

Основные принципы диагностики и лечения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей

 М.Р. Кузнецов

Кафедра факультетской хирургии Московского факультета РГМУ

Облитерирующий атеросклероз (ОА) артерий нижних конечностей является частным проявлением системного патологического процесса — атеросклероза, отличаясь от других его проявлений (ишемическая болезнь сердца, хроническая ишемия головного мозга, хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения и др.) лишь органом-мишенью. Для ОА характерно поражение крупных артерий эластического и мышечно-эластического типа — терминального отдела аорты, подвздошных и бедренных артерий, реже подколенных артерий и артерий голеней.

Принято считать, что заболеванию больше подвержены мужчины старше 50 лет, однако в последние годы отмечается тенденция к выявлению ОА и у лиц более молодого возраста. В общей популяции распространенность хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей, среди которых атеросклероз занимает ведущее место, достигает 2–3%, а у пациентов в возрасте 55–70 лет — до 17%. ОА приводит к стойкой инвалидизации пациентов, часто трудоспособного возраста, а ампутация конечности на уровне бедра сопровождается 50% летальностью в течение 3 лет после операции.

В основе развития ОА лежат следующие наиболее значимые факторы риска, степень влияния которых может быть различной:

- мужской пол;
- курение табака;
- артериальная гипертензия;
- нарушения липидного обмена (дислипотеинемия);
- нарушения углеводного обмена.

Клиническая диагностика

Клиническая диагностика ОА основана на выявлении признаков **хронической артериальной недостаточности нижних конечностей (ХАННК)** — в первую очередь, болей в нижних конечностях в покое или при физической нагрузке (перемежающаяся хромота). В зависимости от локализации стеноза в артериальном русле выделяют высокую и низкую перемежающуюся хромоту.

Высокая перемежающаяся хромота характерна для атеросклеротического поражения терминального отдела аорты и/или подвздошных артерий (синдром Лериша) и проявляется болью преимущественно в ягодичных мышцах и мышцах бедер. В связи с недостаточным поступлением артериальной крови к органам малого таза у таких больных ХАННК обычно сочетается с нарушениями потенции и недостаточностью мышц тазового дна (недержание газов).

Низкая перемежающаяся хромота характеризуется появлением боли при физической нагрузке в мышцах голени или стопы и связана с окклюзионно-стенотическими процессами в бедренных, подколенных артериях и артериях голени.

Болевой синдром в нижних конечностях при ОА нередко приходится дифференцировать с дорсопатией, артрозами, артритами и другими заболеваниями опорно-двигательного аппарата, однако выявление у пациента других признаков ХАННК, как правило, позволяет установить правильный диагноз. К признакам ХАННК относятся: гипотрофия конечности (за счет мышц и подкожно-

жировой клетчатки), уменьшение волосяного покрова, снижение температуры конечности, бледность и сухость кожных покровов, деформация ногтевых пластин, гиперкератоз, ослабление или отсутствие пульса (в зависимости от локализации и степени атеросклеротического поражения) в артериях стопы, подколенной и бедренной артериях, наличие систолического шума над магистральными артериями конечности.

Классификация тяжести ХАННК

Общепринятой является клиническая классификация Фонтейна—Покровского, включающая доклинические стадии, стадию перемежающейся хромоты и наличие тяжелых трофических изменений тканей нижней конечности.

В последнее время стали использовать модифицированную классификацию ХАННК



Рис. 1. Поражение нижней конечности при стадии 4А ХАННК.



Рис. 2. Поражение нижней конечности при стадии 4Б ХАННК.

(Савельев В.С., Кошкин В.М., 1997), более подробно учитывающую явления критической ишемии конечности, что необходимо при определении тактики лечебных мероприятий:

стадия 1 — боли в мышцах только при большой физической нагрузке (при ходьбе на расстояние более 1 км);

стадия 2А — перемежающаяся хромота через 200–1000 м;

стадия 2Б — перемежающаяся хромота менее чем через 200 м;

стадия 3А — перемежающаяся хромота через несколько шагов или боли в покое при возможности держать нижнюю конечность в горизонтальном положении дольше 2 ч;

стадия 3Б — боль в покое, ишемический отек, невозможность держать нижнюю конечность в горизонтальном положении в течение 2 ч;

стадия 4А — гангрена пальцев или части стопы с перспективой сохранения опорной функции конечности;

стадия 4Б — обширные некротические изменения конечности без возможности сохранения ее опорной функции.

