

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
«ХАРКІВСЬКИЙ ПОЛІТЕХНІЧНИЙ ІНСТИТУТ»

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ

для курсантів (післядипломна освіта) галузі знань 22 «Охорона здоров'я спеціальності 222
«Медицина»

«Хронічні оклюзуючі захворювання артерій кінцівок»

Затверджено
редакційно-видавничою
радою університету,
протокол No 2 від 26.06.2025 р.

Харків
НТУ «ХП»
2025

Методичні вказівки для курсантів (післядипломна освіта) галузі знань 22 «Охорона здоров'я спеціальності 222 «Медицина» «Хронічні оклюзуючі захворювання артерій кінцівок» / уклад.: В. В. Бойко, В. І. Пономарьов, О. М. Шевченко, А. Л. Сочнева, В. В. Кріцак, В. В. Ткаченко, П. І. Корж, Є. О. Танцура. – Харків: НТУ «ХПІ», 2025. – 22 с.

Укладачі: В. В. Бойко
В. І. Пономарьов
О. М. Шевченко
А. Л. Сочнева
В. В. Кріцак
В. В. Ткаченко
П. І. Корж
Є. О. Танцура

Рецензент П. І. Потейко

Кафедра хірургії, нормальної та топографічної анатомії

Хронічні оклюзуючі захворювання артерій кінцівок

I. Актуальність теми

Хронічні оклюзуючі захворювання артерій кінцівок (ХОЗАК) займають значне місце серед захворювань судин, носять різні назви, мають різний етіопатогенез і морфологію, але клінічно досить схожі. Зазначені захворювання, здебільшого, характеризуються важким, прогресуючим перебігом і часто призводять до тривалої втрати працездатності та інвалідизації хворих. Якщо врахувати, що ними страждають, в значній частині, чоловіки молодого та середнього віку, а консервативні і хірургічні методи лікування недостатньо ефективні, що підтверджується частотою ампутацій уражених кінцівок - стає очевидною соціальна значимість проблеми і необхідність наполегливих пошуків ефективних методів лікування даної складної патології.

Раніше хронічними оклюзуючими захворюваннями артерій кінцівок страждало близько 12% населення земної кулі, в наш час - 18%. Кількість ампутацій у даної групи хворих становить 16-37%.

У США щорічно виконується близько 62 тисяч ампутацій кінцівок з приводу оклюзуючих захворювань артерій, а збиток становить до 9 млрд. Доларів в рік.

Серцево-судинні захворювання упевнено лідирують в невтішному рейтингу причин смертності та інвалідності в світі, в т.ч., і у наших співвітчизників. Статистика наполегливо констатує, що хвороби системи кровообігу щорічно забирають півмільйона життів громадян України, а питома вага смертності від цих захворювань становить майже 65%. Це в 12 разів більше, ніж в країнах Європи, США, Канаді та навіть Прибалтиці і Польщі.

За даними Медінстата України, за перше півріччя 2000 року загальний показник хворих ішемічними захворюваннями кінцівок склав 322 хворих на 10000 населення.

II. Конкретні цілі вивчення теми

1. Засвоїти анатомо-фізіологічні особливості артеріальних судин кінцівок і їх кровопостачання.

2. Тракувати етіологію, патогенез і класифікацію ХОЗАК.

3. Вміти проводити опитування і фізикальне обстеження хворих з ХОЗАК і аналізувати їх результати.

4. Вміти визначати клінічні симптоми і синдроми, характерні для типової клінічної картини ХОЗАК різного походження.

5. Вміти виявляти різні клінічні варіанти, атипові форми і ускладнення ХОЗАК.

6. Вміти виділити провідний клінічний симптом або синдром захворювань (за списком 1 ОКХ) і поставити найбільш вірогідний або синдромний діагноз захворювання в хворого (за списком 2 ОКХ).

7. Вміти призначати план лабораторного та інструментального обстеження хворих з ХОЗАК, використовуючи стандартні схеми (за списком 4 ОКХ), і проводити оцінювання результатів досліджень.

8. Вміти проводити диференційну діагностику прогнозованого захворювання і поставити попередній клінічний діагноз (за списком 2 ОКХ).

9. Вміти на підставі попереднього клінічного діагнозу за існуючими алгоритмами та стандартними схемами визначити вид лікування хворого з ХОЗАК (консервативного або оперативного), визначити принципи консервативного або оперативного лікування, необхідні дієту, режим роботи і відпочинку при лікуванні даного захворювання.

10. Вміти при показаному хірургічному лікуванні хворого з ХОЗАК визначати принципи його післяопераційного ведення і реабілітації, знати фактори ризику виникнення післяопераційних ускладнень і проводити їх профілактику, а при розвитку - їх лікування.

11. При наявності або виникненні при даному захворюванні невідкладного стану (за списком 3 ОКХ і ін.) - вміти його діагностувати, визначати тактику надання і вміти надавати невідкладну медичну допомогу.

12. Використовуючи стандартні методики, вміти виконувати діагностичні та лікувальні лікарські медичні маніпуляції, необхідні при ХОЗАК: визначення пульсації магістральних артерій кінцівок в проєкційних точках, визначення приблизного рівня і вираженості оклюзії, проводити функціональні проби з діагностики хронічної ішемії кінцівок (за списком 5 ОКХ і ін.).

13. Вміти визначати тактику обстеження та вторинної профілактики ХОЗАК при диспансерному спостереженні за хворими.

14. Вміти визначати прогноз для життя і експертизу непрацездатності в хворого ХОЗАК.

15. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації, вміння ведення медичної документації в хірургічній клініці.

III. Навчальні завдання для самостійної підготовки студента до практичного заняття

III.1. Мінімальний базовий рівень знань і умінь, необхідний для засвоєння теми.

- 1) Топографо-анатомічні особливості магістральних артерій кінцівок.
- 2) Фізіологія артеріального кровообігу кінцівок.
- 3) Патоморфологічні зміни і патофізіологія при ХОЗАК.
- 4) Методика опитування і фізикального обстеження хірургічного хворого

III.2. Конкретні цілі самопідготовки студента до практичного заняття по темі.

III.2.1. Використовуючи базовий рівень знань, вивчити теоретичний матеріал по темі заняття і знати відповіді на контрольні питання по темі:

- 1) Класифікація та етіопатогенез ХОЗАК. Сучасна теорія і фактори ризику розвитку атеросклерозу.
- 2) Клінічна симптоматика і стадії перебігу ХОЗАК. Класифікація хронічної ішемії при облітеруючих захворюваннях магістральних артерій кінцівок по Fontaine-Шалімову.
- 3) Можливі ускладнення ХОЗАК, їх клінічні прояви і методи профілактики.
- 4) Сучасна діагностика ХОЗАК (лабораторна і інструментальна). Сучасні методи Аортоартеріографія, їх ускладнення та методи їх профілактики.
- 5) Перелік схожих захворювань, з якими треба проводити диференційну діагностику захворювань.
- 6) Існуючі методи лікування даного захворювання (консервативні, оперативні). Вибір лікувальної тактики.
- 7) Основні принципи патогенетично обґрунтованої консервативної терапії захворювань. Методи зниження концентрації холестерину і ліпопротеїдів у плазмі крові (фармакологічні, інструментальні).
- 8) Види оперативних втручань і показання до них при ХОЗАК.
- 9) Особливості ведення післяопераційного періоду, можливі ранні післяопераційні ускладнення, їх профілактика, діагностика, лікування.
- 10) Діагностика та лікування ускладнень ХОЗАК.
- 11) Експертиза непрацездатності хворих з даною патологією; принципи реабілітації хворих, які перенесли реконструктивні операції на аорті та магістральних артеріях; показання та правила диспансерного спостереження.

III.2.2. Використовуючи теоретичні знання по темі, знати теоретично техніку виконання і бути готовим до засвоєння на практичному занятті практичних навичок (умінь) по темі заняття:

1) Проведення клінічного обстеження хворих ХОЗАК: опитування (скарги, опитування по системам, анамнез захворювання і життя); оцінка загального стану і зовнішнього вигляду (огляд шкіри, підшкірного жирового шару, пальпація лімфатичних вузлів, щитовидної та молочних залоз); обстеження стану серцево-судинної системи, органів дихання, черевної порожнини, кістково-м'язового апарату

2) Виділення провідного клінічного симптому або синдрому захворювання і «Locus morbi», визначення спеціальних патогномонічних симптомів захворювань.

3) Поставити найбільш вірогідний або синдромний діагноз захворювання.

4) Призначити план допоміжного обстеження хворого (лабораторного та інструментального) і оцінити його результати.

5) Провести диференціальну діагностику захворювання, яке передбачається в хворого, із захворюваннями, які схожі клінічними проявами.

6) Сформулювати клінічний діагноз хворого з урахуванням класифікації захворювання, наявності ускладнень і супутньої патології.

