сигнала в зависимости от степени стеноза магистральной артерии.

Окончательная верификация протяженности и уровня поражения магистральных сосудов осуществляется только при помощи различных вариантов ангиографии (типичная рентгенконтрастная ангиография, компьютерно-томографическая и магнитно-резонансная томографии).

Рентгеноконтрастная ангиография - рентгенологическое исследование с контрастными препаратами, вводимыми в просвет сосуда. По способу введения различают: 1) пункционную артериографию - контрастное вещество вводят непосредственно в одну из периферических артерий (бедренную, плечевую), пунктируя их через кожу; 2) аортоартериографию по Сельдингеру, при которой в тот или иной отдел аорты ретроградно через периферическую артерию (бедренную, плечевую) проводят специальный рентгеноконтрастный катетер, устанавливаемый в устье изучаемой артерии и вводят контрастное вещество, выполняя серию снимков; 3) транслюмбальную аортографию, при которой брюшную аорту пунктируют специальной иглой на уровне XII грудного или I поясничного позвонков. Аортоартериография по Сельдингеру является предпочтительным способом контрастирования. С помощью ангиографических установок нового поколения можно получать и субтракционное изображение артерий в цифровом формате после введения сравнительно небольших доз контрастного вещества. При этом достигается высокое качество изображений, уменьшается количество вводимого контраста. К ангиографическим признакам облитерирующего атеросклероза относят краевые дефекты наполнения внутрисосудистого просвета различной протяженности, изъеденность контуров стенок сосудов с участками стеноза, наличие сегментарных или распространенных окклюзии с заполнением дистальных отделов через сеть коллатералей.

Для исследования магистральных сосудов в последние годы широко используются компьютерные томографы, которые позволяют получать большое количество срезов за минимальное время: компьютерно-томографическая ангиография. Для получения изображений артерий внутривенно при помощи автоматического шприца вводят неионный контрастный препарат. Благодаря серии послойных изображений хорошо видны поперечные сечения брюшной аорты и устья ее ветвей (подвздошных, брыжеечных, почечных артерий, чревного ствола, брахиоцефальных артерий); можно оценить состояние их стенок, взаимоотношения с окружающими тканевыми структурами.

Магнитно-резонансная томография сосудов - инновационная технология, основанная на измерении электромагнитного отклика ядер атомов водорода в ответ на возбуждение их определенной комбинацией электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряженности. Методика позволяет проводить исследования сосудов без введения контрастных веществ в нескольких взаимно перпендикулярных плоскостях. Развитию техники магнитно-резонансной ангиографии способствовали наблюдения, показывающие, что движущийся поток при некоторых условиях может вызывать изменения МР-сигнала. В результате

были разработаны программы, предназначенные для изучения сосудистых структур, нацеленные на усиление сигнала потока крови с одновременным погашением сигнала от неподвижных тканей. При проведении компьютерной ангиографии или магнитно-резонансной ангиографии существует возможность последующей реконструкции двухмерных изображений в трехмерные. При помощи компьютеризированной рабочей станции из серии срезов создается трехмерная модель (3D) изучаемого сегмента сосудистого русла, на которой отчетливо видна анатомия и топография исследуемых участков. Можно исследовать интересующие зоны в различных плоскостях, под разным углом зрения, заглянуть внутрь изучаемого сосуда ("виртуальную ангиоскопию").

Таблица 2.

Классификация хронической артериальной недостаточности
нижних конечностей*

Степень	Симптоматика	Дополнительные диагностические критерии
I	Ассимптоматическая стадия или перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстоянии >1000 м.	Лодыжечно-плечевой индекс >0,9 Нормальный тредмил - тест**
II А	Перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстоянии от 200 м. до 1000 м.	Лодыжечно-плечевой индекс в покое 0,7-0,9; Пациент проходит > 200 м. при стандартном тредмил-тесте; Время восстановления лодыжечно-плечевого индекса до исходных значений после тредмил-теста - менее 15 мин.
II Б	Перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстоянии до 200 м.	Лодыжечно-плечевой индекс в покое меньше 0,7; Пациент проходит меньше 200 м. при стандартном тредмил-тесте; Время восстановления лодыжечно-плечевого индекса до исходных значений после тредмил-теста больше 15,5 мин.
III***	Боли в покое	Лодыжечное давление в покое <50 мм.рт.ст., по артериям стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не лоцируются вообще, пальцевое давление < 30 мм.рт.ст.
IV	Стадия трофических нарушений	Лодыжечное давление в покое <50 мм. рт.ст. по артериям стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не лоцируются вообще, пальцевое давление < 30 мм.рт.ст.

*стандарты диагностики - Российский консенсус, г.Казань, 2001г.

**тредмил-тест в России проводится со скоростью 3,2 км/ч - без наклона беговой дорожки.

***степени III и IV объединяются под термином "критическая ишемия" нижних конечностей

Для объективной оценки гемодинамики в пораженной конечности измеряется АД на разных уровнях; определяется лодыжечно-плечевой индекс - отношение АД на уровне дистальной части голени в области лодыжек к АД на уровне плеча - в норме показатель не превышает 1,0. При I-II степени ишемии лодыжечно-плечевой индекс снижается до 0,9-0,7, а при III степени до 0,7-0,5. При III и IV степени ишемии лодыжечно-плечевой индекс составляет менее 0,5 (табл. 2). Последнее указывает на тяжелые нарушения гемодинамики.

Лечение. К сожалению, хронические облитерирующие заболевания нижних конечностей, раз возникнув, сопровождают человека в течение всей его жизни. В связи с этим консервативная терапия должно проводиться периодически или перманентно, независимо от того, произведено или нет оперативное вмешательство. В качестве базисного лечения она проводится на ранних стадиях заболевания (I-II степени ХАН), а также при наличии противопоказаний к артериальной реконструкции, либо при отсутствии технических условий для ее выполнения у лиц с тяжелой ишемией. Лекарственные средства, применяемые при облитерирующем атеросклерозе, можно разделить на несколько основных групп, которые подробнее рассмотрены ниже:

- Спазмолитики. По конечному эффекту к таковым относятся чисто периферические миолитики (папаверин, но-шпа, галидор), препараты, блокирующие α -адренорецепторы или преганглионарную передачу импульса (празозин, редергин, дузодрил, вазобрал), центральные н-холиномиолитики (мидокалм, баклофен) и вещества с разносторонним действием, до конца еще не выясненным (танакан, абана), которые наряду с расширением периферических артерий активизируют процессы фибринолиза, уменьшают вязкость и агрегацию и т.д. Курс лечения таблетированными формами - до 3-х недель, как правило, в комбинации с другими средствами.
- Дезагреганты (главным образом, ингибиторы фосфодиэстеразы) - значительно улучшающие реологические свойства крови за счет увеличения деформируемости эритроцитов; уменьшения агрегации эритроцитов и тромбоцитов; увеличения "фильтруемости" нейтрофилов, а также снижения их адгезивности и активности по отношению к сосудистому эндотелию. На сегодняшний день это, пожалуй, самая многочисленная группа препаратов - реополиглюкин, ацетилсалициловая кислота, курантил, трентал, никошпан, компламин (теоникол), плавикс (клопидогрел), тиклид и пр. Последние два препарата (в отличие от аспирина) не оказывают выраженного раздражающего воздействия на слизистую оболочку ЖКТ. Наиболее популярным дезагрегантом при лечении хронических облитерирующих заболеваний нижних конечностей является трентал (пентоксифиллин, вазонит) в дозе от 800 до 1200 мг. в сутки при пероральном приеме (курс лечения 4-6 недель). Внутривенно данный препарат лучше вводить капельно по 100-200 мг. в 250-500 мл. изотонического раствора NaCl в течение 1,5-2 ч. В качестве препарата базисной терапии по-прежнему широко применяют аспирин и его зарубежные аналоги (тромбо-

АСС, аспирин кардио, кардиомагнил и пр.). В полной мере проявляется его дезагрегационный и антитромботический эффект (за счет ингибирования циклооксигеназы и последующей выработки тромбксана - важной субстанции, оказывающей проагрегационное и вазоконстрикторное действие) проявляется при малых дозах (до 0,125 г. в сутки). Наиболее популярным средством для коротких курсов парентеральной антиагрегационной терапии является низкомолекулярный декстран (реополиглюкин) - курс 10-14 внутривенных вливаний. Следует отметить, что лечение "капельницами" (при которых используется несколько препаратов, которые можно вводить внутривенно), помимо достижения более быстрого эффекта, оказывает еще и положительное психологическое воздействие на пациента.

● Антиатеросклеротические средства. Гиперлипидемию в разных вариантах при обнаруживают только в 15% случаев хронических облитерирующих заболеваний нижних конечностей. Тем не менее снижение уровня холестерина, особенно атерогенных липопротеидов низкой и очень низкой плотности, оказывает профилактическое действие после реконструктивных операций, а снижение холестерина до 3-4 ммоль/л, по некоторым данным - лечебный эффект. С учетом наличия сопутствующих стено-окклюзирующих поражений других артериальных бассейнов у большинства пациентов с мультифокальным атеросклерозом назначения указанных средств можно считать вполне обоснованным. При неэффективности диетотерапии могут применяться ингибиторы синтеза холестерина (эндурацин), статины (зокор, мевакор, ловастатин), антагонисты ионов кальция (верапамил, циннаризин, коринфар), поликомпонентные средства (липостабил), препараты чеснока (алликор, алисат). Это лечение должно быть длительным (до 6 месяцев).

● Препараты метаболического действия (солкосерил, актовегин, милдронат и даларгин) - занимают важное место в лечении хронических облитерирующих заболеваний нижних конечностей. Они нормализуют обменные процессы путем улучшения снабжения тканей кислородом и глюкозой, стимулируют активность ферментов окислительного фосфорилирования, повышают обмен богатых энергией фосфатов, ускоряют распад лактата. Наиболее часто применяют солкосерил и актовегин - депротеинизированные гемодериваты из телячьей крови. При периферических расстройствах артериального кровотока вводят содержимое 2-4 ампул в день внутривенно капельно в течение 4-6 недель.