1-ю стадию ХАННК часто относят к доклинической, поскольку на этом этапе пациенты крайне редко обращаются к врачу.

2-я стадия ХАННК встречается наиболее часто и обычно определяется как стадия перемежающейся хромоты.

3-я и 4-я стадии ХАННК характеризуются **критической ишемией конечности**. Этот термин обозначает развитие в конечности пациента тяжелейших метаболических расстройств, обусловленных недостаточным притоком артериальной крови, и отражает острую необходимость в проведении активных лечебных мероприятий, направленных на сохранение конечности. Основным клиническим проявлением критической ишемии служит наличие практически постоянной боли в покое, усиливающейся в ночное время и в горизонтальном положении. Обычно боль локализуется в дистальных отделах конечности или в области трофической язвы. Для уменьшения боли паци-

ент вынужден опускать ногу с кровати, перевод же ее обратно в горизонтальное положение вновь усиливает боль. При стадии 3Б больные вообще не могут держать нижнюю конечность в горизонтальном положении даже в течение небольшого (2 ч) времени, что заставляет их спать сидя. Для купирования болевого синдрома, как правило, требуются большие дозы анальгетиков, нередко наркотических. Наиболее частой локализацией некротических изменений и трофических язв являются ногтевые фаланги пальцев стопы, пяточная область или межпальцевые промежутки. При стадии 4А (рис. 1) еще имеются перспективы для сохранения опорной функции стопы, при стадии 4Б (рис. 2) такие перспективы, как правило, отсутствуют.

Инструментальная диагностика

Для уточнения и объективизации тяжести ХАННК, а также для определения локализации и характера патологического процесса применяют различные инструментальные и лабораторные методы исследования.

Для более точной оценки безболевого дистанции используют беговую дорожку, скорость движения которой в горизонтальном положении составляет 3,2 км/ч.

Методом скрининга в диагностике ОА является **ультразвуковая доплерография** сосудов нижних конечностей с вычислением **лодыжечно-плечевого индекса** (ЛПИ). Это исследование позволяет не только подтвердить наличие поражения артерий, но и примерно определить уровень окклюзионно-стенотических изменений. ЛПИ равен отношению систолического давления, измеренного на одной из берцовых артерий, к системному систолическому давлению (измеренному на плечевой артерии). В норме ЛПИ составляет $>1,0$, прогрессивно снижаясь по мере утяжеления стадии ХАННК. При критической ишемии конечности лодыжечное давление ≤ 50 мм рт. ст., а ЛПИ $\leq 0,4$.

О степени имеющихся метаболических расстройств можно судить с помощью чрескожного определения **напряжения кислорода**

в дистальных отделах конечности, которое проводят (особенно при критической ишемии) как в горизонтальном, так и в вертикальном положении пациента.

К более информативным методам для определения локализации атеросклеротических поражений относится **ультразвуковое ангиосканирование с цветовым доплеровским картированием**, позволяющее определить наличие и степень стеноза, а также протяженность окклюзии. Наибольшая информативность достигается при исследовании артерий ниже паховой связки.

Окончательный диагноз, как правило, позволяет установить рентгеноконтрастная аорто-артериография, результаты которой обычно определяют тактику лечения.

В связи с системностью атеросклеротического процесса у больных ОА нижних конечностей часто встречается сочетанное поражение различных артериальных бассейнов, поэтому у таких больных неотъемлемой частью инструментальной диагностики служит исследование экстракраниальных и коронарных артерий. Выявление в них патологии может потребовать изменения тактики лечения или очередности выполнения хирургических вмешательств.

