БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

На тему:

«Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей (ХОЗАНК). Этиология и патогенез»

МИНСК, 2008

Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) - это врожденные или приобретенные нарушения проходимости артерий НК в виде стеноза или окклюзии, приводящие к развитию хронической ишемии тканей нижних конечностей различной выраженности ХОЗАНК составляют более 20% от всех видов сердечно-сосудистой патологии и наблюдаются примерно у 2-3% населения. Частота их у лиц старше 55 лет возрастает, достигая 5-7%. ХОЗАНК для большинства экономически развитых стран представляют собой не только медицинскую, но и социально-экономическую проблему. Например, в США ежегодно отмечается 400 000 госпитализаций по поводу заболеваний периферических артерий, при этом осуществляется 50 тыс. ангиопластик, 110 тыс. шунтирующих операций, 69 тыс. ампутаций стоп и конечностей. В скандинавских странах ХОЗАНК в стадии критической ишемии страдает от 6 до 800 человек на 1 млн жителей. Ежегодно 200 из них лечатся консервативно, 200 переносят реконструктивные операции, в дальнейшем 200 больным на 1 млн населения выполняются ампутации. В Великобритании и Ирландии ХОЗАНК отмечается частотой смертности и ампутаций соответственно 13,5% и 21,5%. При этом ежегодно в Великобритании расходы на лечение больных с ХОЗАНК превышают 200 млн фунтов стерлингов. Длительность лечения и реабилитации таких больных, а также их инвалидизация приводят к исключению большого количества трудоспособного населения из социальной жизни общества. Отмечено, что в последние годы ХХ века в Российской Федерации продолжался рост заболеваний сердечно-сосудистой системы и атеросклероза как основной причины ХОЗАНК.

Окклюзию бифуркации аорты как причину ишемии нижних конечностей (НК) описал в 1814 г. Graham. Однако активно воздействовать на улучшение кровообращения в НК, включая реконструктивные операции на их артериях, стали сравнительно недавно - чуть более 50 лет назад. Развитие современной хирургии сосудов было обусловлено, прежде всего, неуклонным ростом количества сердечно-сосудистых заболеваний, отмеченным в начале XX столетия. Важнейшие основы хирургии сосудов были заложены и экспериментально обоснованы A. Carrel в период с 1895 по 1939 гг. В частности, им был разработан циркулярный сосудистый шов, а также продемонстрирована возможность иссечения части сосуда с последующим замещением его трансплантатом или восстановлением путем анастомоза по типу «конец в конец». В 1916 г. был открыт гепарин, внедренный в клиническую практику в 1936 г., что позволило активно влиять на свертывающую систему крови. Клинические основы хирургии окклюзионных поражений сосудов НК были сформулированы французским хирургом-исследователем R. Leriche, занимавшимся вопросами хирургии нейрогенной и ишемической боли. Сначала в 1923 г., а затем в 1940 г. он подробно описал состояние, обусловленное окклюзией терминального сегмента аорты, обозначив его «aortitis terminalis», и обосновал необходимость резекции этого отдела с последующим его протезированием. В дальнейшем этот симптомокомплекс назвали его именем. В 1925 г R. Leriche внедрил в клиническую практику шейную и поясничную симпатэктомии с целью улучшения кровообращения в верхних и нижних конечностях. Кроме того, им были подготовлены выдающиеся хирурги-исследователи: С. Dos Santos, M. Rakey, J. Kunlin и др. В 1927 г.Е. Moniz впервые осуществил артериографию сонных артерий. Позже, в 1929 г. впервые была разработана техника транслюмбальной аортографии, а в 1946 г. выполнена тромбинтимэктомия из аорто-подвздошного сегмента, разработан один из методов восстановления проходимости артерий. Принцип шунтирования сосудов был высказан молодым немецким хирургом Е. Jaeger еще в 1913 г., но внедрил его в клинику шведский хирург J. Kunlin только в 1948 г. у больного с окклюзией бедренной артерии, использовав в качестве шунта большую подкожную вену больной конечности. Двумя годами позже французский хирург J. Oudot впервые клинически реализовал принцип R. Leriche, выполнив резекцию бифуркации аорты с последующим замещением ее аллотрансплантатом. Существенный прогресс в сосудистой хирургии был связан с разработкой синтетических протезов. Так, в 1952 г. Voorhees, Jaretski и Blakemore сообщили об успешном использовании в эксперименте синтетических протезов из виниона «Vynion N». Спустя 2 года протезы из этого материала были успешно имплантированы у больных с аневризмами аорты и ХОЗАНК. Параллельно аналогичные исследования проводились M. E. De Bakey, который в 1954 г. успешно применил бифуркационный протез из дакрона, впоследствии ставшим одним из популярных материалов на западе. У нас в стране пионерами сосудистых операций стали А.Н. Филатов (Ленинград, 1957), Б.В. Петровский (Москва, 1959) и В.С. Савельев (Москва, 1960). С 1959 г. в Ленинграде Л.В. Лебедев и Л.П. Плоткин начали работы по созданию сосудистых протезов из отечественного волокна лавсана и уже к 1962 г. в клинике были применены бифуркационные и трубчатые протезы, которые сегодня являются лучшими из отечественных заменителей сосудов.