7) Визначити індивідуальну лікувальну тактику для хворого (консервативне або оперативне лікування, останнє - за життєвими, терміновим, екстремим, відстроченим, абсолютним або відносним показанням).

8) Визначити принципи лікування хворого ХОЗАК - патогенетично обгрунтованої консервативної терапії або метод оперативного втручання і показання до нього, заходи з профілактики, діагностики та лікування можливих післяопераційних ускладнень при даному захворюванні.

9) Вміти виконувати лікарські діагностичні та лікувальні медичні маніпуляції, необхідні при даній патології: визначення пульсації магістральних артерій кінцівок в проєкційних точках, проводити функціональні проби на орієнтовне визначення рівня і вираженості хронічної ішемії кінцівок.

IV. Джерела навчальної інформації

1. Базова література

1. Хирургия. Часть I. Учебник для студентов V курсов медицинских факультетов медицинских вузов (Модуль 2 «Торакальная, сердечно-сосудистая, эндокринная хирургия): / Авт. кол.: В.В.Бойко, В.Н.Лесовой, Л.И.Гончаренко и др.; под ред. проф. В.В.Бойко; чл.-корр. НАМНУ, проф. В.Н.Лесового. – Харьков, «НТМТ», 2012. – 440 с.

2. Березницький Я.С., Захараш М.П., Мішалов В.Г., Шидловский В. О.. Хирургия. Том I. Підручник. 2006.

3. Березницький Я.С., Захараш М.П., Мішалов В.Г. Хирургия. Том II. Підручник. 2007. – 625 с.

2. Додаткова література.

1. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники – М., 2000.

2. Дадвани С.А., Терновой С.К., Сеницын В.Е. и др.. Неинвазивные методы диагностики в хирургии брюшной аорты и артерий нижних конечностей. – М.:Видар, 2000. – 145 с.

3. Никишин Л.Ф., Попик М.П. Клинические лекции по рентгенэндоваскулярной хирургии. Львов, 1996.

4. Руководство по клинической хирургии. Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней. / Под ред. П.Г.Кондратенко. – Донецк, 2005.

5. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство. / Под ред. Бураковского В.И., Бокерия Л.А. – М., «Медицина», 1989.

6. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. – К., «Здоров'я», 1979.

V. Інформаційний блок для самостійної підготовки студента до практичного заняття **Анатомо-фізіологічні особливості артеріальної системи кінцівок.**

Магістральні артерії верхньої кінцівки: Кровопостачання забезпечується через підключичну артерію (праворуч - це гілка плечоголового стовбура, зліва - гілки дуги аорти), яка переходить в пахову, яка переходить в плечову; плечова артерія у верхній третині передпліччя ділиться на кінцеві гілки - променеви і ліктьову артерії, які утворюють поверхневу і глибоку артеріальні дуги кисті.

Пальпація пульсу на артеріях верхньої кінцівки доступна:

- **пахова** - біля внутрішнього краю валика, який утворюється клювовидно-плечовий і короткою голівкою двоголового м'яза;
- **плечова** - по медіальній поверхні в середній третині плеча у внутрішній плечовій щілині, яка відмежовує внутрішній край двоголового м'яза, а також, по медіальній поверхні над ліктьовим згином;
- **променева** - в нижній третині передпліччя на кордоні з променезап'ясткових суглобів по внутрішньому кордоні плечелучевої м'язи;
- **ліктьова** - в нижній третині передпліччя по ліктьовому краю лучезап'ястного суглоба.

Магістральні артерії нижньої кінцівки: Зовнішня клубова артерія (гілки загальної клубової артерії в малому тазу) переходить нижче пахової зв'язки в коротку загальну стегнову артерію, від якої у верхній третині стегна відходить глибока артерія стегна, а сама вона триває як поверхнева стегнова артерія, яка в підколінній ямці має назву підколінної; остання у верхній третині гомілки ділиться на передню і задню великогомілкової; від задньої великогомілкової артерії відходить малоберцова артерія. Передня великогомілкова артерія переходить в задню артерію стопи, а задня великогомілкова - в середню і бічну артерії підопшви.

Пальпація пульсу на артеріях нижньої кінцівки:

- **загальна стегнова** - на стегні під пахової зв'язкою в проекції судинного ложа (серед пахової зв'язки);
- **підколінної** - в підколінній ямці посередині;
- **задня великогомілкова** - позаду внутрішнього надвиростка (між ним і ахілловою сухожиллям);
- **тильна артерія стопи** - посередині тильної поверхні стопи назовні від сухожилля довгогрозгинача.

Хронічні окклюзуючі захворювання артерій кінцівок (ХОЗАК)

Характеризуються загальним патологічним субстратом - локальним або дифузним, поступово наростаючим стенозуючим процесом в магистральних артеріях, який закінчується повною оклюзією судин і обумовлює спільність двох найважливіших клінічних ознак - наростаючу ішемізацію і пов'язані з нею прогресуючі трофічні розлади тканин дистальних відділів кінцівок, кінцевим результатом яких є розвиток незворотних некробіотичні змін - гангрені кінцівки.

Це дає підставу розглядати ці захворювання в одній групі, але в той же час, захворювання є різними за етіологією, характеру морфологічних змін в судинах, клінічного ходу.

1. У клініці прийнята така класифікація ХОЗАК

А. По етіопатогенетичної принципом:

1. Облігеруючий атеросклероз.
2. Облігеруючий ендартеріїт.
3. Облігеруючий тромбангіїт (хвороба Бюргера).

4. Інші рідкісні форми (хвороба Рейно та ін.)

Друга і третя вищенаведені форми (облітеруючий ендартеріт і облітеруючий тромбангіт) в західній англійській літературі розглядаються як одне захворювання - облітеруючий тромбангіт або хвороба Винивартера-Бюргера, при якому пошкоджується як артеріальний, так і венозний русло. Термін «облітеруючий ендартеріт» не згадується.

Разом з тим, в Медичній класифікації хвороб (МКХ-10 2000 г.) «облітеруючий ендартеріт» виділяється як нозологічна форма.

Б. За локалізацією патологічного процесу:

I - периферичних і магістральних артерій кінцівок (облітеруючий атеросклероз, ендартеріт, тромбангіт);

II - термінального відділу черевної аорти, її біфуркації і клубовихартерій (синдром Леріша);

III - гілок дуги аорти (хвороба Такаюсу).

В. За ступенем порушення кровообігу з розвитком хронічної ішемії в тканинах кінцівки по Fontaine-Шалімову (1954, 1979 рр.):

I стадія- повна компенсація: симптоми - мерзлякуватість стопи, підвищена стомлюваність, парестезії, непостійна блідість шкіри дистальних відділів кінцівки, яка змінюється яскраво рожевим забарвленням; по О.О.Шалімова - легка ступінь.

II стадія- недостатність кровообігу при функціональному навантаженні: провідний симптом - симптом «переміжної кульгавості» (claudicatio intermittens), що проявляється переривчастою ходьбою з зупинками через певну відстань в зв'язку з появою ішемічного болю, яка з'являється різко в литкових м'язах і проходить після нетривалого відпочинку; посилення парестезій, оніміння; стійка блідість шкіри і ціаноз пальців стопи, зниження шкірної температури, початкові прояви трофічних розладів - ламкість нігтів, гіперкератоз; по О.О.Шалімова - ступінь «скороминущої ішемії».

III стадія- артеріальна недостатність кінцівок в спокої: основний симптом - постійна і нічна біль («біль спокою», «rest pain») в стопі, окремих пальцях, яка порушує сон хворого; більш виражений симптом «переміжної кульгавості» (посилення інтенсивності болю і скорочення відстані між вимушеними зупинками); прогресування трофічних розладів - витончення, атрофія шкіри, зменшення обсягу гомілки за рахунок атрофії м'язів, випадання волосся, поява тріщин на пальцях і між ними, «мармуровість» шкірних покривів дистальних відділів кінцівки; стопа холодна при пальпації; по О.О.Шалімова - ступінь «стійкою ішемії».

IV стадія- виражені деструктивні зміни тканин дистальних відділів кінцівки: прогресуючі трофічні виразки, вогнищеві некрози, гангрена, приєднання інфекції; біль в пальцях, стопі, а іноді і всієї нозі постійна, нетерпима, що позбавляє хворого сну (характерно вимушене положення хворого в ліжку з опущеною хворою ногою і зігнутою в колінному суглобі здорової, на яку пацієнт спирається і дримає), яка часто усувається призначенням наркотиків - хворі місяцями погано сплять, астенизуючі, стають психічно неврівноваженими, агресивними; подальше прогресування інших трофічних розладів - «пергаментний» шкіра, атрофія м'язів гомілки, деформація нігтів; шкіра синюшна, при приєднанні інфекції - багряного кольору, набряк тилу стопи; різко виражений симптом «переміжної кульгавості» (хворий може проходити без зупинки не більше 7-10 м); по О.О.Шалімова - ступінь «ускладненої ішемії».

