

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ГОРОДА СЕМЕЙ  
КАФЕДРА ХИРУРГИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ

# **Артерии нижних конечностей**

Семей-2016

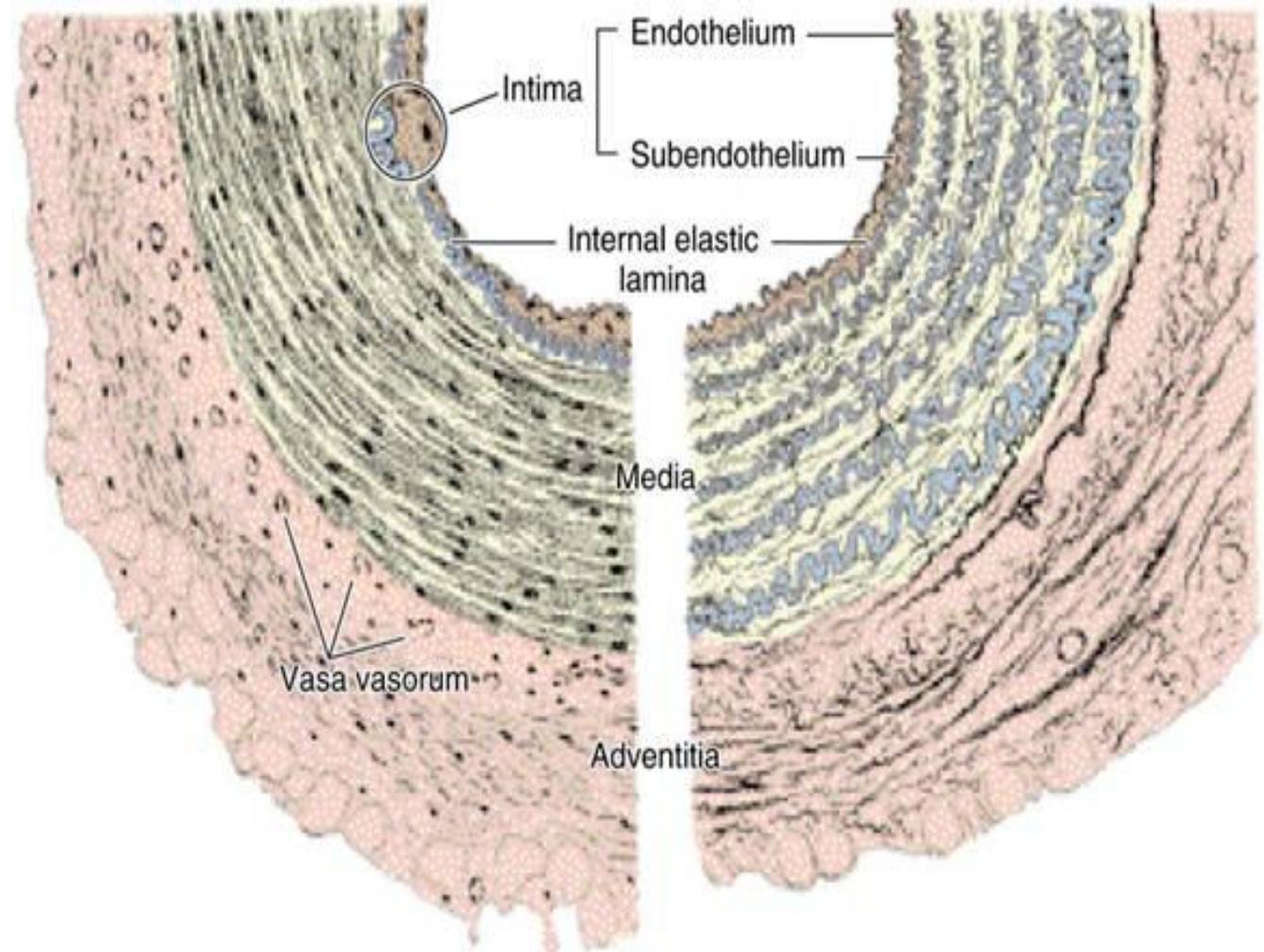
# Строение артерий

- Стенки артерий состоят из трёх слоев, или оболочек: внутренней или [эндотелия](#) (состоит из слоя эндотелиальных клеток, расположенных на соединительном слое), средней (упругая эластичная ткань и волокна гладкой мускулатуры; этот слой наиболее толст и «заведует» изменениями диаметра артерии) и наружной — адвентиции (состоит из соединительной ткани).
- Стенки артерий отличаются значительной толщиной и эластичностью, так как им приходится выдерживать большое давление крови. Благодаря упругим и мышечным элементам артерии способны удерживать стенки в состоянии напряжения, могут сильно сокращаться и затем расслабляться, обеспечивая равномерный приток крови. В частности, сильной способностью к сокращениям отличаются малые артерии и артериолы. В процессе старения стенки артерий постепенно утолщаются; одновременно увеличивается диаметр сосудов. В центральных артериях обычно растет просвет сосуда, а в периферийных чаще стенки становятся толще. Определяющую роль в этих процессах играет старение волокон эластина — белка из группы склеропротеинов, заключающееся в росте содержания определенных аминокислот и отложении солей кальция. Процессу старения подвергаются и волокна коллагена, что проявляется в уменьшении длины цепочек и степени их скручивания, а также увеличением количества поперечных связей.