Примерно на уровне II-Ш поясничных позвонков, после отхождения почечных артерий, начинается инфраренальный сегмент брюшной части аорты, несущий кровь к нижней части туловища, органам таза и нижним конечностям. На уровне IV поясничного позвонка аорта делится на общие подвздошные артерии, расходящиеся примерно под углом в 70о (проекционно бифуркация аорты располагается приблизительно на уровне пупка). Эти артерии на уровне крестцово-подвздошных сочленений делятся на наружные и внутренние подвздошные артерии. Они участвуют в кровоснабжении органов малого таза, дистальных отделов прямой кишки, мочевого пузыря, внутренних и наружных половых органов, ягодичных мышц и мышц тазового дна.

Наружные подвздошные артерии направляются вниз, проходят в сосудистых лакунах под пупартовыми связками, отдавая на этом уровне две ветви: нижние надчревные артерии и глубокие артерии, огибающие подвздошные кости. Пройдя сосудистую лакуну и выйдя на бедро, наружная подвздошная артерия на уровне нижнего края пупартовой связки называется бедренной.

Бедренная артерия, располагаясь на передней поверхности бедра в скарповском треугольнике, далее проходит в передней бедренной борозде и поступает в приводящий (понтеров) канал. Появившись на задней поверхности бедра, в подколенной ямке, на уровне нижнего отверстия гюнтерова канала бедренная артерия уже называется подколенной. Чуть ниже пупартовой связки 6едренная артерия отдает несколько поверхностных веточек: поверхностную надчревную артерию, поверхностную артерию, огибающую подвздошную кость, наружные срамные и паховые артерии. Примерно на 3-4 см ниже пупартовой связки от бедренной артерии отходит единственная крупная ветвь - глубокая артерия бедра. Именно она, проходя в толще мышц бедра и отдавая множество ветвей, является главным источником питания его тканей, в то время как бедренная артерия несет кровь к области коленного сустава, голени и стопе.

Важно отметить, что в отличие от приведенной анатомической номенклатуры, в практической ангиологии ввиду особенностей поражения и клинических проявлений участок бедренной артерии от уровня пупартовой связки до отхождения глубокой артерии бедра (ГАБ) именуют общей бедренной артерией (ОБА), а ниже деления артерия обозначается как поверхностная бедренная артерия (ПБА).

Подколенная артерия в подколенной ямке направляется вниз, сначала несколько кнаружи, а от уровня середины коленного сустава отвесно вниз, входит в щель между головками икроножной мышцы, далее проходит между ней и подколенной мышцей и у нижнего края ее делится на переднюю и заднюю большеберцовые артерии. До деления от подколенной артерии отходят 6 ветвей, 5 из которых участвуют в образовании артериальной сети коленного сустава (наружные верхняя и нижняя, внутренние верхняя, нижняя и средняя коленные артерии), а одна (икроножная артерия) - в кровоснабжении одноименной мышцы.

Передняя большеберцовая артерия далее, пройдя вперед через межкостную перепонку, направляется вниз в толще разгибателей стопы и появляется на тыле стопы, в ее первом межплюсневом промежутке под названием тыльной артерии стопы. По своему ходу артерия отдает следующие ветви: возвратные, заднюю и переднюю большеберцовые артерии, передние внутреннюю и наружную артерии лодыжки.