Етіопатогенез і патоморфологія ХОЗАК.

облітеруючий атеросклероз артерій кінцівок, які є, як правило, проявом загального атеросклерозу, займає провідне місце середовищ ХОЗАК, вражаючи близько 90% хворих даної групи у віці старше 40 років, частіше за чоловіків.

Незважаючи на величезний інтерес до даного захворювання, багатостороннє його вивчення, досі патогенез його залишається недостатньо яким, а етіологія - остаточно нез'ясованою. Є підстави розглядати атеросклероз, як поліетіологічне захворювання, в розвитку якого грають роль гіперліпідемія, гіпертонія, надлишкова маса тіла, малорухливий спосіб життя,

психічне перенапруження, цукровий діабет, харчової режим з перевагою м'ясної і жирної їжі. Зазначені фактори розглядаються як фактори ризику захворювання, особливе значення мають гіперліпідемія, гіпертонія, куріння. Генетична схильність в поєднанні з факторами ризику також грає певну роль.

Для атеросклеротичного ураження артерій кінцівок характерні наступні відмітні морфологічні особливості:

1) патологічний процес, в основному, розвивається у внутрішній оболонці артерії (інтими), де утворюються атероматозні бляшки, що містять холестерин, ліпіди, кальцій, і, на відміну від ендартеріїту, не поширюється на інші шари стінки і періартеріального;

2) ураження артерій великого і середнього калібру (черевна аорта, клубові, стегнові, рідше - підколінні артерії), частіше захворювання починається в проксимальних відділах, а потім переміщається дистальніше;

3) характер ураження, як правило, сегментарний;

4) частіше - односторонній характер ураження.

Таким чином, оклюзуючого характер ураження при атеросклерозі - проксимальний, спадний, сегментарний, односторонній. Часто поєднується з атеросклеротичним ураженням інших органів (серце, мозок).

Зазначені морфологічні особливості забезпечують більш сприятливі умови для компенсації порушеного магістрального кровообігу кінцівки (освіта колатералей) і дозволяє говорити про відносно більш «доброякісному» протягом атеросклерозу в порівнянні з ендартеріїтом (більш рідкісне і більш пізніше настання незворотних некробіотичні змін в кінцівки), а також великі можливості для виконання реконструктивних судинних операцій.

облітеруючий ендартеріїт виникає у віці 20-40 років, вражає майже виключно чоловіків (95%). Уражаються переважно артерії кінцівок, особливо нижніх, проте захворювання системне, страждають також судини серця, нирок, головного мозку, кишечника.

Етіологія залишається нез'ясованою. Однією з основних причин розвитку захворювання на сьогоднішній день вважається куріння (гіперчутливість до нікотину). У виникненні та розвитку захворювання мають значення також і багато інших чинників: тривалі повторні охолодження кінцівок, особливо - у вологому середовищі, травми, причому не тільки кінцівок, але черепно-мозкова травма, алергічні процеси з аутоімунними реакціями, нервові механізми (дегенеративне і запальне зміни в симпатичних нервових гангліях, в периферичних нервах), ендокринні фактори, зокрема, гіперфункція надниркових залоз - тобто, велике різноманіття патогенетичних механізмів.

Морфологічні особливості ендартеріїту (На відміну від атеросклерозу):

1) патологічний процес починається в субендотеліальному шарі артерії, де на тлі тривалого спазму під дією зазначених вище факторів розвивається проліферація клітин, яка призводить до поступового звуження судини, тобто інтиму потовщується за рахунок гіперплазії субінтимальної тканини, потім приєднується запальний процес, який носить характер панартеріїта з переходом на паравазальную клітковину і подальшим фіброзом м'язової оболонки;

2) уражаються спочатку дистальні артерії (стопи) з наступним ураженням більш проксимальних сегментів (артерій гомілки, підколінної артерії);

3) як правило, характер ураження дифузний;

4) уражаються обидві нижні кінцівки (можливо послідовне ураження), а потім - верхні кінцівки.

Таким чином, оклюзуючого характер ураження при ендартеріїті - дистальний, висхідний, дифузний, двосторонній.

Зазначені морфологічні особливості облітеруючого ендартеріїту, що зумовлюють практично повна відсутність умов для розвитку колатерального кровообігу, поширеність ураження магістрального артеріального русла кінцівки, призводять до швидко прогресуючого

злюкисного перебігу захворювання у молодих людей, при якому протягом кількох років можуть розвиватися незворотні деструктивні зміни в тканинах дистальних відділів кінцівок (трофічні виразки, некроз, гангрена) і хворі, втрачаючи спочатку нижні кінцівки, а потім верхні - гинуть часто до 40 років.

Незважаючи на схожість з облітеруючим ендартерітом вважається, що облітеруючий тромбангіт (хвороба Бюргера) має відмінності в морфології і механізмах патогенезу.

Якщо облітеруючий ендартеріт, як уже вказувалося, морфологічно характеризується поступовим звуженням внутрішнього просвіту артерії на тлі тривалого спазму за рахунок гіперплазії субінтимальної тканини і склерозу м'язової оболонки, тобто, провідним спочатку є проліферативно-дистрофічний процес в артеріальній стінці і вже вдруге приєднується тривала і уповільнена запальна реакція як в стінці, так і в паравазальній клітковині; вени, як правило, не змінені, то облітеруючий тромбангіт з самого початку протікає як виражений запально-алергічний процес, який відразу захоплює всю товщу стінки артерії і протікає по типу панартеріїта з залученням паравазальній клітковини і, головне - з ураженням вен.

Так само як і ендартеріт, характеризується дистальним, висхідним, дифузним характером оклюзуючого процесу і злюкисним перебігом з серйозною поразкою інших органів.

Клінічна картина основних ХОЗАК.

Клінічні прояви при ХОЗАК, перш за все, залежать від ступеня хронічної ішемії тканин дистальних відділів кінцівки, симптоматика і темп розвитку яких, в свою чергу, залежать від багатьох анатомо-морфологічних, біохімічних і патофізіологічних умов, з яких найважливішими є наступні: калібр ураженої судини, рівень і вираженість оклюзії (повна або часткова), швидкість її прогресування, масштаб поразки, інтенсивність судинного спазму, стан системи гемостазу, центрального кровообігу і серцевої діяльності, швидкість і ефективність розвитку колатерального кровообігу в ураженій кінцівці.

Наведена вище класифікація ступенів хронічної ішемії кінцівок відображає основні симптоми і клінічний перебіг ХОЗАК.

Найбільш важливим об'єктивним симптомом ХОЗАК є відсутність пульсації на певних сегментах магістральних артерій кінцівок.

У плані диференціальної діагностики необхідно пам'ятати, що при облітеруючому атеросклерозі в зв'язку з поразкою проксимальних сегментів артеріального русла нижніх кінцівок відсутність пульсації визначається на стопі, гомілці, в підколінній ямці, а при синдромі Леріша і на загальній стегнової артерії, в той час, як при облітеруючому ендартеріїті і тромбангіїті в зв'язку з поразкою дистальних відділів артеріального русла кінцівок пульсація відсутня частіше на стопі і гомілки, рідше в підколінній ямці, і, як правило, визначається на общій стегнової артерії.

Пальпаторно визначається зниження шкірної температури, порушення чутливості, аускультативно визначається систолічний шум над стенозованих ділянкою судини (при атеросклерозі). При IV ступеня ішемії визначається обмеження обсягу активних рухів в дистальних суглобах, може визначатися симптом Краківського («симптом скорчених пальців або кігтеподібні стопи»).

У 1982 році для позначення групи хворих з болями в спокої, трофічними виразками і дистальними некрозами вперше був введений термін «критична ішемія кінцівок».

Клінічними критеріями хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок: постійна ішемічний біль, яка посилюється в нічний час; потреба в постійному обезболюванні протягом більше 2 тижнів; наявність трофічних виразок або гангренозних змін, які розташовуються зазвичай на нігтьових фалангах пальців, в області п'яти і на тилу стопи.