Лечение

Лечение пациентов с ОА нижних конечностей складывается из мероприятий, направленных на уменьшение явлений ХАННК и на стабилизацию атеросклеротического процесса. При 4-й стадии заболевания в дополнение к этим мерам применяют некрэктомии, дистальные (с сохранением опорной функции стопы) или проксимальные ампутации конечности.

Для торможения атерогенеза лечебные воздействия должны быть направлены на устранение факторов риска развития атеросклероза, а именно коррекцию артериальной гипертензии, нарушений липидного и углеводного обмена, отказ от курения. Только при соблюдении этих принципов можно рассчитывать на эффект от проводимой сосудистой терапии.

Уменьшение признаков ХАННК может реализовываться как хирургическими, так и консервативными мероприятиями, выбор которых зависит, в первую очередь, от стадии ХАННК. Показанием к хирургическому лечению служит наличие стадий 2Б, 3 и 4, в то время как пациентов со стадиями 1 и 2А лечат обычно консервативно.

Консервативное лечение

В настоящее время существует большое количество препаратов, используемых для консервативной терапии больных с ишемией нижних конечностей.

Поскольку важную роль в патогенезе ХАННК играет активация тромбоцитов, развивающаяся в результате поражения артериальной стенки и эндотелиальной дисфункции, одним из обязательных компонентов консервативной терапии служит назначение антиагрегантов.

К антитромбоцитарным препаратам относится **ацетилсалициловая кислота** в суточной дозе 100–325 мг. Под ее влиянием происходит блокада циклооксигеназы тромбоцитов, что ведет к торможению их агрегации. Отрицательным свойством ацетилсалициловой кислоты является угнетение синтеза наиболее мощного из естественных антиагрегантов — простациклина.

Этого недостатка лишены **тиенопиридины** (тиклопидин и клопидогрел) — селективные антагонисты тромбоцитарных рецепторов к аденозиндифосфату (АДФ). Эти препараты ингибируют АДФ-индуцированную тромбоцитарную агрегацию и агрегацию, вызванную коллагеном, снижают адгезию тромбоцитов к сосудистой стенке (особенно в зоне атеросклеротической бляшки), нормализуют деформируемость эритроцитов, тормозят рост эндотелиальных клеток, уменьшают вязкость крови и удлиняют время кровотечения. По мнению некоторых авторов, клопидогрел, подобно тиклопидину, способен повышать концентрацию простагландина E_1 в эндотелии сосудов.

Пентоксифиллин, помимо выраженного влияния на тромбоцитарный гемостаз, способствует снижению агрегации тромбоцитов, эритроцитов и повышению их пластических свойств, увеличивает содержание в тканях циклического аденозинмонофосфата, а также обладает простациклинстимулирующей активностью. Препарат ингибирует провоспалительный эффект различных цитокинов (интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли α), а также продукцию супероксида, что крайне важно для лечения тяжелых стадий ХАННК.

Никотиновая кислота и ее дериваты (прежде всего, ксантинола никотинат) играют существенную роль в жизнедеятельности организма, участвуя в окислительно-восстановительных процессах. Действие препарата связано с активацией фибринолиза, уменьшением вязкости крови, снижением агрегации тромбоцитов. Было доказано также простациклинстимулирующее действие данного препарата, в результате чего происходит улучшение микроциркуляции.

Сулодексид относится к гепариноидам. Это гликозаминогликан высокой степени очистки, получаемый из слизистой оболочки тонкого кишечника свиньи. Сулодексид снижает вязкость крови и улучшает микроциркуляцию — как за счет уменьшения концентрации в плазме липидов и фибриногена, так и за счет умеренного венозотонического эффекта.

Перспективной при лечении заболеваний периферических сосудов является **системная энзимотерапия** — применение смесей гидролитических ферментов растительного и животного происхождения. Их эффективность связана с усилением фибринолиза, разрушением отложений фибрина, ингибированием агрегации тромбоцитов, восстановлением деформируемости эритроцитов.