● Ангиопротекторы - группа препаратов, обладающих способностью ингибировать брадикинин и калликреин, результатом чего является снижение локальной противовоспалительной активности лейкоцитов; уменьшение проницаемости сосудистой стенки и агрегации тромбоцитов и отложения атерогенных липидов в сосудистой стенке. Пармидин (ангинин) заведомо относится к базисным средствам; его назначают по 1 таблетке 3-4 раза в сутки (750-1500мг). Курс лечения длительный 6-12 месяцев. В последние годы появились сообщения об ангиопротективном (профилактическом и лечебном) действии стандартизированного экстракта листьев *Gingko biloba* - танакана. Препарат представлен в виде таблеток по 0,04 г. или раствора для приема

внутри, содержащего столько же активного вещества в 1 мл. Дозировка - по 0,4 г. (1 таблетка) 3 раза в день одновременно с приемом пищи.

●Простагландин E₁ - вазaproстан или алпростадил ("Schwarz Pharma", ФРГ). Как известно, простагландины относятся к биогенным физиологически активным веществам, содержащимся в органах и тканях. Препарат обладает выраженным антиагрегантными свойствами, улучшает артериальный кровоток нижних конечностей путем расширения периферических сосудов, активизирует фибринолиз, восстанавливает нормальный метаболизм в ишемизированных тканях, ингибирует активацию нейтрофилов, тем самым предупреждает эффект поражения; обладает умеренным антиатеросклеротическим эффектом. Вазaproстан показан в первую очередь при III-IV степени ХАН. Внутривенно капельно вводят 40 мкг. данного препарата (2 ампулы) в 250 мл. 0,9% раствора NaCl - 2 раза в сутки. Можно вводить 60 мкг. 1 раз. Курс лечения - от 15 до 25 дней. Допустим способ внутриартериальной инфузии путем катетеризации нижней надчревной артерии.

Дополнительно могут применяться физиотерапевтические и бальнеологические процедуры (УВЧ-, СВЧ-, низкочастотная ДМВ-терапия, магнитотерапия, импульсные токи низкой частоты, электрофорез лекарственных веществ, радиоактивные, йодобромные, сульфидные ванны); целесообразны ГБО и санаторно-курортное лечение. Важно устранить "модифицируемые" факторы риска облитерирующего атеросклероза, настойчиво добиваясь от пациентов резкого сокращения употребления животных жиров, полного отказа от курения и употребления алкоголя. Для определения избыточной массы тела используют индекс Кетле. Индекс массы тела менее 25 соответствует норме. При показателе более 25 избыточная масса подлежит коррекции путем снижения калорийности пищи и увеличения физической активности. Необходим регулярный и правильный прием лекарственных средств, назначенных для лечения сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, гиперлипотеинемия), а также патологических состояний, связанных с дисфункцией легких и сердца: увеличение минутного объема сердца приводит к повышению перфузии тканей ниже места окклюзии, а следовательно, и улучшению снабжения их кислородом. Следует настоятельно предложить уменьшить употребление или исключить из пищи продукты, богатые холестерином и насыщенными жирными кислотами, объяснить пользу полиненасыщенных жирных кислот, содержащихся в большом количестве в мясе и жире рыб; сократить суточное количество поваренной соли до 4-5 г. сутки; обогатить рацион питания клетчаткой, содержащейся в злаковых культурах, и продуктами, богатыми природными антиоксидантами: а-токоферолом, Р-каротином и витамином Е.

Существенное значение для развития коллатералей имеет тренировочная ходьба, особенно при окклюзии поверхностной бедренной артерии, когда сохранена проходимость глубокой артерии бедра и подколенной артерии. Развитие коллатералей между этими артериями при дозированных

физических нагрузках может заметно улучшить кровоснабжение дистальных отделов конечности. Дополнительно рекомендуются регулярные аэробные упражнения на свежем воздухе: ходьба, плавание, велосипед, лыжи и прочее.

Хирургическое лечение показано пациентам с ХАН нижних конечностей IIБ - IV степеней. Противопоказания к хирургической реконструкции сосудов: влажная гангрена с септическим состоянием и ПОН; тотальный кальциноз артерий, отсутствие проходимости дистального русла; инфаркт миокарда, инсульт, перенесенные в течение предшествующих 3 месяцев; сердечная недостаточность III степени. Возраст и наличие сопутствующих заболеваний в стадии компенсации не являются противопоказаниями к операции. Восстановление кровотока в артериях нижних конечностей достигается с помощью с различных хирургических технологий:

- Классические реконструктивные вмешательства - обходное шунтирование, профундопластика, протезирование магистральных артерий;
- Различные варианты эндартерэктомии;
- Интервенционные радиологические (рентгенэндоваскулярные) вмешательства - чрескожная баллонная ангиопластика, установка стента, эндопротезирование, лазерная ангиопластика;
- Операции по непрямой реваскуляризации конечности;
- Операции на симпатической нервной системе.

Смысл шунтирующих операций (анатомических или экстраанатомических) заключается в восстановлении кровотока в обход пораженного участка магистральной артерии. Анастомозы формируются с относительно интактными сегментами артериального русла - проксимальнее и дистальнее стеноза (окклюзии) по типу "конец шунта в бок артерии". При атеросклеротических поражениях брюшной аорты и подвздошных артерий выполняют аортобедренное шунтирование или резекцию бифуркации аорты и протезирование с использованием бифуркационного синтетического протеза. В случае необходимости операция может быть завершена иссечением некротизированных тканей пораженной конечности. При поражении магистральных артерии в бедренно-подколенном сегменте наиболее часто выполняют бедренно-подколенное или бедренно-тибиальное шунтирование. При шунтирующих операциях ниже уровня пупартовой связки в качестве пластического материала применяют как аутовенозный трансплантат, так и аллотрансплантаты. Предпочтение отдают аутовенозному трансплантату, в качестве такового используют большую подкожную вену. Известно две методики ее применения: забор вены с ее реверсией и использование вены на месте (*in situ*) с разрушением клапанов специальным инструментом (клапанотомом). Малый диаметр большой подкожной вены (<4 мм.), раннее ветвление, варикозное расширение, флебосклероз ограничивают использование ее в пластических целях. В качестве пластического материала ряд авторов предлагали использовать вену пупочного канатика новорожденных, алловенозные трансплантаты,

лиофилизированные ксенотрансплантаты из артерий крупного рогатого скота. Как показывает практика последние не получили на сегодняшний день широкого практического применения. Синтетические протезы находят несколько ограниченное применение, так как чаще тромбируются в ближайшие сроки после пособия. В бедренно-подколенной позиции наилучшим образом зарекомендовали себя протезы из политетрафторэтилена и дакрона.

Пациентам с сегментарными окклюзиями магистральных артерий, не превышающими по протяженности до 7-9 см. показана эндартерэктомия. Операция заключается в артериотомии и удалении измененной интимы вместе с атеросклеротической бляшкой и тромбом. Операцию можно выполнить как закрытым (из поперечного разреза артерии), так и открытым способом (из продольного артериотомического доступа над атеросклеротической бляшкой). Для предупреждения сужения просвет рассеченной артерии может быть расширен путем вшивания заплаты из стенки большой подкожной вены или политетрафторэтилена. Эндартерэктомия противопоказана при значительной длине окклюзии, выраженном кальцинозе сосудистой стенки. В этих случаях показано шунтирование или протезирование (резекция пораженного участка артерии с замещением его синтетическим или биологическим протезом).

В последние годы в лечении атеросклеротических поражений артерий широкое распространение получила методика рентгеноэндоваскулярной баллонной дилатации и удержания просвета дилатированного сосуда с помощью специального металлического стента или эндопротеза. Суть лазерной ангиопластики состоит в реканализации магистральной артерии путем выпаривания атеросклеротической бляшки. Указанные методики достаточно эффективны при лечении сегментарных атеросклеротических стенозов бедренно-подколенного сегмента и подвздошных артерий - протяженностью до 10 см., при большом диаметре артерий (более 5-6 мм.) и хорошем дистальном русле. Их с успехом применяют и в качестве дополнения к реконструктивным операциям, особенно у лиц с "многоэтажными" атеросклеротическими поражениями, при лечении таких осложнений как рестеноз после ранее выполненной классической операции и расслоение артерии.

При изолированных окклюзиях дистального русла (артерий голени и стопы) в настоящее время разработаны методы так называемой непрямой реваскуляризации конечности. К ним относятся такие виды хирургических вмешательств, как артериализация венозной системы, реваскуляризирующая остеотрепанация.

В случае диффузного атеросклеротического поражения магистральных артерий, при невозможности выполнения реконструктивной операции из-за тяжелого общего состояния пациента с облитерирующим атеросклерозом, а также при дистальных формах поражения устраняют спазм периферических артерий, производят поясничную симпатэктомию, вследствие чего улучшается коллатеральное кровообращение. В настоящее время

большинство хирургов ограничиваются резекцией 2-3-х поясничных ганглиев. Выполняют либо одностороннюю, либо двустороннюю поясничную симпатэктомию. Для выделения поясничных ганглиев применяют внебрюшинный или внутрибрюшинный доступ. Современное оборудование позволяет выполнять эндоскопическую поясничную симпатэктомию с использованием прецизионной видеотехники. Эффективность операции наиболее высока у пациентов с умеренной степенью ишемии пораженной конечности (II степень ХАН), а также при поражениях артерий, локализующихся ниже паховой связки.

При некрозе или гангрене возникают показания к ампутации нижней конечности. Объем калечащей операции должен быть строго индивидуализирован и выполняться с уровня и степени поражения магистральных артерий, а также удобств последующего протезирования. При изолированных некрозах пальцев с четкой демаркационной линией выполняют экзартикуляцию фаланг с резекцией головки тарзальной кости или некрэктомию. При более распространенных поражениях производят ампутации пальцев, трансметатарзальные ампутации и ампутацию стопы в поперечном - шопаровом сочленении. Распространение некротического процесса с пальцев на стопу, развитие влажной гангрены там же, нарастание симптомов общей интоксикации, развитие полиорганной недостаточности являются показаниями к "большой" ампутации. В одних случаях она может быть выполнена на уровне верхней трети голени, в других - в пределах нижней или средней трети бедра.

Вопросы лечения и реабилитации пациентов с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей неразрывно связаны с проблемой комплексного лечения общего атеросклероза. Прогрессирование атеросклеротического процесса порой значительно снижает эффект реконструктивных сосудистых операций. В лечении подобного рода метаболических нарушений наряду с лекарственной терапией используют гемосорбцию и плазмоферез.