Клініка синдрому Леріша при стенозуванні або оклюзії термінального відділу черевної аорти, її біфуркації і клубовихартерій (вперше детально описав Leriche в 1923 р), як правило, атеросклеротичного генезу, на відміну від оклюзуючих поразок, які локалізуються

дистальніше пахової зв'язки, характеризується частіше двостороннім ураженням нижніх кінцівок, біль при ходьбі локалізуються не тільки в стопах і гомілкках, але і в стегнах, сідницях, поперекової області і навіть в нижніх відділах живота, нерідко розвивається важка форма «переміжної кульгавості», коли лікар Перші не можуть без зупинки пройти більше 15-20 м; характерне фарбування шкіри уражених кінцівок в колір слонової кістки і у половини хворих відзначається імпотенція (симптоми, описані Леріш), волосся відсутнє не тільки на гомілки, але і на дистальних відділах стегна; при аускультатії в області біфуркації аорти (з боку спини або живота), на стегових артеріях вислуховується систолічний шум; головний об'єктивний симптом - відсутність пульсації на загальній стегової артерії. Перебіг частіше відносно сприятливий, прогресує повільно, рідше, ніж при більш дистальних оклюзіях, і досить пізно розвивається гангрена (у зв'язку з хорошими умовами для розвитку колатералей)

А.А.Шалімов виділяє 4 типи уражень: 1 - висока оклюзія черевної аорти з ураженням вісцеральних або ниркових артерій; 2 - оклюзія термінального відділу аорти або обох загальних клубових артерій (типовий синдром Леріша); 3 - одностороння оклюзія клубових артерій; 4 - оклюзійно-стенозическое поразки біфуркації аорти і зовнішніх клубових артерій зі збереженням кровотоку в загальній і внутрішньої клубової артеріях.

хвороба Такаясу - патологія, яка носить різні назви (неспецифічний аортоартеріт, «хвороба відсутності пульсу», «синдром дуги аорти»). Перший опис цього захворювання належить Davis (1839). У 1908 році японський офтальмолог Такаyasу привів вичерпний опис даного синдрому, якому з того часу було присвоєно ім'я японського дослідника.

Частота ураження оклюзуючого процесом брахіоцефальних артерій неоднакова: частіше уражаються внутрішні сонні артерії і біфуркація загальної сонної артерії - 45-50%, потім - підключичні артерії (25-30%), плечоголової стовбур - 10-12%, хребетні артерії - 10% і найрідше страждає загальна сонна артерія (5%).

Етіологічні чинники, які викликають порушення кровотоку в брахіоцефальних артеріях, можуть бути розділені на 3 групи: I - ураження судинної стінки, II - анатомічні особливості судин, III - екстравазальні чинники.

Переважає перша група причин - 82%, на частку другої і третьої груп припадає відповідно 10 і 8% (Б. В. Петровський, 1970)

I. Патологічні процеси в артеріальній стінці: 1) атеросклеротичні оклюзії, улюбленою локалізацією яких є біфуркація загальної сонної артерії, часто з переходом на внутрішню сонну артерію, гирла хребетних артерій і брахіоцефальних стовбур, ураження носять сегментарний характер, в основному страждає кровопостачання голови і головного мозку; 2) неспецифічний артеріт - вражає, в основному, підключичні артерії (80-90%), носить поширений характер; 3) сифілітичний аорти і виникають на його тлі аневризми, локалізується переважно в висхідному відділі дуги аорти, можуть служити причиною порушення кровотоку в брахіоцефальних артеріях (частіше - в плечоголового стовбурі)

II. Анатомічні особливості - зміна звичайного ходу артерії за рахунок надмірної довжини судини з утворенням кутів і петель, зсув гирла артерії, різні аномалії можуть служити причиною порушення кровотоку в брахіоцефальних артеріях.

III. Екстравазальні чинники. Компресія брахіоцефальних артерій можлива в результаті анатомічних особливостей будови шийно-пахвовий каналу, особливостей будови, прикріплення і варіантів ходу сходових і великого грудного м'язів, специфіки рухів голови, шиї і верхніх кінцівок, вроджених аномалій кістяка, наслідки травм, запальних процесів і новоутворень.

Зовнішньому здавленню найчастіше схильна до підключичної артерія у всіх її відділах. Можливі варіанти цієї компресії наступні: 1) синдром додаткового шийного ребра, 2) синдром передньої сходовому м'язи, (у людей певних професій - слюсарі-авторемонтники, художники, малярі та ін.); 3) косто-клавикулярной синдром; 4) гіперабдукційний синдром.

Постійна травма підключичної артерії при зазначених синдромах, викликаючи спочатку в результаті постійного роздратування тривалий спазм і помірні зміни в стінці судини, в

подальшому призводить до поступового стенозування і оклюзії артерій, можливий також її тромбоз.

Клінічна картина захворювання визначається анатомічними особливостями ураження (втягується одна або кілька гілок аорти), локалізацією і довжиною оклюзії і пов'язаним з цим порушенням кровообігу.

Розрізняють проксимальні і дистальні форми хвороби Такаясу в залежності від місця, де сталася оклюзія судини: у місця його відходження від дуги аорти або більш дистально. Зазначені обставини призводять до значного різноманіття клінічних проявів даної патології.

Симптоматика захворювання складається з ознак недостатності кровопостачання головного мозку і особи, а також артеріальної недостатності верхніх кінцівок.

При стенозуванні або оклюзії сонних артерій ураження центральної нервової системи проявляється головним болем, запамороченням, втратою свідомості; при важких ступенях ішемії можуть спостерігатися м'які паралічі центрального походження, розлади зору у вигляді тимчасової втрати зору різної тривалості. При значній тривалості захворювання спостерігається атрофія шкіри і м'язів, що призводить до вираженої асиметрії особи.

При стенозуванні або оклюзії підключичних артерій недостатнє артеріальний кровопостачання м'язів верхньої кінцівки призводить до підвищеної стомлюваності і зябкості рук, появи болю при активних рухах, при підвищеному фізичному навантаженні (носіння або підйом ваги), до значного зниження м'язової сили, появи болю в спокої.

При об'єктивному дослідженні виявляються відсутність пульсації дистальніше місця оклюзії судини (на шиї, на верхніх кінцівках, гілках зовнішньої сонної артерії), при аускультії - систолічний шум дистальніше оклюзії, який може проводитися і вислуховувати на шиї, в надключичній області і пахвовій ямці.

2. Особливості обстеження хворого з підозрою на ХОЗАК.

Незважаючи на складність розпізнавання судинних захворювань, правильний діагноз більшості з них можна встановити при звичайному клінічному обстеженні хворого. Важливо, щоб воно було ретельно і досить докладним. Спеціальні методи, як правило, тільки уточнюють деталі. На різних етапах клінічного обстеження можна виявити симптоми, важливі для діагностики судинного захворювання.

2.1. Опитування хворого дозволяє визначити основні скарги пацієнтів.

В першу чергу зазвичай виявляються симптоми, пов'язані з недостатнім кровопостачанням будь-якого органу. Характерно їх поява або посилення в момент функціональної активності органу.

Біль в ногах, яка виникає при ходьбі і зникає в спокої, є патогномонічним симптомом стенозу або оклюзії артерій нижніх кінцівок або біфуркації аорти і носить назву «кульгавість».

Аналогічна біль в руках свідчать про поразку артерій пояса верхніх кінцівок.

Біль в животі на висоті травлення дозволяє запідозрити хронічне порушення вісцерального кровообігу.

Головні болі можуть бути симптомом недостатнього мозкового кровообігу.

За характером, інтенсивності та локалізації болю можна судити про вид порушення кровообігу, ступеня ішемії і темпах її розвитку.

м'язова слабкість також є постійним супутником порушеного кровообігу в кінцівках і часто супроводжує больовий синдром.

парестезії, Особливо локалізовані, також можуть бути симптомом порушеного кровообігу. Для них також характерна періодичність і посилення в момент функціональної активності. Для правильної оцінки цих симптомів важливі відомості про їх тривалості, загальній динаміці розвитку, ефективності використаних лікарських засобів.

2.2. Клінічне фізикальне обстеження.

огляд дозволяє виявити важливі для діагностики судинних захворювань порушення трофіки тканин.

м'язова гіпотрофія зазвичай розвивається при хронічному порушенні артеріального кровопостачання.

Дистрофічні зміни шкіри і її придатків (потоншення її, випадання волосся, зміна і ламкість нігтів і ін.) також часто супроводжують хронічну недостатність кровообігу в даній зоні.

Зміна кольору шкіри (Блідість, ціаноз) при судинній патології буває зазвичай локальним і має велику діагностичну цінність.

аускультацию необхідно проводити у всіх випадках, особливо при обстеженні хворого з атеросклеротичними ураженнями артеріальної системи. У нормі над магістральною артерією можна вислухати проводиться тон удару пульсової хвилі. При звуженні або патологічному розширенні артерії виникає систолічний шум, а при викиді крові з артеріального в венозний русло - систоло-діастолічний.