Терапевтическая активность препаратов **простагландина E_1** (альпростатила) обусловлена следующими клиническими эффектами: улучшением кровотока в результате расслабления артериол и сфинктеров прекапилляров;

улучшением реологических свойств крови вследствие увеличения деформируемости эритроцитов;

подавлением активности нейтрофилов; повышением фибринолитической активности фибробластов;

замедлением роста атеросклеротической бляшки путем подавления пролиферативной и митозной активности гладкомышечных клеток;

подавлением синтеза холестерина и его включения в клетки;

увеличением доставки и утилизации кислорода и глюкозы в ишемизированные ткани.

В качестве самостоятельного метода лечения может использоваться **ультрафиолетовое облучение крови**. Механизм его действия заключается в активации фибринолиза, повышении содержания свободного гепарина, снижении уровня холестерина, стимуляции фагоцитоза. При этом повышается парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, увеличиваются насыщение гемоглобина кислородом и артерио-венозная разница по кислороду (как следствие повышения утилизации кислорода тканями). Крайне важно и снижение вязкости крови в результате торможения агрегации эритроцитов и тромбоцитов. В ряде работ было доказано, что вязкость крови достоверно снижается сразу после облучения и сохраняется достаточно длительное время.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение ОА заключается в полном или частичном восстановлении магистрального артериального кровотока либо в выполнении паллиативных вмешательств, направленных на улучшение периферического кровообращения на уровне мелких артерий и сосудов микроциркуляторного русла. Первая группа хирургических вмешательств более предпочтительна, но, к сожалению, не всегда выполнима по техническим причинам.

Чаще всего для восстановления магистрального артериального кровотока использу-

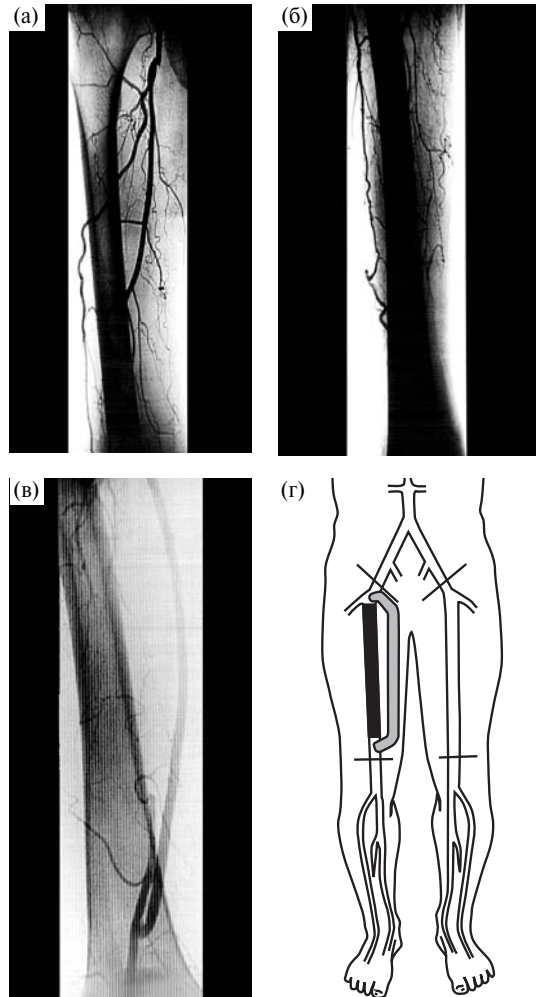


Рис. 3. Окклюзия правой поверхностной бедренной артерии. а, б — ангиограммы до лечения; в — ангиограмма с дистальным анастомозом после бедренно-подколенного шунтирования; г — схема операции.