Прогноз во многом зависит от качества профилактической помощи, оказываемой пациенту с облитерирующим атеросклерозом. Все они должны находиться под диспансерным наблюдением (контрольные осмотры через каждые 3-6 мес., УЗИ артерий - 1 раз в год). Курсы профилактического лечения в условиях стационара следует проводить не реже 2-х раз в год (пожизненно). Это позволяет сохранить пораженную конечность в функционально удовлетворительном состоянии.

2. Облитерирующий тромбангиит

Облитерирующий тромбангиит (облитерирующий эндартериит, болезнь Винивартера - Бюргера, ювенильная гангрена) - хроническое воспалительное заболевание артерий мелкого и среднего калибра, вен с преимущественным вовлечением дистальных отделов сосудов нижних и верхних конечностей (редко церебральных и висцеральных) последующим распространением патологического процесса на проксимальные зоны сосудистого русла. Заболевание встречается у 2,6-6,7% пациентов с патологией сосудов нижних конечностей: чаще болеют лица, проживающие на Ближнем Востоке, Юго-Восточной Азии и в Восточной Европе.

Этиология и патогенез. До настоящего времени причины облитерирующего тромбангиита остаются неизвестными. Первичным звеном развития болезни большинство авторов считают наследственную предрасположенность, которая, между тем, может оказаться нереализованной без провоцирующих факторов внешней среды. Бесспорна роль таковых в виде охлаждения, отморожения, повторных мелких травм, физических перегрузок, курения, психогенных стрессов или различных видов интоксикации, при которых возникает длительный спазм артерий с нарушением кровотока по *vasa vasorum*. Более 98% пациентов облитерирующим тромбангиитом являются злостными курильщиками.

Анализ литературы последних лет свидетельствует о признании многими авторами аутоиммунного генеза облитерирующего тромбангиита. Патологический процесс начинается в виде множественных разрывов внутренней эластической мембраны артерий мелкого и среднего калибра. Образующиеся в результате повреждения сосудистой стенки антигены (измененные клетки эндотелия) активируют Т- и В- клеточные звенья иммунитета. Сенсибилизированные Т-лимфоциты, биологические активные амины, антисосудистые антитела, циркулирующие иммунные комплексы и анафилотоксины воздействуют на сосудистую стенку, что приводит к ее пролиферативному воспалению, увеличению проницаемости, агрегации тромбоцитов и нейтрофилов, стойкой вазоконстрикции. Иммунные комплексы, отлагающиеся в тканях, обнаружены в 100% наблюдениях, аутоантитела к сосудистой стенке - в 86%. С течением времени поражению при облитерирующем тромбангиите неизбежно подвергаются не только артерии, но и вены, а также сосуды микроциркуляторного русла (артериолы, капилляры, венулы). Длительный аутоиммунный процесс приводит к мукоидному набуханию интимы и адвентиции, фибриноидному некрозу; образованию гранулем (содержащих гигантские клетки, иммунные комплексы); дистрофии и деструкции эндотелия, воспалительной инфильтрации стенок. И как результат - дегенеративные изменения собственного нервного аппарата сосудистой стенки, фиброзирование адвентиция с отложением солей кальция.

На фоне локального поражения сосудистой стенки и необратимой регионарной ишемии отмечается значительное усиление свертывающих

свойств крови, истощение и полное угнетение естественных противосвертывающих и плазминовых механизмов; развивается стойкая предтромботическая ситуация в сосудах пораженной конечности. Гиперкоагуляция крови играет, хотя и вторичную, но очень важную роль на конечных этапах развитии облитерирующего тромбангиита, способствуя возникновению тромбозов в пораженном сосуде.

Таким образом, аутоиммунные реакции, приводящие к необратимому повреждению сосудистого эндотелия являются первичными (рис. 4). На фоне измененной интимы образуется пристеночный тромб, происходит сужение и облитерация просвета пораженного сосуда, которая нередко заканчивается гангреной дистальной части конечности.



Рис. 4. Патогенез облитерирующего тромбангиита.

В поздней стадии облитерирующего тромбангиита в стенках крупных сосудов часто обнаруживаются атеросклеротические изменения. Если в начале заболевания поражаются преимущественно дистальные отделы сосудов нижних конечностей, в частности артерии голени и стопы, то впоследствии в патологический процесс вовлекаются и более крупные артерии (подколенная, бедренная, подвздошные, плечевая).

Клиническая картина. Заболевание поражает главным образом мужчин в возрасте от 18 до 35 лет. Выделяют 2 стадии облитерирующего тромбангиита: I стадия - функциональная (спастическая); II стадия - органическая (облитерирующая). Страдают обе нижние конечности (100%), в редких случаях патологический процесс развивается и в верхних конечностях (30%), брахицефальном артериальном бассейне (4%), коронарных сосудах (8%). Характерно поражение дистальных артерий ног, что можно определить пальпацией тыльной артерии стопы, задней большеберцовой артерии и подколенной артерии. Резкое ослабление пульсации или ее отсутствие свидетельствует об органическом поражении сосудов. Облитерирующий тромбангиит, как правило, не поражает ветвей аорты, поэтому типичные для облитерирующего поражения систолические

шумы над бедренными артериями, брюшной аортой и ветвями дуги аорты не определяются.

Спастическая стадия облитерирующего тромбангиита сопровождается довольно скудной симптоматикой. Пациенты ощущают онемение, парестезии, волнообразные приливы похолодания, зябкости конечностей в дистальных отделах, зуд, тяжесть в ногах, обычно под действием провоцирующих факторов. Эти жалобы носят преходящий характер, и пациенты, как правило, остаются без врачебного внимания и помощи. Объективные показатели гипоксии конечностей мало выражены и обратимы; возможны стертые проявления перемежающей хромоты. По сути, это доклинический стадия заболевания, нередко находящаяся вне компетенции врача.

Стадия облитерации дистального артериального русла характеризуется возникновением стойкой регионарной ишемии, когда клинические проявления уже стабилизируются. Соответственно выраженности ишемии конечности меняется клиническая картина. Сначала обнаруживаются повышенная утомляемость конечностей, чувствительность к холоду, онемение, парестезии; в дальнейшем присоединяются перемежающая хромота и болевой синдром. Нарастают трофические расстройства: 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. Нарушения трофики затрагивают и костные структуры стопы. При прогрессировании облитерирующего тромбангиита развиваются необратимые изменения: вначале поверхностные, а затем и глубокие трофические язвы. Последние плохо поддаются консервативному лечению, легко инфицируются, сопровождаются постоянными болями в покое, приводят к вынужденному положению конечности. Одновременно возникают паралич капилляров, лимфангит, флебит, сопровождающиеся температурной реакцией, цианозом стопы, голени, развитием влажной гангрены. В финале указанной стадии облитерирующего тромбангиита, наряду с признаками резкой регионарной ишемии, уже появляются симптомы общей интоксикации, сепсиса, развивается гангрена конечности.

Для характеристики поражения сосудистого русла при облитерирующем тромбангиите также используют стандартную классификацию ХАН нижней конечности по R.Fontaine (1964) в модификации А.В.Покровского (1979, 2004). При вовлечении поверхностных вен (обычно во II стадии болезни) процесс начинается остро, нередко после сильного переутомления, травмы, инфекционных заболеваний (грипп, ангина и пр.), а также местной инфекции. Первыми ее признаками являются ноющие боли по ходу подкожных вен голени и стопы, реже верхних конечностей. Участки поражения могут быть ограниченными (в виде горошин) или достаточно распространенными (длиной до 15-20 см). Вены утолщаются, появляется эритема, болезненная инфильтрация кожи. Пациент жалуется на чувство тяжести, зуд, жжение, "налитость" конечности; одновременно отмечается субфебрилитет,

увеличение СОЭ, лейкоцитоз. Тромбофлебиты на фоне облитерирующего тромбангиита носят мигрирующий рецидивирующий (100%) характер.

Инструментальная и лабораторная диагностика. Для оценки регионарной макрогемодинамики используют комплексное ультразвуковое исследование (УЗДГ, УЗДС), определение сегментарного АД на уровне верхней и нижней трети бедра и голени с вычислением лодыжечно-плечевого индекса. Следует отметить, что результаты, полученные при измерении АД на лодыжке и величины лодыжечно-плечевого индекса при облитерирующем тромбангите выше, чем у лиц с соответствующими стадиями ХАН на фоне облитерирующего атеросклероза. Это связано с повышенной ригидностью сосудистой стенки, противодействующей внешней компрессии манжеткой. УЗДС - один из наиболее информативных, доступных и безопасных методов исследования проходимости артериального сегмента. Его применяют в т.ч. при оценке возможности использования большой подкожной вены в качестве аутотрансплантата в предоперационном периоде; в послеоперационном периоде - для контроля проходимости и функционирования артериального трансплантата. В начальных стадиях в серо-шкальном режиме может наблюдаться выраженное утолщение и разрыхление интимы. В стадии тромбоза просвет пораженной артерии остается эхо-негативным, кровоток не лоцируется, видны кальцинаты. Окончательным методом оценки поражения дистального артериального русла является селективная рентгенконтрастная ангиография, выполненная через трансфemorальный (контралатеральная конечность) или трансаксиальный доступ по методике Сельдингера, а также магнитно-резонансная ангиография и компьютерно-томографическая ангиография с технологией трехмерной (3D) реконструкции изображения.

При облитерирующем тромбангите на ангиограммах определяют хорошую проходимость аорты, подвздошных и бедренных артерий, коническое сужение дистального сегмента подколенной артерии или проксимальных отрезков берцовых артерий, облитерацию артерий голени на остальном протяжении с сетью множественных, мелких извитых коллатералей. Общая бедренная артерия и поверхностная бедренная артерия в случае вовлечения их в патологический процесс представляются равномерно суженными. Характерно, что контуры пораженных сосудов, как правило, ровные. Если пациенту с облитерирующим тромбангиитом не показано хирургическое вмешательство ангиографию не проводят.

Наиболее информативным методом оценки микроциркуляции пораженной конечности является определение транскутанного напряжения кислорода ($TcPO_2$) на стопе. Исследование проводят в положении пациента лежа и сидя, датчик фиксируют на тыльной поверхности стопы в первом межпальцевом промежутке. Общепринято, что при напряжении кислорода в положении лежа менее 30 мм.рт.ст. показано проведение активной внутривенной инфузионной терапии; при напряжении менее 10 мм.рт.ст. ожидать положительного результата от консервативной терапии облитерирующего атеросклероза нецелесообразно, и при наличии условий необходима реконструктивная сосудистая операция.