Задняя большеберцовая артерия, располагаясь в начальных Делах между камбаловидной, задней большеберцовой мышцами Длинным сгибателем пальцев, направляется вниз и несколько в медиальную сторону, достигает медиальной лодыжки, огибает ее сзади и уходит на подошвенную часть стопы, делясь на медиальную и латеральную подошвенные артерии. До этого деления артерия отдает следующие ветви: малоберцовую артерию, ветвь, окружающую малоберцовую кость, и артерии медиальной лодыжки

Кровоснабжение стопы обеспечивается ее тыльной артерией и подошвенными артериями, образующими артериальную дугу.

С практической точки зрения наиболее значимыми из перечисленных артерий голени являются подколенная, передняя, задняя большеберцовые, малоберцовая и тыльная артерия стопы, на которых выполняются реконструктивные вмешательства.

Особенностью ХОЗАНК является развивающееся коллатеральное кровоснабжение тканей НК, расположенных дистальнее окклюзирующего процесса, через межсистемные артериальные анастомозы. Их несколько: 1 - анастомоз между подключичной и наружной подвздошной артериями через верхнюю (продолжение внутренней грудной) и нижнюю надчревные артерии; 2 - между брюшной аортой, внутренней и наружной подвздошными артериями через поясничные, подвздошно-поясничную артерию и артерию, огибающую подвздошную кость, а также через нижнюю брыжеечную артерию и нижнюю толстокишечную артерию; 3 - между наружной и внутренней подвздошными артериями через лобковые ветви нижней надчревной и запирательной артерий; 4 - между бедренной и подколенной артериями через анастомозы дистальных ветвей ГАБ и верхними артериями; 5 - между подколенной и передней большеберцовой артериями через артерии коленного сустава и возвратными берцовыми артериями, и наконец, 6 - между передней и задней большеберцовыми артериями через соединения артерий внутренней и наружной лодыжек.

Из клинических соображений для обозначения уровня поражения и указания характера оперативного вмешательства артериальные сосуды НК объединены в следующие сегменты: аорто-подвздошный (от нижнего края устьев почечных артерии до уровня пупартовой связки), бедренно-подколенный (до деления подколенной артерии) и берцовый [Haimovichi H., 1989].

Для лучшего понимания облитерирующих процессов, происходящих в стенке артерий, целесообразно иметь представление об их нормальной морфологии. Выделяют артерии эластического, мышечного и смешанного типов. Принципиально в них различают три слоя: интиму, медию и адвентицию.

Внутренняя оболочка - интима - состоит из эндотелия, представленного тесно прилегающими друг к другу эндотелиоцитами. В норме это монослой клеток. Они располагаются на базальной мембране, представленной клетками эндотелия и субэндотелиальным матриксом, состоящим из тонких эластиновых и коллагеновых волокон. Питание эндотелия происходит из просвета сосуда. Сам эндотелий выделяет множество биоактивных веществ, регулирующих кровоток по сосуду (эндогенный гепарин, простациклины, тромбоксан и т.д.). Отделена интима от медии внутренней эластической мембраной - гомогенной субстанцией. По данным электронной микроскопии в ней обнаружены прободающие ее каналы, что свидетельствует о возможном проникновении жидкости из интимы в медию.

Средняя оболочка - медия - представлена, главным образом, циркулярно-расположенными гладкомышечными клетками и соединительнотканными элементами. В зависимости от типа артерий пропорция между этими элементами меняется - количество эластиновых волокон, превалирующих в грудной аорте, прогрессивно уменьшается в сторону артерий мышечного типа, типичными представителями которых являются бедренные и сонные артерии. Питание осуществляется сосудами сосудов (vasa vasorum), проникающими из наружной оболочки, но начинающимися из просвета артерии.

Наружная оболочка - адвентиция - состоит из коллагеновых и эластиновых волокон. В ней проходят сосуды, питающие стенку артерии и нервные волокна. Это самая прочная оболочка артерии. Адвентиция отделена от медии наружной эластической мембраной.

Артериальные сосуды играют роль транспортных магистралей, по которым к органам и тканям с помощью сокращений сердца доставляется кровь, а с ней питательные и активирующие вещества (кислород, глюкоза, белки, липиды, гормоны, витамины и другие). Сокращения гладкомышечных волокон медии обеспечивают тонус артерий, регулируя как кровоток конкретного органа, так и артериального русла в целом.