Фізикальне клінічне обстеження хворого ХОЗАК закінчується проведенням функціональних клінічних проб, які дозволяють орієнтовно визначити рівень і ступінь порушення магістрального і оцінити розвиток колатерального кровообігу. Застосовуються наступні проби:

- **опель** («Симптом плантарної ішемії») - пацієнт лежить на спині і піднімає догори нижню кінцівку. Лікар стежить за кольором стоп і зазначає час їх побледнення;
- **Самуелса-Голдфлама** - блідість шкіри стопи (Самуелса) і швидка поява стомлюваності при роботі гомілковостопного суглоба (Голдфлама) ураженої кінцівки в положенні нижніх кінцівок піднятими вгору на 45-70° при горизонтальному положенні хворого;
- **Леньель-Лавастіна** («Симптом білої плями») - після натискання двома пальцями одночасно на тильну поверхню великих пальців здорової і хворої ноги, що з'явилося на ураженій кінцівці біла пляма зникає значно довше, ніж на здоровій нозі;
- **козацький** (З визначенням дермографізму від пахової зв'язки до нижньої третини гомілки) - більш тривала за часом фаза білого дермографізму в дистальних відділах ноги до певного проксимального рівню в порівнянні зі здоровою;
- **Мошковича** - визначення рівня «реактивної гіперемії» у вертикальному положенні хворого після того, як він в горизонтальному положенні потримає підняту вгору на 45° хвору ногу на протязі 5-7 хвилин;
- **Колленза-Віленський** - виявлення ступеня і швидкості заповнення поверхневих вен при переході хворого з горизонтального у вертикальне положення;
- **«Колінний феномен» Панченко** - поява симптому «повзання мурашок» або «пересіженої ноги» при знаходженні хворого в положенні сидячи з закинutoї на здорову хворою ногою протягом 5-7 хв.;
- **функціональна проба Алексєєва** - вимір шкірної температури кінцівок до і після тривалої ходьби (до 2000 м), що виявляє її зниження на ураженій кінцівці;
- **час реактивної гіперемії по Шамовай** - визначення часу появи «реактивної гіперемії» після п'ятихвилинної компресії артерій гомілки ураженої кінцівки манжетою апарату для вимірювання артеріального тиску (в нормі - через 15-20 сек., при патології - значно пізніше, іноді через 2 і більше хвилин).

Доцільно знати також діагностичні критерії облітеруючого тромбангіту по Оліну (2000):

1. вік до 45 років;
2. тютюнопаління постійно або в анамнезі;
3. наявність ішемії нижніх кінцівок, яка проявляється переміжною кульгавістю, болем у спокої, ішемічними виразками або гангrenoю, підтвердженої неінвазивними дослідженнями судин;
4. виключення аутоімунних захворювань, гіперкоагуляційного станів і цукрового діабету;

5. відсутність проксимальних джерел емболії за даними УЗД або артеріографії;
6. відповідні зміни судин за даними артеріографії.

2.3. Згідно стандартними схемами, план обстеження (лабораторного та інструментального) хворого ХОЗАК включає наступне:

1. Клінічний аналіз крові.
2. Біохімічний аналіз крові.
3. Клінічний аналіз сечі.
4. Група крові.
5. Коагулограма.
6. ЕКГ.
7. Оглядова рентгенографію органів грудної порожнини.
8. Визначення функції зовнішнього дихання.
9. Спеціальні дослідження судин (дані ангіографії, УЗД судин і т.д.).

Інструментальні методи дослідження.

Крім загальноприйнятих обов'язкових лабораторних досліджень (клінічного аналізу крові, сечі, біохімічного аналізу крові та коагулограми), застосовуються такі методи дослідження :

1. Ультразвукове дослідження судин (Ультразвукова доплерографія) - метод дослідження, завдяки наявності доплерівського датчика дозволяє не тільки оцінити просвіт судини, виміряти товщину його стінки, наявність перешкод кровотоку (емболи, атеросклеротичні бляшки), а й визначити напрямок, характер і об'ємну швидкість кровотоку, визначити вік тромбів і ін . На сьогоднішній день є одним з основних методів оцінки стану магістральних судин.

2. Ангіографія - рентгенконтрастне дослідження судин на спеціальному рентгенівському апараті (ангіографі) - основний метод, який дозволяє найбільше точно діагностувати локалізацію і довжину ураження артеріального русла і вирішити питання про можливість і характер оперативної реконструкції уражених артерій.

Застосовується кілька видів ангіографії:

При локалізації ураження нижньої кінцівки дистальніше пахової зв'язки, коли пульсація стегнової артерії визначається, виконують чрескожну стегову артеріографію по Сельдингеру, використовуючи для цього спеціальну пункційну голку Сельдингера і перехідну трубку, яка з'єднує голку з автоматичним шприцом-ін'єктором. Стегнову артерію пунктирують відразу нижче пахової зв'язки, вводять 40-45 мл рідкого контрастної речовини (уротраст, Тріомбраст, омніпак) і роблять відеозапис проходження контрасту по різних сегментах артеріального русла кінцівки (по стегових, підколінній, гомілкової артерій та ін.).

При синдромі Леріша(При оклюзії аорто-клубового сегмента), коли пульсація стегнової артерії не визначається, виконують транслюмбальної пункційну черевну аортографію по Дос Сантосу, для чого застосовують спеціальну довгу пункційну голку з мандреном. Місце пункції при положенні хворого на животі - лівий реберно-хребетний кут, на 6-7 см від остистих відростків хребців, напрямок голки - до хребта, зісковзнувши з тіла хребця, голка пунктує аорту, вводять 60-80 мл контрастної речовини і роблять запис проходження контрасту по черевній аорті, загальним, зовнішнім і внутрішнім клубовим артеріях і по артеріях різних відділів кінцівки (стегових, підколінних, гомілкових).

При локалізації ураження в гілках дуги аорти - при хворобі Такаюсу виконують катетеризаційна грудну аортографію: за допомогою голки Сельдингера пунктирують стегову артерію нижче пахової зв'язки, вводять у неї гнучкий металевий провідник, голку видаляють, а по провіднику, проведеним в клубову артерію, вводять катетер, провідник видаляють, а катетер просувають до дуги аорти, вводять контраст і роблять запис проходження контрасту по дузі і грудній аорті, за загальними, внутрішнім і зовнішнім сонних артеріях, по підключичним, пахових, плечових, лчевим і ліктьовим артеріях.

Основні ангиографические ознаки окклюзуючого ураження артерій: рівномірне звуження просвіту, сегментарний стеноз або сегментарна оклюзія, тотальна оклюзія дистальних артерій (симптом «ампутації», «культи судини»), розширення і звивистість сегмента артерії, нерівномірне звуження, «зазубринки» внутрішнього контуру, наявність виражених колатералей.

Два вищенаведених методи мають переважне значення в діагностиці ХОЗАК, інші, наведена нижче - лише допоміжні методики, які застосовуються, в основному, в поліклінічних умовах.

осцилографія- заснована на записи пульсових коливань артеріальної стінки при різного ступеня здавлення її манжеткою апарату для вимірювання артеріального тиску. Характеризує магістральний кровотік. За характером кривої судять про прохідність артерії і тонусі її стінки. Визначають: максимальне, середнє і мінімальне АТ (для середньої третини гомілки норма МХ 120-140, Му 80-105 і Мм 60-80 мм рт.ст.), основний показник - осцилографічний індекс (ОІ) - виміряна в мм висота найвищого зубця, норма якого в середній третині гомілки 10-15 мм (і на променевої артерії), на підколінної артерії - 20-25 мм, на стегнової артерії - 30-35 мм.

Реографія поздовжня сегментарная- реєструє пульсові коливання опору тканин кінцівки змінним струмом низької частоти. Завдяки тому, що кров має невелике електричний опір, то при припливі крові (під час систоли) опір тканин кінцівки зменшується, а у разі відпливу (під час діастоли) - збільшується. Характеризує загальний (магістральний і колатеральний) кровотік в кінцівки. Вид і форма реовазограма залежить від характеру і швидкості пульсової хвилі, яка змінюється в залежності від периферичного опору і систолічного об'єму крові. Нормальна реографіческой хвиля має високий крутий анакротической зубець, сегмент, який йде донизу декількома «дихальними» хвилями і дикротичний зубець. Основним показником є реографічний індекс (РІ) - це відношення величини основний реографіческой хвилі (анакротической зубця) в мм до величини каліброваного імпульсу апарату. У нормі на стопі РІ становить 0,9-1,0, на гомілки - 1,5-1,6, на стегні - 2,5-2,7. При стенозуванні магістральної артерії відзначають зниження амплітуди кривої, її розтягнутість, зменшення РІ, зникнення додаткових («дихальних») хвиль.

радіоізотопний метод визначення швидкості кровотоку: 1) кліренс-метод - дослідження м'язового кровотоку кінцівки введенням в литкових м'язах ізотопу І 131-гіпуран (1-2 мкКи) і визначення часу напіввиведення ізотопу (N - 11-16 хв, при патології - подовження часу); 2) дослідження швидкості кровотоку в кінцівки шляхом введення в вену альбуміну сироватки, міченого І131, і визначення часу появи ізотопу на стопі (норма - 20-30 сек). Визначають, також, час насичення стоп (норма 3-5 хв). При патології - подовження часу зазначених показників.

капіляроскопія - під мікроскопом оглядають ложі нігтя пальця стопи: в нормі - рожева основа, капіляри в формі жіночої шпильки для волосся, при патології - блідий фон, деформація браншей капілярів, їх звивистість, обрив, вони мають вигляд ком, крапок, іноді - тільки їх уривки .