Лабораторные изменения при облитерирующем тромбангите неспецифичны. Практически отсутствуют ускорение СОЭ и лейкоцитоз. В то же время повышение концентрации С-реактивного белка отмечается более чем у 60% пациентов. Большое внимание следует уделять показателям клеточного и гуморального иммунитета. Показателями истинной активности облитерирующего тромбангита являются данные гуморального иммунитета, а именно циркулирующие иммунные комплексы, IgG и IgM. Повышение их уровня требует назначения противовоспалительной терапии.

Лечение. Оно включает амбулаторный, стационарный, санаторно-курортный этапы; консервативные и хирургические методы. Следует учитывать клиническую стадию облитерирующего тромбангита, степень ХАН конечности, а также ведущие патогенетические звенья развития болезни. Наиболее эффективным способом предотвращения прогрессирования облитерирующего тромбангита является категорический запрет курения. У пациентов, которые отказались от курения, необходимость в ампутации конечностей, как правило, возникает редко. В I стадии облитерирующего тромбангита все лица подлежат диспансерному наблюдению. В комплекс медикаментозных препаратов входят средства, улучшающие микроциркуляцию (ацетилсалициловая кислота, курантил, тиклид, ангинин, трентал), сосудорасширяющие (мидокалм, традиционные миолитики); препараты, воздействующие на периферические холинреактивные системы (андекалин, прискол и пр.); витамины группы В (В₁, В₆, В₁₂); транквилизаторы, седативные средства и антидепрессанты при психогенных нарушениях. Кроме того, рекомендуется физиотерапия (сероводородные, радоновые ванны, грязевые аппликации на область поясницы), ЛФК.

При II стадии облитерирующего тромбангита пациенты также подлежат диспансерному наблюдению и консервативному лечению. Дважды в год им требуется стационарное консервативное лечение. К вышеперечисленным средствам следует добавить сокосерил, никошпан, галидор, пипольфен, эскузан, НПВС. Целесообразно проведение курса внутривенных вливаний реополиглюкина по 400мл. ежедневно в течение 10-12 суток. При развитии критической ишемии нижних конечностей лечение носит несколько другой характер и проводится обязательно в условиях стационара. Назначают вазпростан (20-28 внутривенных инфузий данного препарата по 60 мкг./сутки). При повышении показателей гуморального иммунитета, а также С-реактивного белка показана ударная пульс-терапия (депо-преднизолон и цитостатики). Антикоагулянтная терапия с помощью низкомолекулярного гепарина или нефракционного гепарина проводится в зависимости от изменений коагулограммы. Целесообразно применение длительных эпидуральных блокад, являющихся эффективным методом улучшения регионарного кровотока. При тяжелом течении облитерирующего тромбангита также показаны длительные внутриартериальные инфузии с помощью катетеризации наружной подвздошной артерии через нижнюю надчревную артерию. Инфузии проводят 2 раза в сутки; курс продолжают до 3 недель. Инфузат может включать в себя новокаин, глюкозу, реополиглюкин,

гепарин, антибиотики (после определения чувствительности флоры язвенно-некротического дефекта), солкосерил, актовегин, трентал. На поздних стадиях заболевания возникает необходимость хирургического лечения.

Лечение мигрирующего тромбофлебита проводят только в условиях стационара. С момента появления первых признаков воспаления поверхностных вен оно должно быть направлено на борьбу с аллергическим, воспалительным процессом и вторичным спазмом дистального артериального русла. Назначают витамины, общеукрепляющие средства, флеботоники (детралекс, эскузан, троксевазин). Местное лечение: компрессы с гепаринсодержащей мазью. Эффективно использование прямых антикоагулянтов (гепарин) и антиагрегантных препаратов. Одновременно должна проводиться внутривенная терапия реополиглюкином с тренталом и солкосерилом.

Хирургическое лечение проводят при II-IV степени ХАН и включает 3 основных вида операций: реконструктивные, паллиативные, органоуносящие. Реконструктивные вмешательства, направленные на восстановление проходимости дистального артериального русла при облитерирующем тромбангите, выполняют в тех случаях, когда процесс носит сегментарный характер. Они технически не отличаются от таковых при ОА, однако дистальный анастомоз нередко накладывают на уровне берцовых артерий в нижней трети голени. Предпочтительно аутовенозное бедренно-подколенное или бедренно-берцовое шунтирование.

При восходящем артериальном тромбозе, достигающем устья глубокой артерии бедра, возможны два вида операций: тромбэндартерэктомия из бедренных артерий или профундопластика, направленная на обеспечение кровотока по этой важной магистрали кровообращения. Во всех случаях реконструктивные операции при облитерирующем тромбангите желательны сочетать с поясничной симпатэктомией. Последняя направлена на ликвидацию ангиоспазма дистального артериального русла, а также стимуляцию коллатерального кровообращения. Показанием к проведению поясничной симпатэктомии является прирост линейной скорости кровотока по общей бедренной артерии на 50% и более после ишемической пробы (компрессия на протяжении 3 мин верхней трети бедра манжетой при давлении, превышающем системное). Поясничная симпатэктомия наиболее эффективна при II и III степени ХАН. При одновременном поражении верхних и нижних конечностей целесообразно поэтапное проведение грудной и поясничной симпатэктомии. Условиями успешного оперативного лечения являются строгое определение показаний к нему и продуманное патогенетически обоснованное консервативное лечение, адекватная послеоперационная реабилитация. Эндovasкулярные вмешательства с целью восстановления артериального кровотока при облитерирующем тромбангите не применяют.

В целом, из-за преимущественного поражения сосудов малого диаметра, а также распространенности процесса реконструктивные операции у

пациентов с облитерирующим тромбангиитом находят ограниченное применение.

При отсутствии эффекта от комплексного лечения и развитии гангрены выполняется ампутация конечности в соответствии с требованиями последующего протезирования и формированием культи только из жизнеспособных тканей. При выборе уровня ампутации необходимо ориентироваться на данные $TcPO_2$, полученные на различных уровнях пораженной конечности. Уровень транскутанного напряжения кислорода 40 мм.рт.ст. и более в избранном сегменте конечности позволяет сделать благоприятный прогноз в отношении перспектив заживления послеоперационной раны культи.

В ряде случаев при невозможности выполнения стандартной реконструктивной операции (из-за отсутствия проходимых артерий на стопе и голени) используют и альтернативные методы реваскуляризации дистальных отделов конечности: имплантацию сальника на сосудистой ножке на голень и артериализацию с реверсией венозного кровотока стопы и голени. По данным разных авторов указанные операции позволяют купировать явления критической ишемии нижних конечностей и сохранить конечность в 65-80%.

Прогноз при облитерирующем тромбангите благоприятный при условии отказа от курения и адекватного лечения. Смертность пациентов не превышает таковой в общей популяции. Летальные исходы наиболее часто встречаются при поражении сосудов кишечника, распространенном поражении сосудов верхних и нижних конечностей, при тромбоэмболии ветвей легочной артерии и инфекционных осложнениях заболевания. Без адекватного лечения у 70% пациентов в течение первых 3-5 лет от начала облитерирующего тромбангита приходится выполнять различные ампутации.

3. Неспецифический аортоартериит

Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу, болезнь отсутствия пульса, синдром дуги аорты, артериит молодых женщин) является системным аутоиммунным заболеванием, сопровождающимся стенозированием аорты и магистральных артерий, что приводит к ишемии соответствующего органа или конечности.

Этиология и патогенез. Причина болезни Такаясу не установлена, однако отмечается связь с различными инфекционными заболеваниями (риккетсиозы, ревматизм). Играют также роль профессиональные вредности (интоксикация пестицидами, соединениями свинца, сварочными аэрозолями). В настоящее время большинство исследователей считают основой развития неспецифического аортоартериита является аутоиммунная агрессия. В сыворотке крови таких пациентов обнаруживаются антитела по отношению к стенке аорты, эндотелию и кардиолипину.

Течение неспецифического аортоартериита имеет фазу острого и хронического воспаления. Первоначальные изменения начинаются в адвентиции, а затем возникающая воспалительная реакция в мышечном слое приводит к деструктивному процессу. В средней оболочке образуются очаги некроза, окруженные клеточными инфильтратами, состоящими из Т-лимфоцитов, плазмоцитов, макрофагов и гигантских многоядерных клеток. Инфильтрация в дальнейшем распространяется на все оболочки сосудистой стенки (панартериит), отмечается гипертрофия интимы, а в последующем - склеротический процесс и возникновение тромбозов. Часто возникает кальциноз пораженного участка аорты. Стенка сосуда утолщается и становится ригидной, вокруг него, как правило, отмечается выраженный перипроцесс. Вышеуказанные изменения в конечном итоге ведут к сегментарному стенозу или необратимой окклюзии пораженного участка артерии. В то же время разрушение эластического и мышечного каркаса крупных артерий могут приводить к возникновению аневризм. Этому способствует также необратимое поражение *vasa vasorum* и инфаркты сосудистой стенки. Сосуды имеют характерный вид: их стенки утолщены, ригидны, представлены белесоватой тканью. В зависимости от макроскопической картины различают стенозирующий, аневризматический и деформирующий варианты неспецифического аортоартериита.

Чаще всего при неспецифическим аортоартериитом поражаются дуга аорты и ее ветви (70-74%), затем проксимальный сегмент брюшной аорты с висцеральными и почечными артериями (42%); значительно реже - нисходящая грудная аорта (18%) и дистальная часть брюшной аорты (18%). Как правило, магистральные артерии, отходящие от аорты, вовлекаются в патологический процесс лишь в области их устьев и (или) проксимальных сегментов. По существу никогда не страдают внутриорганные артерии и дистальные отделы артерий конечностей. В зависимости от уровня сосудистого поражения А.В.Покровский с соавт. (2004) выделяет 10 клинических синдромов при неспецифическим аортоартериите:

1. Синдром общевоспалительной реакции;
2. Синдром поражения ветвей дуги аорты;
3. Синдром стенозирования нисходящей аорты или псевдокоартационный синдром;
4. Синдром вазоренальной гипертензии;
5. Синдром поражения бифуркации аорты;
6. Синдром абдоминальной ишемии;
7. Коронарный синдром;
8. Синдром аортальной недостаточности;
9. Синдром поражения легочной артерии;
10. Синдром аневризмы аорты.