ют **шунтирующие и протезирующие хирургические вмешательства** (рис. 3). В качестве имплантата в аорто-бедренной позиции используют различные синтетические материалы, а в бедренно-подколенной позиции оптимальным материалом служит большая подкожная вена, используемая либо в реверсивном положении, либо в положении *in situ*. Нередко в виде самостоятельного метода лечения или в сочетании с другими видами хирургической

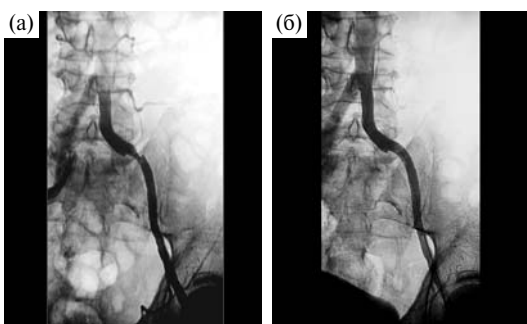


Рис. 4. Ангиограммы. а — критический стеноз левой общей подвздошной артерии; б — состояние после чрескожной эндоваскулярной дилатации и стентирования.

реконструкции применяют различные виды прямой и непрямой **эндартерэктомии**. Кроме этого, в последние годы широкое развитие получили **эндоваскулярные методы** восстановления магистрального артериального кровотока — чрескожная эндоваскулярная баллонная ангиопластика (как самостоятельный вариант вмешательства или в сочетании со стентированием артерий). Эти методы восстановления магистрального артериального кровотока (рис. 4) отличаются малой травматичностью и достаточно высокой эффективностью.

К **паллиативным хирургическим вмешательствам** относятся поясничная симпатэктомия, имплантация на голень большого сальника на сосудистой ножке, артериализация венозного русла. К этим методам лечения, как правило, прибегают при невозможности восстановить магистральный артериальный кровоток. Их использование нередко дает значительный положительный эффект, способствуя купированию явлений критической ишемии и сохранению конечности.

В заключение следует отметить, что, несмотря на обилие имеющихся в арсенале медицины консервативных и хирургических методов лечения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, только своевременная диагностика и четкое соблюдение тактики лечения позволяют ус-

пешно бороться с этой тяжелой социально значимой патологией. Наиболее часто летальные исходы у больных ОА вызваны прогрессированием атеросклероза в других сосудистых бассейнах: ишемической болезнью сердца обусловлено около 60% всех летальных исходов, острым нарушением мозгового кровообращения — 10–15%, другими сосудистыми причинами (острое нарушение мезентериального кровообращения, разрыв аневризмы аорты) — до 10%.

Рекомендуемая литература

- Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии. М., 2000.
- Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Золкин В.Н. Хронические облитерирующие заболевания аорты и ее ветвей // Хирургические болезни / Под ред. Савельева В.С., Кириенко А.И. М., 2005. Т. 2. С. 196–210.
- Карандашев В.И., Петухов Е.Б. Ультрафиолетовое облучение крови. М., 1997.
- Покровский А.В. Клиническая ангиология. М., 1979.
- Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. М., 1997. С. 132–133.
- Bergstrom S., Carison L.A., Weeks J.R. The prostaglandins: A family of biological active lipids // Pharm. Rev. 1986. V. 20. P. 1–48.
- Crutchley D.Y., Cananan L.B., Maynard Y.R. Stimulation of fibrinolytic activity in human skin by prostaglandin E1, E2 and I2 // J. Pharm. Exper. Ther. 1982. V. 222. P. 544–549.
- Krone W., Klass A., Nagele H. et al. Effects of prostaglandin E1 on low density lipoprotein receptor activity and cholesterol synthesis in freshly isolated human mononuclear leukocytes // Prostaglandin E1 in Atherosclerosis. Berlin, 1986.
- O'Flaherty J.T., Kreutzer D.L., Ward P.A. Effect of prostaglandins E1, E2 and F2alpha on neutrophil aggregation // Prostaglandins. 1979. V. 17. P. 201–210.
- Sinzinger H., Fitscha P., Wagner O. et al. Prostaglandin E1 decreases activation of arterial smooth-muscle cells // Lancet. 1986. V. 11. P. 156–157.
- Yang L.H., Fareed J. Vasomodulatory action of clopidogrel an ticlopidin // Thromb. Res. 1997. V. 86. P. 479–491.