термометрія(-Графія) - оцінка температури поверхні кінцівки спеціальної електротермопарой або реєстрація її інфрачервоного випромінювання за допомогою тепловизора. У нормі на дистальних відділах (стопа) температура 29-31°C, при патології - 22-24°C. Через високу залежність від зовнішніх факторів найбільше важить відмінність температур на симетричних ділянках. З тієї ж причини має невисоку діагностичну цінність.

3. Диференціальна діагностика. Диференціальний діагноз проводиться з захворюваннями вен (посттромбофлебітичний синдром і ін.), з неврологічною патологією (поліневрит), з діабетичної ангіопатії, а також між основними окклюзуючого захворюваннями - атеросклерозом, ендартерітом і тромбангіотом. Незважаючи на спільність багатьох клінічних симптомів, є досить відмінних диференціальних ознак, в тому числі - ангіографічних, знаючи які лікар може встановити правильний клінічний діагноз (див. Таблицю 1)

Таблиця 1

**Диференціальні ознаки облітеруючого атеросклерозу
і ендартеріїту артерій нижніх кінцівок**

№№ п / п	ознаки	атеросклероз	ендартеріїт
Клінічні ознаки			
1.	початок захворювання	Зазвичай після 40 років	Зазвичай в 15-20 років
2.	Больовий синдром в початкових стадіях захворювання	Симптом «переміжної кульгавості»	Симптом «переміжної кульгавості» і часто болі в спокої
3.	Охолодження, травма, інфекційні захворювання в анамнезі	рідко	часто
4.	Супутні захворювання судин серця і мозку, гіпертонічна хвороба	часто	рідко
5.	Цукровий діабет	Приблизно у 20% хворих	зазвичай відсутній
6.	гіперхолестеринемія	Приблизно у 20% хворих	рідко
7.	Відсутність пульсу на підколінній артерії	Відсутня часто (у 80% хворих), гангрена стопи при цьому спостерігається рідко	Відсутня рідше (у 60% хворих), як правило, супроводжується гангrenoю
8.	Відсутність пульсу на стегновій артерії	Відсутня у 15-20% хворих, гангрена стопи при цьому спостерігається рідко	Відсутня у 5% хворих, гангрена при цьому буває у більшості хворих
9.	Характер ураження кінцівок	Переважає ураження нижніх кінцівок, частіше одностороннє	Часте ураження нижніх і верхніх кінцівок, частіше двостороннє
10.	Окклюзуючого тип поразки	Проксимальний, сегментарний, спадний	Дистальний, дифузний, висхідний
11.	Судинний шум над стегнової артерією	часто	рідко
12.	Гострий тромбоз ураженої магістральної артерії	часто	рідше
13.	клінічний перебіг	Щодо «доброякісне», повільне прогресування ішемічних розладів, пізніше і рідше - розвиток гангрені	Більш «злаякісне», важкий больовий синдром, біль у спокої може турбувати вже в продромальній стадії, швидке прогресування ішемії, швидко і

			часто розвивається гангрена
ангіографічні ознаки			
14.	Рівномірно поширене звуження магістральної артерії	Не буває	Як правило
15.	Нерівномірне зазубринки внутрішнього контуру артерії	часто	Не буває
16.	Симптом «ампутації»	часто	Не буває
17.	Сегментарна оклюзія великих магістральних артерій таза і стегна	часто	зазвичай відсутній
18.	Оклюзія артерій гомілки і стопи	Вкрай рідко (зазвичай у людей похилого віку при цукровому діабеті)	Визначається як правило
19.	Кальциноз стінки артерії	часто	рідко

4. Формулювання клінічного діагнозу:

При формулюванні клінічного діагнозу вказують 1) основний діагноз, 2) ускладнення основного захворювання, 3) супутню патологію (п. П. 2 і 3 - при наявності таких).

Приклад формулювання клінічного діагнозу:

1) Основний - облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, атеросклеротична оклюзія правої поверхневої стегнової артерії, лівої підколінної артерії, хронічна ішемія нижніх кінцівок ІІБ ступеня справа, ІІА ступеня зліва;

2) ускладнення - гострий тромбоз лівої підколінної артерії, гостра ішемія ІІІ ступеня;

3) супутній - ІХС, коронарокардіосклероз, гіпертонічна хвороба ІІВ ст.

5. Лікування хворих ХОЗАК.

5.1. Вибір лікувальної тактики визначається характером поразки (етіологією, морфологічними особливостями), стадією захворювання, віком і загальним станом хворого, наявністю супутніх захворювань.

Консервативні методи лікування застосовуються при всіх формах оклюзуючих захворювань в початковій стадії - при І-ІІ стадіях хронічної ішемії, при відмові хворого від операції, при відсутності умов для виконання операції, а також при вкрай важкому загальному стані пацієнта.

5.2. Консервативна терапія. Повинна бути комплексною, спрямованою на різні ланки патогенезу і усунення симптомів захворювання. Основні її завдання:

- профілактика прогресування основного захворювання;
- ліквідація впливу несприятливих факторів (чинників ризику - куріння, охолодження, стресів і ін.);
- ліквідація ангиоспазма;
- стимуляція розвитку колатерального кровообігу;
- нормалізація нейротрофічних і обмінних процесів в тканинах ураженої кінцівки;
- поліпшення мікроциркуляції і реологічних властивостей крові;
- нормалізація розладів системи гемостазу;
- симптоматичне лікування.

Хворим рекомендують харчування з низьким вмістом холестерину

Для профілактики прогресування атеросклеротичного процесу - застосування гіполіпідемічних і протисклеротичних препаратів (ліпокаїн, метіонін, липостабил, лінетол (конопляну олію), місклерон, діоспонін, продектин, аскорбінова кислота, йодисті препарати).

В останні роки для профілактики і лікування атеросклерозу, в т.ч. при атеросклеротичних ураженнях артерій кінцівок, рекомендується застосування статинів (симвастатину, аторвастатину, ін.), які мають виражені антиатерогенні властивості - пригнічують синтез холестерину, мають ліпідознижуючий ефект, мають важливі «плейотропними» ефектами - зменшують системне запалення, покращують функцію ендотелію судин, мають антитромботичну дія. Все це зумовлює зниження рівня холестерину, стабілізує атеросклеротичної бляшки, істотно зменшує системне і місцеве запалення стінки судин.

Ліквідація ангиоспазма і стимуляція розвитку колатерального кровообігу в ішемізованій кінцівки досягається медикаментозними, фізіотерапевтичними і бальнеологічними засобами:

1) застосування новокаїнові блокад (паранефральная, симпатична, екстрадуральні іригаційна (введення 2-3 рази на добу протягом 2-3 тижнів по катетеру суміші з 25 мл 0,25% розчину новокаїну, 0,3% розчину дикаїну 2 мл., Вітамін В1 1 мл, 2-3 мл 96° спирту), які переривають потік патологічних імпульсів і впливають на трофічну функцію нервової системи і капілярний кровообіг;

2) введення розчину новокаїну внутрішньовенно крапельно (20-30 мл 0,5% розчину) і внутрішньоартеріально (за методом Єланського - 1% розчин новокаїну 10 мл + 1 мл 1% розчину морфію кожен день або через день до 8-10 раз; за методом Вишневського - 100-150 мл розчину Рінгера + 25 мл 0,25% розчину новокаїну + 5000-10000 од. гепарину + 3 мл 1% розчину метиленової сині + 0,2 мл ацетилхоліну + 4 мл но-шпи 1 раз в 3-4 дня до 6-10 введень);

3) введення вазодилаторів 3-х груп: а) миотропного дії (но-шпа, папаверин, нікошпан, Ніковерин, галідор і ін.), б) діючих в області периферичних холінореактивних систем - через вегетативну нервову систему (бупатол, мідокалм, андекалін, калікреїн-депо, дельмінал, дипрофен, спазмолитин, нікотинова кислота та ін.). в) гангліоблокующій дією (блокуючі Н-холінореактивні системи вегетативних вузлів) - бензогексоній, пентамін, дімеколін і ін.; необхідно пам'ятати, що при початкових стадіях захворювання ефективні всі 3 групи спазмолітиків, а в IV стадії - лише 1-ї групи, тому що препарати 2-ї і 3-ї груп посилюють атонію капілярів, збільшуючи порушення кровообігу в ураженій кінцівці.

Нормалізація нейротрофічних і обмінних процесів в тканинах ураженої кінцівки - застосування комплексу вітамінів (В1, В6, В15, Е, РР).

Препарати солкосерил і актовегін - активізують окислювальні процеси в тканинах, сприяють відновленню репаративних властивостей тканин, впливають на обмінно-трофічну функцію тканин навіть в умовах ослабленого кровотоку (вводяться внутрішньоартеріально по 8мл, внутрішньовенно по 6-20 мл на 250 мл фізрозчину або розчину глюкози, внутрішньом'язово по 4 мл на курс лікування в кількості 20-25 введень).