Клиническая картина. Неспецифический аортоартериит чаще встречается у женщин (85%) в возрасте до 30 лет, особенно у азиатов. Соотношение заболевших женщин и мужчин составляет 8:1. Клиническая картина, как уже сказано выше состоит из фаз: острого воспаления и выраженного поражения артериальной системы. Стадия острого воспаления (общевоспалительная реакция, SIRS) обычно длится 1-2 месяца и отмечается более чем в 70% наблюдений. В этот период пациента беспокоит слабость, боли в суставах, потливость, периодические подъемы температуры тела, кашель, сердцебиение. Характерно ускоренное СОЭ, лейкоцитоз. На данном этапе нередко диагностируется полиартрит, перикардит, миокардит, плеврит и т.д. Считается, что от общевоспалительной реакции организма до манифестации симптомов поражения различных артериальных сегментов может проходить 5-10 лет. Характерно медленное, но прогрессирующее течение; беременность и длительная инсоляция приводят к обострению неспецифического аортоартериита, способствуя распространению аутоиммунного процесса на новые сосудистые бассейны.

При самом частом варианте неспецифического аортоартериита - поражении дуги аорты и ее ветвей у пациентов наблюдаются головные боли, головокружение, тошнота, нарушения зрения (иногда стойкие и тяжелые), вплоть до полной потери зрения; может появиться очаговая неврологическая симптоматика. Часто происходит симметричное поражение магистральных артерий, например, двух подключичных и/или двух сонных. Весьма характерны синкопальные состояния, которые обусловлены как ишемией мозга вследствие окклюзии устьев брахицефальных артерий, так и вазодепрессорными рефлексам в результате поражения синокаротидной зоны. У большинства лиц с неспецифическим аортоартериитом отмечается отсутствие или ослабление пульса на одной из рук (чаще всего слева), иногда отсутствует пульсация сонной, поверхностной височной артерии. Наблюдается асимметрия АД на руках; при отсутствии пульса на руке АД на ней может не определяться. Выслушивается систолический шум над сонными, подключичными артериями, брюшной аортой. При поражении подключичной артерии может наблюдаться синдром Рейно. При поражении

нисходящей аорты в грудном отделе нередко происходит ее стенозирование - обычно ниже левой подключичной артерии и вплоть до уровня диафрагмы. Возникает коарктационный синдром - артериальная гипертензия в верхней половине туловища. На руках АД повышено, на ногах - понижено. Поражение коронарных артерий при неспецифическом аортоартериите проявляется стенокардией, иногда возникает крупноочаговый инфаркт миокарда (в 2/3 случаев пациенты не предъявляют типичных жалоб на боли в области сердца); почечных сосудов - вазоренальная артериальная гипертензия со злокачественным течением, мезентериальных сосудов - приступы брюшной жабы, синдромы кишечной диспепсии и мальабсорбция.

Клиническая картина синдрома поражения бифуркации брюшной аорты включает признаки ХАН нижних конечностей (различные степени по классификации R.Fontaine - А.В.Покровского) и органов малого таза. Пациентов беспокоит зябкость и боли в ногах, а также общая слабость. Отмечается типичная «высокая» перемежающаяся хромота (боли в мышцах верхней трети бедра и в ягодичных мышцах). У мужчин возникает васкулогенная импотенция. При сужении аорты или магистральной артерии более чем на 60% над ними выслушивается систолический шум; такой же феномен - при аневризме сосуда.

Инструментальная и лабораторная диагностика. Критерии высокой активности неспецифического аортоартериита: повышение СОЭ, анемия, появление С-реактивного белка, повышение содержания серомукоида, церулоплазмينا, сиаловых кислот, а также иммуноглобулинов. Окончательный диагноз устанавливается при помощи УЗДС и различных методик ангиографии. В магистральных артериях при неспецифическом аортоартериите отмечаются изменения комплекса интима-медиа, имеющие сонографическую и рентгенологическую картину, сходную с таковой при облитерирующем атеросклерозе: в просвете визуализируются структуры, напоминающие атеросклеротические бляшки. В отличие от облитерирующего атеросклероза сужение артерий при неспецифическом аортоартериите более равномерное, с гладкими контурами. Наложения на интиму имеют более однородную структуру вне зависимости от степени сужения, тогда как при "чистом" атеросклерозе структура бляшек преимущественно гетерогенная. Значительно изменяется структура сосудистой стенки: при неспецифическом аортоартериите все слои ее приобретают практически одинаковую эхогенность и с трудом дифференцируются. Помимо сегментарного утолщения сосудистой стенки при неспецифическом аортоартериите довольно часто выявляются увеличенные лимфатические узлы, уплотнение и фиброз паравазальной клетчатки.

Таблица 3.

Дифференциальная диагностика облитерирующего атеросклероза, неспецифического аортоартериита и облитерирующего тромбангиита.

Критерии	Облитерирующий атеросклероз	Неспецифический аортоартериит	Облитерирующий тромбангиит
Возраст начала проявлений болезни	40-60 лет	25-40 лет	20-35 лет
Пол	Мужской (90%)	Преобладают женщины, соотношение с мужчинами до 8:1	Мужской (95%)
Провоцирующие факторы	Нарушение холестерина-липидного обмена	Аутоиммунная реакция, риккетсиозные заболевания	Холод, травм, курение
Течение заболевания	Медленное	Прогрессирующее	Прогрессирующие
Наиболее частая локализация	Брюшная аорта и ее ветви, коронарные артерии	Подключичные, сонные артерии; у мужчин преобладает поражение брюшной аорты и ее ветвей, образование аневризм	Артерии голени, подколенная артерия
Наиболее часто встречающиеся симптомы	Переменяющаяся хромота, стенокардия (при поражении коронарных артерий)	Симптомы ишемии верхних конечностей, головного мозга, гипертоническая болезнь в молодом возрасте	Парестезии, боли в стопе
Отсутствие пульсации артерий	Бедренной артерии	Плечевой артерии	Артерии стоп и голени
Наиболее характерная локализация систолического шума	Над бедренной артерией	Над подключичными, сонными артериями, в эпигастрии	Не выслушивается
Ангиографические признаки поражения	Краевые дефекты наполнения брюшной аорты и ее ветвей, кальциноз стенки. Окклюзии подвздошных, бедренных артерий. Коллатерали развиты в начальных стадиях	Продолженное диффузное сужение аорты с плавным переходом к неизменному участку. Много коллатералей и они большого диаметра (развита дуга Риолана)	Облитерация артерий голени; равномерное сужение магистральных артерий. Коллатерали не развиты

NB! Критерии диагноза неспецифического аортоартериита (The American College of Rheumatology - Aren, 1990) *

1. Начало заболевания в возрасте до 40 лет;
2. Синдром перемежающейся хромоты (слабость и боли в мышцах конечностей при движениях);

3. Ослабление пульса на одной или обеих плечевых артериях;
4. Разница АД > 10 мм.рт. ст. на плечевых артериях;
5. Систолический шум на подключичных артериях или брюшной аорте;
6. Изменения при рентгенконтрастной ангиографии: сужение просвета или окклюзия аорты, ее крупных ветвей в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей, не связанные с облитерирующим атеросклерозом, фибромускулярной дисплазией (фокальные, сегментарные).

***наличие любых 3-х и более критериев подтверждает диагноз неспецифического аортоартериита!**

Дифференциальный диагноз, прежде всего, необходимо проводить с облитерирующим тромбангиитом, атеросклеротическим поражением аорты и ее ветвей. Обязательным критерием неспецифического аортоартериита является возраст до 40 лет. Наиболее характерно наличие клинико-инструментальных признаков поражения II и III сегментов подключичной артерий, левой общей сонной артерии, торакоабдоминального отдела аорты и ряда других параметров (табл. 3).

Лечение. В острой стадии неспецифического аортоартериита оперативные вмешательства нецелесообразны, проводится противовоспалительная терапия, антикоагулянтная терапия, обязательно назначают дезагреганты и ангиопротекторы. Наиболее эффективно использование глюкокортикостероидов в режиме больших доз (преднизолон в начальной дозе 30-40 мг./сутки в течение 30-40 дней с постепенным снижением дозировки), а также цитостатиков (циклофосфан, метотрексат). Обязательно проведение сеансов гемосорбции и плазмафереза. Если процесс неактивен, можно ограничиться применением НПВС в обычных терапевтических дозах (например, индометацин 75-100 мг./сутки в течение 4-5 месяцев в амбулаторных условиях).

В хронической стадии неспецифического аортоартериита при наличии окклюзии и критических стенозов магистральных артерий показано оперативное лечение. Как правило, выполняют реконструктивные пособия: резекции пораженного сосуда с протезированием, шунтирование или эндартерэктомии и пр. Сосудистые реконструкции возможны при любой локализации поражения (грудная или брюшная аорта, брахицефальный ствол, почечные и бедренные артерии и пр.). Предпочтение отдается эндоваскулярным технологиям.

Прогноз. Для неспецифического аортоартериита характерно медленно прогрессирующее течение. Систематически проводимое медикаментозное лечение позволяет примерно в 70% случаев добиться улучшения состояния пациентов и стабилизации процесса. Своевременное оперативное вмешательство а также диспансерное наблюдение, позволяющее не пропустить активность воспалительного процесса, улучшают прогноз. Продолжительность жизни пациентов с неспецифическим аортоартериитом от начала их наблюдения может достигать 25-30 лет.

4. Критическая ишемия нижних конечностей

Определение "критической ишемии нижних конечностей", как наиболее тяжелой формы ХАН, у пациентов с хроническими облитерирующими заболеваниями нижних конечностей включает следующие клинические признаки (Стандарты диагностики - Российский консенсус, г.Казань, 2001):

- Ишемическая боль покоя в течение более 2 недель с систолическим АД на артериях голени меньшим или равным 50 мм.рт.ст. (III степень по классификации R.Fontaine - А.В.Покровского);
- Наличие трофической язвы или гангрены пальцев стопы с систолическим АД в артериях голени меньшим или равным 50 мм.рт.ст. (IV степень по классификации R.Fontaine - А.В.Покровского).