## Этиология и патогенез

В настоящее время известно более двадцати заболеваний, приводящих к нарушению проходимости артерий НК. Врожденные заболевания, такие как аплазия, гипоплазия, фибромускулярная дисплазия артерий встречаются крайне редко. Обычно в клинической практике приходится сталкиваться с приобретенными заболеваниями: атеросклерозом, диабетическими ангипатиями, тромбангиитом, неспецифическим аорто-артериитом, коллагенозами, болезнью или синдромом Рейно.

По мере обструкции артерий НК формируется несоответствие между доставкой крови и потребностями в ней тканей, в связи с чем развивается хроническая ишемия НК. Недостаточность регионарного кровообращения конечности представляет собой суммарную величину, определяемую степенью нарушения магистрального кровотока, состоянием коллатералей и микроциркуляторного русла.

Движение крови по артериальным сосудам организма подчиняется закону Бернулли: энергия, придаваемая крови сокращением сердца, по мере приближения к микроциркуляторному руслу теряется. Если давление в магистральных артериях конечностей в систоле равно системному (120 мм рт. ст), то на уровне капилляров, где происходит непосредственный обмен между кровью и тканями, оно составляет 15-30 мм рт. ст., то есть в 4-8 раз меньше. Транскапиллярный обмен происходит только при «надкритическом» давлении в магистральных артериях (более 60 мм рт. ст). С развитием облитерирующего поражения происходит постепенное изменение кровотока и давления. Они становятся очевидными тогда, когда кровоток в зоне стенозирования уменьшается не меньше, чем на 75%, что эквивалентно процессу, симметрично стенозирующему просвет сосуда не менее чем на 50%. Со снижением кровотока происходит повышение периферического сопротивления, обусловленного реологическими расстройствами (повышением вязкости, гематокрита, индекса жесткости эритроцитов, прилипанием лейкоцитов к сосудистой стенке). В зависимости от степени повышения этого сопротивления стеноз может оказаться критическим и при меньшей степени стенозирования. Организм пытается компенсировать увеличение периферического сопротивления двумя механизмами: дилатацией периферических артерий и развитием коллатералей. Дальнейшее прогрессирование окклюзионного процесса и срыв компенсаторных механизмов приводят к «критическому» падению кровотока и давления, градиент между артериальным и венозным руслом исчезает - происходит глобальное нарушение микроциркуляции. Нарушается транскапиллярный обмен кислорода, накапливаются недоокисленные продукты обмена с развитием ацидоза. Ткани переходят на маловыгодный энергообмен - анаэробный гликолиз с усилением образования пиру вата и лактата, которые вместе с местным ацидозом и гиперосмолярностью усиливают ригидность мембраны эритроцитов, что реализуется в уменьшении снабжения тканей кислородом. Происходит выраженное артерио-венозное шунтирование крови за счет высокого периферического сопротивления (доказано повышением концентрации кислорода в венозной крови пораженной конечности вплоть до нормы), развивается отек тканей за счет повышения проницаемости клеточных мембран (активация перекисного окисления липидов и подавление антиоксидантной системы клеток), активируется калликреин-кининовая система (в 40 раз по сравнению с нормой), обуславливающая развитие вазодилатации, увеличение проницаемости сосудов и боли. В данной ситуации транскапиллярный обмен еще поддерживается повышением венозного Давления (в 1,5-2 раза по сравнению с нормой в горизонтальном положении и в 4-5 раз в вертикальном), что способствует увеличению времени сброса и уменьшению его объема. Усугубление этих процессов приводит к повреждающему действию цитокинов, вырабатываемых лейкоцитами, прилипших к стенкам сосудов, за счет снижения антидеструктивного действия альфа-1-антитрипсина - в результате возникают необратимые изменения в тканях (некроз или гангрена НК).

Таким образом, при ХОЗАНК развивается хроническая ишемия тканей НК - динамический каскадный процесс взаимодействия механизмов нарушения кровообращения и их компенсации. Прогрессирование первых и срыв последних приводит развитию необратимых изменений в клетках.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М.И., Чистова М.А. Опухоли печени, М: Медицина, 2003г.
2. Литман И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1992г.
3. Шалимов А.А., Полупан В.Н., Операции на желудке и двенадцатиперстной кишке, М.: Медицина, 2002г.