Поліпшення мікроциркуляції і реологічних властивостей крові досягається застосуванням гемокоректорів - препаратів низькомолекулярного декстрану (реополіглюкіну, реомакродекса, желатиноля, реоглюман) і похідного полівінілпіролідону (гемодез), які поліпшують плинність крові, зменшуючи її в'язкість за рахунок гемоділюції, зменшують клітинну агрегацію, перешкоджають внутрисосудистому тромбозу (створюють негативно заряджений мономолекулярний шар, відштовхуючий негативно заряджені формені елементи крові, тромбін, фібрин), збільшують ОЦК, підвищуючи колоїдно-осмотичний тиск і сприяючи переходу інтерстиціальної рідини в судинне русло).

нормалізація гемокоагуляції (При її підвищенні) здійснюється застосуванням антикоагулянтів прямої (гепаринів) і непрямої (пелентан, фенилін, синкумар, варфарин та ін.) Дії, а також, дезагреганти (ацетилсаліцилова кислота, трентал, сермион, дипіридамола).

Необхідно відзначити ефективність тривалих ВНУТРІШНЬОАРТЕРІАЛЬНА інфузій багатоконпонентними інфузійними розчинами, які включають перераховані вище лікарські препарати, за допомогою спеціальних апаратів («Капель» і ін.) Шляхом катетеризації стегнової артерії або її гілок (а. Epigastica superior і ін.), Методом регіонарної перфузії. Склад інфузату по О.О.Шалімова: фізрозчин, реополіглюкін, гепарин, нікотинова кислота, АТФ, вітаміни С, В1,

В6, 0,25% розчин новокаїну, знеболюючі засоби, через кожні 6 годин по 2 мл но-шпи, антибіотики, кортикостероїдні гормони (преднізолон по 10-15 мг на добу 4-6 днів, потім по 5 мг 4-5 днів), димедрол або піпольфен.

фізіотерапевтичне лікування - струму Бернара, УВЧ, електрофорез з новокаїном і спазмолітиками, а також баротерапія в камері Кравченко і електроімпульсна баротерапія в камері Шмідта, ГБО.

Симптоматичне лікування спрямоване на усунення больового синдрому, запальних явищ, боротьба з інфекцією, стимуляція загоєння трофічних виразок і т.п.

5.3. Оперативне лікування.

Реконструктивне і фізіологічне спрямування - два найважливіші шляхи розвитку сучасної судинної хірургії.

Становлення і розвиток судинної хірургії стало можливим завдяки впровадженню і широкому поширенню ангіографічних методів дослідження.

Розроблено спеціальний судинний інструментарій та оперативні доступи до основних магістральних артеріях і судинні шви.

Починаючи з II ступеня ішемії з появою у хворого симптому «переміжної кульгавості» необхідно виконувати ангіографічне дослідження для вирішення питання про можливість і характер оперативного втручання:

1) при облітеруючому атеросклерозі і проксимальному характеру ураження магістральних артерій можливе виконання реконструктивних операцій: а) при сегментарному ураженні - один з видів ендартеректомії або протезування ураженої ділянки, б) при більш поширеному ураженні - операція обхідного шунтування;

2) якщо у хворого облітеруючий ендартеріт, є поширене ураження дистальних відділів магістрального артеріального русла - показано виконання «симптоматичних» операцій - черевної або грудної симпатектомії, епінефректomieї, періартеріальної симпатектомії (операція Лерша);

3) при атеросклерозі і при ендартеріті при IV стадії ішемії, при наявності деструктивних змін, виконуються операції некректомія, ампутації кінцівок на різних рівнях, екзартикуляції.

На цей час існує 4 типи оперативних втручань при ХОЗАК:

I - реконструктивні (відновні) операції,

II - операції на симпатичній нервовій системі,

III - операції на ендокринних органах,

IV - некректомія, ампутації, екзартикуляції.

Реконструктивні операції. Показаннями до вказаних втручань на магістральних артеріях є сегментарні оклюзії клубово-стегнової-підколінної сегментах зі збереженням кровотоку вище і нижче місця оклюзії, тобто, в основному, це - хворі на облітеруючий атеросклероз.

Відновлення прохідності окклюзированной артерії в більшості випадків може бути досягнуто наступними трьома видами реконструктивних оперативних втручань:

– **ендартеректомія** (Або інтрімтробектоміей), при якій реканалізація артерії досягається шляхом видалення зміненої інтими (з атеросклеротичними бляшками) і обтуруючих тромбів (при їх наявності);

– **обхідним шунтуванням** окклюзирована ділянки артерії з допомогою синтетичного протеза або аутів;

– **протезуванням** артерії шляхом резекції ураженого сегмента з наступною заміною резецированного ділянки синтетичним протезом або аутової (аутоартеріей).

Показанням до ендартеректомії є локалізована (сегментарна) оклюзія магістральних артерій в аорто-клубової, стегнової-підколінної, аорто-БРАХІОЦЕФАЛЬНИХ і підключичної-пахвовому сегментах в основному при атеросклеротичних ураженнях. Умови для її виконання -

хороша прохідність артеріального русла дистальнее місця оклюзії і повна прохідність артерії проксимальніше місця запланованої дезоблітерації.

Виконуються наступні види (типи) ендартеректомії:

1. «Відкритий» спосіб полягає в широкому поздовжньому розтині артерії над ураженою ділянкою, видаленні тромбу разом зі зміненою інтими і ушивання розрізу артерії, як правило, із застосуванням латки з аугів (ділянка великої підшкірної вени), для профілактики стенозу.

2. «Напівзакритий» спосіб - артерію над окклюзована ділянкою розсікають не по всій довжині, а лише в декількох місцях у вигляді невеликих отворів, з яких роблять видалення інтими і тромбів за допомогою спеціальних інструментів (петлі, лопатки). Запропоновано ще більш економна модифікація цього методу, коли уражену артерію виділяють нема на всьому протязі, а лише в проксимальному і дистальному ділянках оклюзії і через два невеликих розрізу довжиною близько 2-2,5 см за допомогою спеціального судинного распатором виділяється патологічний субстрат на значному протязі. Ушивання цих отворів виконується, також за допомогою «латок» з аугів. Спосіб має перевагу в тому, що при видаленні інтими і тромбів навіть на великій відстані зберігаються важливі колатералі.

3. еверсійне ендартеректомія для дезоблітерації аорто-клубового сегмента при синдромі Леріша, отримала ще назву ендартеректомії методом «вивертання», при якій роблять лапаротомію, уражені сегменти аорти і клубових артерій виділяють, перетинають, адвентіцію цих судин звільняють від зміненої інтими і тромбів шляхом вивертання; звільнену від патологічно змінених тканин зовнішню оболонку вворачують, утворюючи при цьому тонкостінний, але досить міцний аутопротез, який вшивають на колишнє місце.

Переваги ендартеректомії - фізіологічність (відновлення кровотоку по анатомічно нормально розташованої артерії), видалення усть колатералей, відсутність сторонніх предметів. Недоліки - операція тривала, можливе виконання тільки при атеросклерозі і на великих артеріях.

Операція обхідного шунтування показана при поширеною (на значному протязі) оклюзії артеріального русла кінцівки при атеросклерозі.

При цьому використовують 3 види шунтів: 1) судинні полімерні протези, 2) аугів, 3) аутоартерії.

Найбільш широкого поширення набули судинні аллопротези (з полімерних матеріалів) і аутовенозного шунти.

Синтетичні судинні протези виготовляють з 3-х груп синтетичних матеріалів: а) поліамідних волокон (нейлон, капрон) - викликають виражену реакцію оточуючих тканин, втрачають з часом міцність, схильні до тромбозу; б) поліефірних (лавсан, терилен, дакрон) - з кращими якостями; в) поліетрафторетіленових (тефлон, фторлон і ін.) - оптимальні. За конструкцією вони бувають трубчасті і біфуркаційні.

До протезів пред'являються жорсткі вимоги: вони повинні бути індиферентними (тобто, не викликати реакції оточуючих тканин), міцними, еластичними, мати достатню біологічну порозність щоб забезпечити процес «вростання», «вживлення» протеза, при якому формується нова інтима протеза (за рахунок судин, проростають в пори), і, в той же час, не приводити до вираженого кровотечі з протеза з утворенням гематоми навколо протеза, що загрожує інфікуванням, або подальшої рубцевої деформацією протеза. На жаль, частим ускладненням є тромбоз просвіту протеза.

Щоб попередити зазначені ускладнення, були запропоновані нові модифікації судинних протезів: полубіологічні протези, просочені колаген-гепариновим комплексом (попереджають тромбоз і утворення гематоми); електропровідні судинні протези з срібним каркасом, який створює негативний електричний заряд на поверхні, зменшуючи можливість тромбоутворення; синтетичні самокріплюючіся ендпротези (пріоритет винаходу та впровадження в клініку яких належить науковим співробітникам Інституту загальної та невідкладної хірургії м. Харкова).