Патогенез. У всех пациентов с критической ишемией нижних конечностей имеются различные гемодинамические, биохимические и гематологические нарушения. Ведущую роль в появлении критической ишемии играет облитерирующий атеросклероз; существенное значение имеют облитерирующий тромбангиит и диабетические ангиопатии. Течение атеросклероза и тромбангиита часто осложняется тромбозом артерий, что приводит к резкому снижению перфузионного давления и кровотока в дистальной части пораженной конечности. При тяжелой ишемии вследствие стенозов или окклюзии магистральных артерий кровотока настолько мал, что, несмотря на наличие компенсаторных механизмов (в первую очередь коллатерального кровотока), наступают тяжелые нарушения микроциркуляции дистальных сегментов конечности.

Последовательность событий, ведущих к снижению капиллярной перфузии при критической ишемии нижних конечностей, следующая: коллапс прекапиллярных артериол (необратимая дилатация) за счет низкого трансмурального давления; артериолярный вазоспазм, микротромбозы; окклюзия капилляров в результате интерстициального отека и набухания эндотелиальных клеток; агрегация эритроцитов и тромбоцитов; повышение ригидности и адгезивности лейкоцитов; эритроцитов и клеточно-тромбоцитарных агрегатов; активация локальных звеньев иммунной системы. Наряду с реологическими нарушениями при критической ишемии нижних конечностей имеют место и серьезные расстройства в системе гемостаза, что создает неблагоприятный коагуляционный профиль: сочетание гиперфункции тромбоцитов, повышение содержания в плазме маркеров активированного состояния свертывающей системы крови (фибриноген, протромбин и продукты деградации фибрина) с тенденцией к дефициту фибринолиза из-за повышенного содержания в плазме ингибиторов тканевого активатора плазминогена. При прогрессировании ишемии нарастает эндотоксикоз, что на фоне выраженных реологических нарушений приводит к необратимой блокаде микроциркуляторного русла в дистальных отделах конечности с последующим развитием первичной гангрены.

Диагностика. Частота развития тяжелой ишемии при хронических облитерирующих заболеваниях нижних конечностей колеблется от 20 до 70%. Симптоматика определяется проявлениями основного заболевания. Все пациенты с критической ишемией нижних конечностей подлежат своевременному обследованию строго в определенной последовательности (табл. 6).

Если комплексная консервативная терапия критической ишемии нижних конечностей оказывается неэффективной на протяжении 2 недель, то показано ангиографическое исследование с целью уточнения характера и распространенности окклюзионных процессов в артериях для решения вопроса о возможности оперативного лечения. Обследование и лечение пациентов следует проводить в специализированном стационаре и все диагностические мероприятия должны быть направлены на выявление любой возможности, которая позволила бы выполнить сосудистую реконструктивную операцию.

Таблица 4.

Алгоритм комплексного обследования пациентов с критической ишемией нижней конечности

1.Исследование крови	Общий анализ крови, вязкость плазмы, липидный профиль (холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой плотности), определение количества тромбоцитов; уровень сахара крови и его суточный профиль; протромбиновый индекс, АЧТВ, уровень фибриногена
2.Сердечно-сосудистая система	ЭКГ, эхокардиография, рентгенография грудной клетки
3.Исследование макроциркуляции конечности	Измерение сегментарного АД на нижних конечностях с определением лодыжечно-плечевого индекса (недостоволен у пациентов с диабетической макроангиопатией), УЗДГ, УЗДС артерий нижних конечностей. Рентгенконтрастная ангиография на уровне от брюшной аорты до артерий стопы с использованием фармакологической пробы
4.Исследование микроциркуляции конечности	TcPO ₂ в I межпальцевом промежутке в положении конечности лежа и сидя, видеокапилляроскопия ногтевого ложа пораженной конечности, лазерная флоуметрия дистальных отделов стопы
5.При наличии язвенно-некротических поражений на стопе	Определение вида микрофлоры и чувствительности к антибактериальным препаратам, протяженности и уровня очага хирургической инфекции мягких тканей.
6.При наличии облитерирующего тромбангиита	Определение уровня С-реактивного белка, определение показателей гуморального иммунитета (циркулирующие иммунные комплексы, IgG и IgM)

Лечение. Консервативные мероприятия эффективны лишь у 15-20% пациентов с критической ишемией нижних конечностей! Поэтому при определении лечебной тактики в каждой конкретной ситуации, прежде всего, необходимо решить вопрос о возможности реконструктивной операции. При любом виде лечения необходим категорический запрет курения табака;

показаны такие мероприятия, как борьба с ишемическим отеком, болью покоя, энергичное местное лечение трофической язвы и очагов хирургической инфекции мягких тканей.

К основным видам хирургического лечения критической ишемии нижних конечностей относят ангиопластику и артериальные реконструкции. Чрескожная ангиопластика с последующим стентированием сосуда может применяться при наличии стенозов и окклюзии подвздошных артерий либо бедренно-подколенного сегмента протяженностью до 10 см. При критической ишемии нижних конечностей на фоне артериальных тромбозов некоторые авторы с успехом применяют регионарный тромболизис: в зоне тромботической окклюзии устанавливают катетер, по которому производят внутриартериальную инфузию в тромботические массы фибринолитических препаратов. После растворения тромбов при необходимости возможно проведение баллонной вазодилатации с последующим стентированием.

Несмотря на значительные успехи в развитии эндоваскулярных технологий, ведущую роль в лечении критической ишемии нижних конечностей по-прежнему играют классические артериальные реконструкции. Это объясняется тем, что лица с данной патологией, как правило, уже имеют множественные и протяженные стенозы и окклюзии. Объем вмешательства определяется протяженностью и уровнем поражения магистральных артерий (аортобифemorальное, бедренно-подколенное или бедренно-большеберцовое шунтирование). Однако возможности реконструктивной хирургии при критической ишемии нижних конечностей нередко ограничены в связи с характерными для этого состояния патологическими изменениями дистального сосудистого русла. В таких случаях у некоторых пациентов возможна операция артериализации венозного кровотока стопы (эффективность более чем у 85% пациентов, исходно обреченных на первичную ампутацию конечности). Изолированная поясничная симпатэктомия на сегодняшний день не является средством спасения конечности при критической ишемии нижних конечностей, но может быть использована для уменьшения боли покоя.

В случае невозможности реконструктивного пособия или же в качестве дополнения к нему проводят консервативную терапию, которая включает антикоагулянтную терапию, системный и регионарный тромболизис (по показаниям), гемодилюцию, а также внутривенные инфузии вазапранта (60 мкг. (3 ампулы) на 250 мл. 0,9% NaCl - 1 раз в день или по 40 мкг. (2 ампулы) - 2 раза в день в течение 3-4 недель). При использовании вазапранта положительный результат удается получить у 65-75% пациентов с критической ишемией нижних конечностей. Далее по значимости стоят средства, воздействующие так или иначе на метаболические процессы, т.е. снижающие потребность в кислороде (мидокалм), увеличивающие усвоение кислорода в условиях его пониженной доставки (актовегин, солкосерил), изменяющие гликолиз (милдронат); дезагреганты и спазмолитики (пентоксифиллин, папаверин, тиклид, реополиглюкин, ксантинола никотинат в высоких дозах), а также витаминные комплексы. Кроме того, можно

рекомендовать анальгетики, а при наличии очага хирургической инфекции мягких тканей и трофической язвы - антибиотики, а также энергичное местное лечение с учетом фаз осложненного раневого процесса.

Поражения при критической ишемии нижних конечностей в 60-70% случаев носят мультифокальный характер, поэтому следует соответственно лечить ИБС, гипертоническую болезнь, легочную или сосудисто-мозговую патологию. Для уменьшения болевого синдрома и улучшения коллатерального кровообращения может быть эффективна длительная перидуральная анестезия. Назначать ангиопротекторы (пармидин) и антисклеротические средства в расчете на их лечебно-профилактический эффект уже поздно. Их следует использовать только после удачно проведенной реконструктивной или восстановительной операции.

Для лечения критической ишемии нижних конечностей также используют ГБО, ультрафиолетовое и лазерное внутривенное облучение крови и гемосорбцию. Проведение постоянной эпидуральной спинномозговой электростимуляции позволяет уменьшить боль покоя и улучшить микроциркуляторный кровоток. Показания к первичной ампутации конечности: неэффективность консервативных мероприятий с целью купирования явлений критической ишемии нижних конечностей и отсутствие возможности проведения ангиопластики или сосудистой реконструкции, распространение гангрены на область голеностопного сустава.

5. Острая непроходимость магистральных артерий нижних конечностей

Внезапное прекращение кровотока в магистральной артерии, вызывающее ишемические нарушения в нижней конечности, обозначается терминами "острая артериальная непроходимость" или "острая артериальная недостаточность" (ОАН).

Этиология и патогенез. Наиболее частой причиной острой артериальной недостаточности являются эмболия и тромбозы. Среди множества видов эмболии (в т.ч. жировой, воздушной, газовой, тканевой, паразитарной и пр.), которые могут служить причиной закупорки магистральных артерий ног наибольшее значение имеет тромбоэмболия. Заболевания сердца являются источником тромбоэмболии магистральных артерий примерно в 90-95% случаев. При этом основным эмбологенным заболеванием считается ИБС: тромбоэмболия наиболее часто отмечается при остром инфаркте миокарда, аневризме левого желудочка, митральном пороке сердца, септическом эндокардите и прочих состояниях, сопровождающихся мерцательной аритмией. В 3-4% наблюдениях причинами эмболии могут быть тромбы, локализующиеся в грудном и (или) брюшном отделе аорты, особенно при аневризме брюшной аорты, а также в крупных ветвях. Оторвавшийся тромб может быть занесен током артериальной крови в любую артерию большого круга кровообращения и, как правило, локализуется в области бифуркации (развилки) или сужения сосуда.

Острый тромбоз артерий нижних конечностей обычно развивается на фоне хронических стенозирующих поражений сосудистой стенки вследствие локальных изменений нормальных соотношений коагулирующей и антикоагулирующей систем крови. Тромбоз может возникнуть также в результате ухудшения регионального кровотока при нарушениях системной гемодинамики (коллапс, шок, острая почечная недостаточность). Сравнительно редкими причинами тромбоза являются травма артерии, компрессия ее извне (опухоль, киста больших размеров, увеличенная матка и пр.).

Тяжесть острой артериальной недостаточности зависит от целого ряда состояний: наличия развитой сети коллатералей, величины и локализации эмбола (тромба), сопутствующего артериального спазма, состояния центральной гемодинамики. С целью оценки состояния нижней конечности используют современную классификацию тяжести острой артериальной недостаточности, основанную на глубине ишемического повреждения тканей (табл. 5) Она применима, как к эмболии, острому тромбозу, а также так и к тем ситуациям, когда острая окклюзия наступает на фоне хронических облитерирующих заболеваний нижних конечностей.

Классификация острой ишемии нижних конечности по В.С.Савельеву (1972) в модификации А.В.Покровского (2004)

Характер ишемии	Степень ишемии	Ведущий клинический признак	
Неугрожающая	1	Онемение, парестезии, боль в покое или при нагрузке	
Угрожающая	2	А	Парез (снижение мышечной силы)
		Б	Паралич (отсутствие активных движений)
		В	Субфасциальный отек
Необратимая	3	А	Дистальная контрактура, некротические дефекты (язвы)
		Б	Тотальная контрактура, протяженные некрозы пальцев

Клиническая картина и диагностика. Тромбоэмболия магистральных артерий нижних конечности чаще всего возникает внезапно. Патогномоничным для нее является выраженный болевой синдром ("артериальная колика"). В кратчайшее время боли в пораженной конечности становятся невыносимыми. Затем появляются бледность кожных покровов ноги, резкое похолодание ее (по сравнению с противоположной), онемение, снижение мышечной силы, а затем утрата способности ее движений. При осмотре конечности имеет место бледно-цианотический цвет (часто "мраморный" цианоз). Пальпаторно не определяется периферическая пульсация на стопе, а также соответственно поражению уровню поражения магистральной артерии (бедренная, подколенная). Выше места локализации эмбола пульсация на артерии усилена. Подкожные вены запусевают. Все вышеперечисленные клинические признаки соответствуют фазе обратимых изменений.

Через 2-4 ч. боли в ноге несколько уменьшаются. Отмечается резкое ограничение движений в крупных суставах, болезненность при пальпации ее мышц - чаще икроножных мышц или мышц бедра при высоких окклюзиях (неблагоприятный прогностический признак!). Фазе нарастания необратимых изменений (примерно 6 ч. с момента манифестации острой артериальной недостаточности) соответствует субфасциальный отек мышц голени. Последний характеризуется чрезвычайной плотностью и не распространяется выше коленного сустава. В отличие от венозных отеков он не носит диффузный характер, не охватывает подкожную жировую клетчатку и возникает значительно позже как следствие тяжелых органических изменений в мышцах голени. Отек может охватывать все мышцы голени, т.е. быть тотальным, или ограничиваться передней или задней группой мышц. Как правило, в эти сроки отмечается полная анестезия. У пациентов с острой артериальной недостаточности чувствительность на пораженной конечности (как поверхностная, так и глубокая) всегда нарушена по типу "чулка". По мере нарастания местной симптоматики возникают признаки общей интоксикации организма. Особенно быстро нарастает тяжесть состояния пациента при тромбоэмболии бифуркации аорты; в этих ситуациях внезапно

появляются резкие боли не только в обеих нижних конечностях, но и в нижних отделах живота с иррадиацией в поясничную область и промежность. Пульсация не определяется на всех уровнях.

Прогрессирующая ишемия быстро приводит к мышечной контрактуре - спустя примерно 8-12 ч. от начала заболевания. Появление ее свидетельствует уже 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 движения невозможны во всех суставах конечности. Без оперативного лечения тромбоз магистральных артерий заканчивается гангреной пораженной конечности.

При остром тромбозе артерий нижних конечностей наблюдается аналогичный симптомокомплекс, однако процесс чаще развивается медленнее. Боль в ноге может быть не столь интенсивной, гипотермия умеренная, а чувствительность иногда вовсе не страдает. Различие клинической картины тромбоза и эмболии магистральных артерий, как правило, обусловлено тем, что тромбоз пораженного сосуда развивается на фоне хронических облитерирующих заболеваний нижних конечностей с развитыми коллатеральными. Это в определенной степени обеспечивает компенсацию кровообращения.

Экстренное обследование пациентов с острой артериальной недостаточностью обязательно включает рутинные анализы крови и мочи, коагулограмму, ЭКГ, УЗДГ, УЗДС, рентгенографию грудной клетки. 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, оценить состояние магистральных артерий, расположенных как проксимально, так и дистально по отношению к тромбу (эмболу). Этим требованиям отвечает УЗДС. В целях дифференциальной диагностики между тромбозом, эмболией и банальным артериальным спазмом, а также при подозрении на наличие сочетанной либо "этажной" эмболии и исходной ХАН проводится различные виды ангиографий. Дополнительно методики, оценивающие степень острой артериальной недостаточности: определение напряжения кислорода в тканях конечности с помощью $TcPO_2$; электровозбудимости мышц; кислотно-щелочного равновесия и других показателей.

Лечение. Главная задача, решаемая в стационаре - экстренное восстановление магистрального кровотока в сосудах пораженной конечности и спасение жизни пациента, состояние которого нередко отягощено тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Выраженность ишемических расстройств в первую очередь определяет лечебную тактику и характер неотложного оперативного вмешательства (табл. 6).

Эмболизэктомия на сегодняшний день остается "золотым стандартом" для "чистых" эмболий. В этих ситуациях особой необходимости для детального обследования или траты времени на пробное консервативное лечение нет. Эта

тактика не подвергается ревизии уже несколько десятилетий и вопрос о сроках выполнения операций решен однозначно: у пациентов с острой артериальной недостаточностью эмболэктомию необходимо проводить до возникновения необратимых ишемических изменений в тканях конечности (не позднее 6 ч. от начала заболевания). Она проводится под местной анестезией (обычно путем обнажения общей бедренной артерии и ее бифуркации) с помощью специального баллонного внутрисосудистого катетера (зонд Фогарти). В отсутствие предшествующего органического поражения артериального русла эффективность операции приближается к 100%.

Таблица 6.

Тактика ведения пациентов с ОАН в зависимости от степени острой ишемии нижних конечностей (И.И.Затевахин с соавт., 2005)

Степень ишемии	Характер артериальной окклюзии	
	Эмболии	Острый тромбоз
1	Экстренная или отсроченная (до 24 ч.) эмболэктомия	<ul style="list-style-type: none"> ●Обследование (осмотр, УЗДС, рентгенконтрастная ангиография, компьютерно-томографическая ангиография или магнитно-резонансная ангиография) ●Комплексная консервативная терапия ●<u>В зависимости от динамики ОАН и данных обследования (!):</u> тромболитизис, продолжение комплексной консервативной терапии, возможная реваскуляризирующая операция в плановом порядке.
2	А	<ul style="list-style-type: none"> ●Комплексная консервативная терапия* ●Срочное обследование и вмешательство по реваскуляризации конечности в первые 24 ч.
	Б	Экстренная реваскуляризирующая операция
	В	Экстренная реваскуляризирующая операция + фасциотомия
3	А	Экстренная реваскуляризирующая операция + фасциотомия + некрэктомиа. Отсроченная дистальная ампутация
	Б	Экстренная "высокая" ампутация пораженной конечности до развития гангрены (первичная ампутация)

*отрицательная динамика в первые часы консервативного лечения при 1 и 2А степени ОАН служит показанием к экстренной операции!

Эмболэктомия достаточно легко выполнима и может быть проведена в том числе у лиц с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. При острой ишемии степени 2В экстренное вмешательство должно завершаться фасциотомией на голени сразу после восстановления кровотока. Иная ситуация складывается тогда, когда хирург сталкивается с острой тромботической окклюзией, которой всегда предшествует стенотическое органическое поражение артериальной магистрали. В подобных случаях удаления только тромба или тромбоэмбола, как правило недостаточно для сохранения жизнеспособности конечности, так как в этих условиях почти неизбежно возникает ретромбоз. Вот почему таким пациентам показана сосудистая реконструкция, иногда довольно сложная, поскольку без

устранения сегментарных окклюзий и гемодинамически значимых стенозов невозможно достичь надежного восстановления кровотока в пораженной магистрале.

Помимо прямых оперативных вмешательств (тромбинтимиэтомии, аорто-бедренное и бедренно-подколенное шунтирование, аксило-фemorальное шунтирование) в последние годы в клинической практике широкое распространение получили эндоваскулярные технологии - регионарный тромболизис, чрескожная катетерная тромбэктомия с последующей баллонной дилатацией и стентированием стенозированных сегментов артерии. Выше перечисленные методики не требуют общего обезболивания и менее травматичны, что существенно расширяет возможности хирургической реваскуляризации у лиц пожилого и старческого возраста, а также при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний. При "многоэтажных" и (или) сочетанных стенозах осуществляется классическая хирургическая реконструкция нескольких артериальных бассейнов, в том числе и с применением приемов интервенционной ангиологии. Своевременно и адекватно проведенные операции на сердце (по поводу осложнений ИБС, врожденных и приобретенных пороков), а также на аорте (при аневризме) и ее крупных ветвях - служат эффективным способом профилактики возможной тромбоэмболии артерий конечностей. При развившейся гангрене стопы (степень ишемии 3Б) показана высокая ампутация нижней конечности.

Энергичная консервативная терапия проводится во всех случаях острой артериальной недостаточности, независимо от избранной лечебной тактики и характера оперативного вмешательства. Как самостоятельный метод лечения она показана при наличии абсолютных или относительных противопоказаний к операции. Комплексные мероприятия обязательно включают в себя антикоагулянтная терапия, которая стартует с немедленного внутривенного введения 5000 ЕД гепарина (независимо от степени острой артериальной недостаточности). Длительность применения прямых антикоагулянтов чаще всего составляет 5-7 суток, в течение которых должен осуществиться переход на непрямые антикоагулянты (варфарин). Использование клексана, фраксипарина более оправдано, поскольку эти препараты действуют эффективнее и не требуют постоянного лабораторного контроля. Гепарины отменяют при значении МНО выше 2,0. Терапию варфарином (до 7,5 мг./сутки) продолжают в амбулаторных условиях после выписки из стационара в течение 3-6 месяцев. Тромболитическая терапия (фибринолизин, стрептокиназа, урокиназа и пр.) в качестве самостоятельного метода имеет весьма ограниченное применение и может быть использована лишь у пациентов с острыми тромбозами в сочетании с внутрисосудистой баллонной ангиопластикой и катетерной аспирационной тромбэктомией.