Синтетичні протези застосовуються для пластики великих магістралей - аортоподвздошного сегмента і гілок дуги аорти.

Для шунтування стегнової-підколінного сегмента використовується аугів - велика підшкірна вена. Біологічне спорідненість аугів, простота її вилучення, наявність незмінених інтими і еластичність роблять аутовенозного пластику оптимальним видом операції.

Як шунта може бути використана також аутоартерія - глибока артерія стегна, внутрішня клубова артерія та ін.

Переваги операції - менш травматична, ніж ендартеректомія, не ушкоджуються колатералі, лімфатичні, венозні і нервові освіти, анастомоз за типом «кінець шунта в бік артерії» може бути накладено досить широким. Недоліки - можливий розвиток в післяопераційному періоді тромбозів шунтів.

Операція протезування - резекція сегмента артерії з подальшим заміщенням його аллопротезом або аутовеною (в залежності від калібру судини) застосовується рідко в зв'язку з травматичністю.

Крім відновлювальних реконструктивних операцій на судинах при ХОЗАК застосовують операції на нервовій і ендокринній системах, які спрямовані на зменшення спазму артеріального русла і поліпшення колатерального кровообігу. Показання до них для самостійного застосування - відсутність умов для виконання реконструктивної операції (в основному - при ендартеріїті), а також - як додаткове оперативне втручання при реконструктивних операціях, яке покращує результативність останніх. Це операція дієз - поперекова симпатектомія на стороні поразки (видалення симпатичних поперекових вузлів L2-L4 екстраперігонеальним доступом по Леріш), операція Б.В.Огнева - грудна левостороння симпатектомія (видалення грудного симпатичного ганглія D3), періартеріальна симпатектомія - операція Леріша, операція В. А.

При існуючому різноманітті методів оперативного лікування ХОЗАК вибір виду операції для кожного хворого повинен бути строго індивідуальним, хоча при цьому потрібно керуватися і основними принципами: при атеросклерозі основними операціями є ендартеректомія та обхідні шунтування, які можуть доповнюватися симпатектомією і епінефректомією; при ендартеріїті - операції на симпатичної і ендокринній системах (дієз, Огнева, опель); при тромбангіїті - ті ж втручання, що і при ендартеріїті доповнюють венектомія.

При всіх формах оклюзуючих захворювань артерій кінцівок в IV стадії хронічної ішемії при розвитку незворотних деструктивних змін в тканинах дистальних відділів кінцівки приходиться виконувати некректомії, ампутації, екзартикуляції.

Необхідно відзначити, що лікування ХОЗАК не може обмежуватися хірургічним відновленням магістрального кровотоку, а неодмінно має включати комплекс консервативних заходів, спрямованих на всі ланки патогенезу захворювання, тобто, оперативне лікування повинно розглядатися лише як етап в лікуванні хворого.

Нове в лікуванні ХОЗАК. В даний час в консервативної терапії широко застосовують низькомолекулярні гепарини (фраксипарин, клексан), дезагреганти - тиклід (тиклопідин), плавікс (клопідогрель).

В останні роки з'явилися нові ефективні препарати для лікування ХОЗАК. Це енельбін 100 ретард (селективний блокатор серотонінових 5-HT₂ рецепторів), що володіє спазмолітичну, дезагрегантну, антисеротоніновим дією, покращує також мікроциркуляцію і реологічні властивості крові, стимулює внутрішньоклітинний метаболізм, підвищує рівень АТФ, що покращує утилізацію глюкози, знижує продукцію молочної кислоти в клітинах при ішемії - тим самим покращує кровопостачання периферичних тканин та їх забезпечення киснем і поживними речовинами, призводить до зменшення інтенсивності ішемічної болю в кінечності, збільшує дистанцію безбольової ходьби.

Особливо ефективним є застосування препаратів простагландину E₁ - Вазапостан і Алпростану, що мають виражений спазмолітичний, антиагрегантний, ангіопротекторний і

антиатерогенні ефекти: підсилюють кровотік шляхом прямого розширення судин, стабілізують гемостаз за рахунок активації фібринолізу, пригнічують агрегацію тромбоцитів і активацію нейтрофілів, покращують мікроциркуляцію і реологію крові, сприяють нормалізації метаболізму в ішемізованих тканинах за рахунок поліпшення утилізації кисню і глюкози, здійснюють анісклеротическое дію шляхом пригнічення мітотичної активності та надмірної проліферації клітин стінки судини, а також знижуючи синтез холестерину і його відкладення в стінках судин.

Дозування: вазапростан - внутрішньовенно крапельно по 40-60 мкг (2-3 ампули), розведених в 50-200 мл фізіологічного розчину в день (за 3-4 години) протягом 2-6 тижнів (в залежності від тяжкості ішемії), при внутрішньоартеріальному введенні - 20 мкг 1 раз на добу протягом 15-20 днів; алпростан - від 50 до 200 мкг (0,5 - 2 ампули) 1 раз на добу або по 50-100 мкг 2 рази на добу в 100-500 мл ізотонічного розчину або 5% глюкози (за 2-6 годин), курс лікування 2-4 тижні.

У 2001 році запропонований метод об'ємного пневмопресингу (пневмовакуумкомпресії), здійснюваний апаратним комплексом «Біорегулятор», лікувальний ефект досягається за рахунок механічного здавлення тканин, розтягування шкірного покриву, зміни реологічних властивостей крові і прискорення мікроциркуляторних процесів. Фізіологічна дія пневмопресингу є багатостороннім, обумовленим нервово-рефлекторними реакціями, безпосередньо механічним впливом на тканини і органи, а також змінами в організмі на гуморальній рівні: активно стимулюється мікроциркуляція в тканинах і органах, поліпшується трофіка тканин, периферична і системна гемодинаміка, метод впливає на екстерорецептори (больові, термічні, барорецептори) пропріорецептори м'язів, сухожилів, а також на інтерорецептори внутрішніх органів; під дією пневмопресингу відновлюються функції рецепторів шкіри, м'язів, внутрішніх органів, поліпшується провідність, регенерація нервів, зменшуються трофічні і вазомоторні розлади; поліпшується кровотік і лімфоток, зменшуються набряки, нормалізуються окислювально-відновні процеси в шкірі і м'язах, активізується обмін речовин, відбувається відновлення і наростання м'язової тканини.

У всьому світі все більшого поширення набувають мініінвазивні методи оперативних втручань, в тому числі - в судинній хірургії. Виникла і успішно розвивається нова галузь медицини - інтервенційна радіологія.

Методи, спрямовані на відновлення прохідності магістральних артерій - кінцівок, коронарних, ниркових, брахіоцефальних при них атеросклеротичному ураженні (стеноз, оклюзія), зараз носять назву «черезшкірної транслюмінальної ангіопластики». При їх виконанні використовують різні сучасні технології.

Це такі мініінвазивні втручання: метод рентгенендоваскулярної балонної дилатації артерій за допомогою двопросвічуюча балонного катетера Грюнтціга; метод механічної реканалізації за допомогою бор-ротаторної конструкції (механічний катетер Кензі); лазерна ангіопластика (або теплова реканалізація), іноді в поєднанні з механічною; видалення (зрізання) атеросклеротичної бляшки і її видалення за допомогою катетера Симсона; ультразвукова ангіопластика; чрескожна ендартеректомія. Ці методи проводяться під рентгентелевізійним і ангіоскопічним контролем.

Для профілактики розвитку рестенозу останнім часом вищевказані операції закінчують стентуванням судини - імплантацією в реканалізовану ділянку ендопротеза (по конструкції найчастіше це сігчастий плетений циліндр з тонкого металевого дроту).

Навчальне видання

Методичні вказівки
для курсантів (післядипломна освіта) галузі знань 22 «Охорона здоров'я
спеціальності 222 «Медицина», «Хронічні оклюзуючі захворювання артерій
кінцівок»

Укладачі:

БОЙКО Валерій Володимирович

ПОНОМАРЬОВ Володимир Іванович

ШЕВЧЕНКО Олександр Миколайович

СОЧНЄВА Анастасія Львівна

КРИЦАК Василь Васильович

ТКАЧЕНКО Володимир Володимирович

КОРЖ Павло Ігорович

ТАНЦУРА Євген Олександрович

Відповідальний за випуск проф. Шевченко О. М.

Роботу до видання рекомендував проф. Потейко П. І.

В авторській редакції

План 2025 р., поз. 486

Підп. до друку _____ Гарнітура Times New Roman.
Видавничий центр НТУ «ХП»,
вул. Кирпичова, 2, м. Харків, 61002
Свідоцтво про державну реєстрацію ДК No 5478 від 21.08.2017 р.
Електронна версія