С 1-го дня лечения пациентам назначают дезагрегантные препараты, желательнее в виде кишечнорастворимых форм для предупреждения гастроудоденальных осложнений (тромбо-АСС 100 мг./сутки или плавикс

75 мг./сутки). В большинстве случаев дополнительно назначают средства, улучшающие периферическую микроциркуляцию: трентал (400 мг. 2-3 раз в сутки), ксантинол никотината (150-300 мг. 3 раза в сутки), реополиглюкин в виде внутривенных инфузий, спазмолитики (галидор, никошпан и пр.). С целью нормализации метаболических процессов используют актовегин, танакан, витаминные комплексы (мильгама, триовит). На завершающем этапе стационарного лечения и в дальнейшем следует активно использовать ЛФК, физиотерапию.

Параллельно с проведением неотложной хирургической коррекции, антикоагулянтной и дезагрегантной терапии хирурги совместно с кардиологами проводят лечение недостаточности кровообращения, ИБС и нарушений сердечного ритма, которые имеют место у большинства пациентов данной клинической категории. Указанная терапия должна быть в обязательном порядке продолжена в поликлинических условиях и после выписки из стационара.

В отдаленном периоде комплексная лечебно-реабилитационная программа у пациентов, перенесших острый артериальный тромбоз или эмболию, должна проводиться непрерывно и пожизненно. Основные ее задачи:

1. Стабилизация атеросклеротических бляшек, профилактика их разрыва и возможного повторного тромбоза;
2. Регулярный мониторинг состояния артериального русла и гемодинамики в пораженной нижней конечности с помощью УЗДС с обязательным определением лодыжечно-плечевого индекса и оценкой пациентом дистанции безболевой ходьбы;
3. Адекватное лечение сопутствующей патологии.
4. Психологическая и социальная и адаптация пациента, решение задач протезирования и пр.

IV. Типовые задачи:

1. Больной, 45 лет, последние 5 лет отмечает боли в левой стопе и голени при ходьбе, может пройти без остановки лишь 50-60 метров. Кожные покровы левой стопы до средней трети голени бледные, холодные. Активные движения в суставах в полном объеме гипостезия на стопе. Пульсация бедренной и подколенной артерии четкая, на артериях стопы не определяется. Отмечается ослабление пульсации на правой стопе.

О каком заболевании можно думать? Какие методы исследования наиболее целесообразны для уточнения диагноза и определения тактики лечения?

2. У больного, 69 лет, за 2 суток до поступления в клинику внезапно появились боли интенсивного характера в правой нижней конечности. При обследовании диагностирована эмболия левой подвздошной артерии, декомпенсированная ишемия стопы.

Нужны ли дополнительные методы исследования для уточнения диагноза? Как лечить больного?

3. У больного, 64 лет, в течение 7 лет отмечаются боли в левой нижней конечности при ходьбе. Может пройти без остановки 60-70 м. Кожа левой стопы и голени бледная, холодная на ощупь. Активные движения в полном объеме. Пульсация бедренной артерии под паховой складкой отчетливая, дистальнее не определяется.

Какой диагноз заболевания? Какова тактика обследования и лечения больного?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ЗАДАЧИ:

1. У больного имеется облитерирующий эндартериит. Целесообразно выполнение ультразвукового триплексное сканирование артериальных сосудов левой нижней конечности с возможной последующей ангиографией для определения возможности и вида реконструктивной операции по восстановлению кровотока .
2. Никакие методы дополнительного исследования не показаны. Необходима экстренная ампутация левой нижней конечности на уровне верхней трети бедра.
3. У больного клиника атеросклеротической окклюзии левой бедренной артерии. Необходимо выполнить ультразвуковое триплексное сканирование артериальных сосудов левой нижней конечности с последующей ангиографией для определения уровня окклюзии и вида реконструктивной операции по восстановлению кровотока.

V. Тесты:

1. Наиболее информативным методом исследования в диагностике сосудистых заболеваний нижних конечностей является:
 - а) реовазография
 - б) осциллография
 - в) объемная сфигмография
 - г) ультразвуковая доплерография
 - д) чрескожное определение напряжения кислорода в тканях.
2. Наиболее характерный клинический признак при облитерирующем эндартериите:
 - а) зябкость стоп
 - б) судороги икроножных мышц
 - в) онемение нижних конечностей
 - г) перемежающаяся хромота
 - д) атрофия мышц голени и стопы
3. Развитию облитерирующего атеросклероза способствуют:
 - а) повышенные физические нагрузки
 - б) травмы

- в) злоупотребление алкоголем
 - г) курение
 - д) гиподинамия
4. Для острой ишемии конечности II степени не характерно:
- а) боль в конечности
 - б) похолодание конечности
 - в) нарушения чувствительности
 - г) мышечная контрактура
 - д) парез конечности
5. Синдром Лериша – это:
- а) тромбоз почечных артерий
 - б) мигрирующий тромбангиит
 - в) окклюзия нижней полой вены
 - г) окклюзия бифуркации брюшной аорты
 - д) расслаивающая аневризма брюшной аорты
6. Для тромбо - и эмболэктомии обычно используют:
- а) зонд Долиотти
 - б) зонд Блэкмора
 - в) катетер Фогарти
 - г) петлю Дормиа
 - д) окончатые щипцы Люэра
7. Облитерирующий атеросклероз – это заболевание: 1) острое; 2) хроническое; 3) системное; 4) с поражением артерий мелкого калибра; 5) с поражением артерий среднего и крупного калибра. Выберите правильную комбинацию ответов:
- а) 1, 3, 4
 - б) 1, 5
 - в) 2, 4
 - г) 2, 3, 5
 - д) 3, 4, 5
8. Для острой непроходимости магистральных артерий нижней конечности характерны: 1) боли в пораженной конечности; 2) отечность голени и стопы; 3) ригидность и контрактура мышц конечности; 4) гиперемия кожи стоп и пальцев; 5) нарушение чувствительности. Выберите правильную комбинацию ответов:
- а) 1, 2, 3
 - б) 1, 3, 5

- в) 1, 4, 5
г) 2, 3, 4
д) 3, 4, 5
9. Для облитерирующего тромбангиита характерны: 1) отечность голени и стоп; 2) перемежающаяся хромота; 3) снижение тактильной чувствительности стоп; 4) исчезновение волосяного покрова на голени; 5) усиление пульсации на подколенных артериях.
Выберите правильную комбинацию ответов:
а) 1, 2, 3
б) 1, 3, 4
в) 2, 3, 4
г) 2, 4, 5
д) 3, 4, 5
10. При синдроме Лериша пульсация ослаблена или отсутствует: 1) на артериях стопы; 2) на подколенных артериях; 3) на сонных артериях; 4) на плечевых артериях; 5) на бедренных артериях. Выберите правильную комбинацию ответов:
а) 1, 2, 3
б) 1, 2, 5
в) 1, 3, 4
г) 2, 5
д) 3, 4

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТЫ:

г, г, г, г, г, в, г, б, в, б.

VI. Литература:

Основные источники информации

1. Кузин М.И. Хирургические болезни (учебник) // М.: "Медицина". - 2005. - 667с.

Дополнительные источники информации

2. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники // М.: "Деново". - 2000. - 307с.
3. Дадвани С.А., Терновой С.К., Сеницын В.Е., Артюхина Е.Г. Неинвазивные методы диагностики в хирургии брюшной аорты и артерий нижних конечностей // М.: "Видар". - 2000. - 139с.
4. Евдокимов А.Г., Тополянский В.Д. Болезни артерий и вен // М.: "Советский спорт". - 2001. - 250с.
5. Затевахин И.И., Юдин Р.Ю., Комраков В.Е. Облитерирующий тромбангиит. М.: "Медицина" 2002.
6. Казаков Ю.И., Евтихов Р.М., Казаков А.Ю., Сирота В.И. Хирургические заболевания аорты и периферических артерий // Тверь-Иваново. - 2003. - 206с.
7. Кириенко А.И., Кошкин В.М., Богачев В.Ю. Амбулаторная ангиология // М.: "Литтерра". - 2007. - 325с.
8. Лебедев Л.В. Реконструкция артерий и атеросклероз // Журнал Вестник хирургии им. И.И.Грекова. - 1993. - Т.150, №3-4: 49-51.
9. Машковский М.Д. Лекарственные средства // М.: "Новая волна". - 2008. - 1206с.
10. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии // Ярославль: "Верхняя Волга". - 1999. - 616с.
11. Покровский А.В. Что могут сегодня сосудистые хирурги? В книге: «80 лекций по хирургии» под редакцией В.С.Савельева // М.: "Литтерра". - 2008, с.62-75.
12. Покровский А.В. Клиническая ангиология (руководство в 2-х томах) // М.: "Медицина". - 2004. - том 2. - 887с.
13. Савельев В.С., Затевахин И.И., Степанов Н.В. Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей // М.: "Медицина". - 1987. - 307с.
14. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей // М.: "Медицина". - 1997. - 160с.
15. Bailey & Love's Short Practice of Surgery (24 edition) // 2004. - p.920-954.
16. Cecil K. Textbook of medicine (22 edition) // 2004. - p.471-477.
17. Haimovici H. Arterial embolism of the extremities and technique of embolectomy. Acute arterial thrombosis. Haimovici's vascular surgery // Cambridge: Blackwell Science, 1996. - P. 423-444, 458-465.
18. Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischaemia // Europ. J. Vasc. Surgery. - 1992. - Vol. 6. - Suppl. A. - 233p.
19. Schwartz's M. Principles of Surgery (8 edition) // 2005. - p.809-835.
20. The Diabetic Foot. Proceeding of the First International Symposium on the Diabetic Foot. — Netherlands, May, 1991.

ОГЛАВЛЕНИЕ:

	стр.
Предисловие.....	3
Введение.....	4
Цель занятия.....	5
Целевые задачи студентов.....	5
Содержание темы.....	5
Облитерирующий атеросклероз.....	6
Облитерирующий тромбангиит.....	21
Неспецифический аортоартериит.....	28
Критическая ишемия нижних конечностей.....	33
Острая артериальная недостаточность.....	37
Типовые задачи.....	42
Тесты.....	43
Литература.....	46