*Tunica intima*

*Tunica media*

*Tunica adventitia*

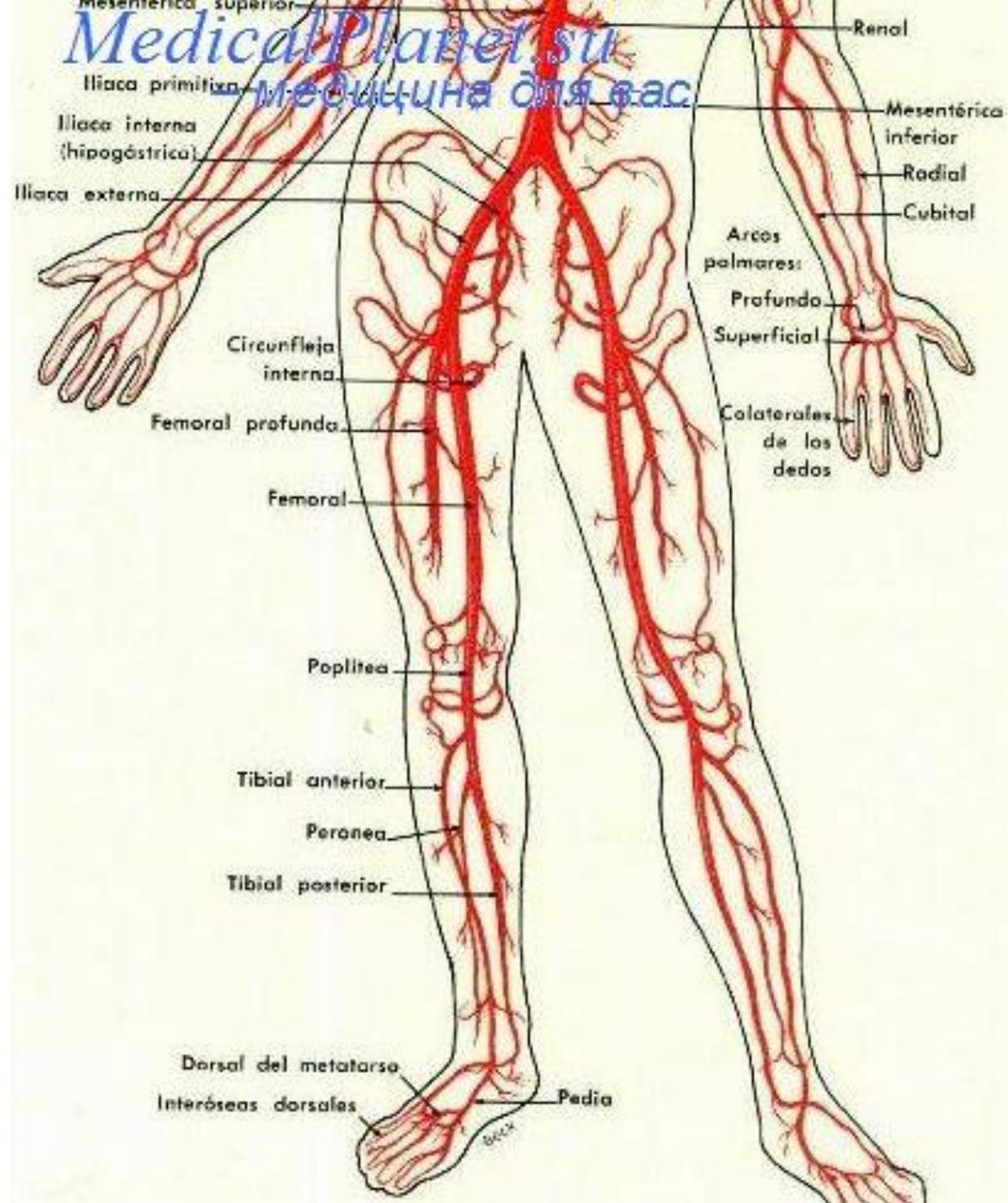


# Виды артерий

- **Артерии эластического типа** (аорта, легочная артерия) характеризуются выраженным развитием в их средней оболочке эластических структур, что позволяет сосудам данного типа растягиваться в систолу и эластически сокращаться в диастолу, демпфируя кривую пульсовой волны, предотвращая прерывистость кровотока, формируемого работой [сердца](#).
- **Артерии смешанного типа** (сонные, подключичные) занимают промежуточное положение между сосудами мышечного и эластического типов, обладают способностью сильно сокращаться и одновременно высокими эластическими свойствами.
- К артериям **мышечного типа** относятся преимущественно сосуды среднего и мелкого калибра (мезентериальные артерии, почечная артерия, коронарные артерии, маточная артерия и т.д.), которые за счет большого количества гладкомышечных клеток имеют относительно толстые стенки, что препятствует их спадению.
- Артерии мышечного типа переходят в **сосуды сопротивления** (мельчайшие артерии и артериолы), которые играют принципиальную роль в регуляции объема кровотока в тканях за счет дилатации и констрикции (что регулируется симпатической нервной системой и локальными гуморальными факторами). Данные сосуды имеют самое высокое среди всех сосудов организма соотношение «толщина стенки/просвет». Стенки мелких артерий имеют несколько циркулярно расположенных слоев гладкомышечных клеток, стенки артериол — 1–2 слоя. Диаметр артериолы составляет менее 100 мкм. Кровь поступает в артериолы под давлением 60–70 мм рт. ст.
- Давление в капиллярах составляет около 25 мм рт. ст. на артериальной стороне и 15 мм рт. ст. на венозной стороне. Капилляры и маленькие венулы являются **сосудами обмена**.

Для артерий является характерным направление основного ствола конечности. По ходу основного ствола от него отходят ветви к мышцам, сухожилиям, костям, суставам и нервам. Деление артерий может быть по магистральному или рассыпному типу, причем первый тип ветвления артерий наблюдается в 60 — 65% случаев.

- **Кровоснабжение нижней конечности осуществляется из двух артериальных систем:**
- а. Iliaca interna;
- а. Iliaca externa.
- Оба этих ствола являются ветвями а. Iliaca communis.



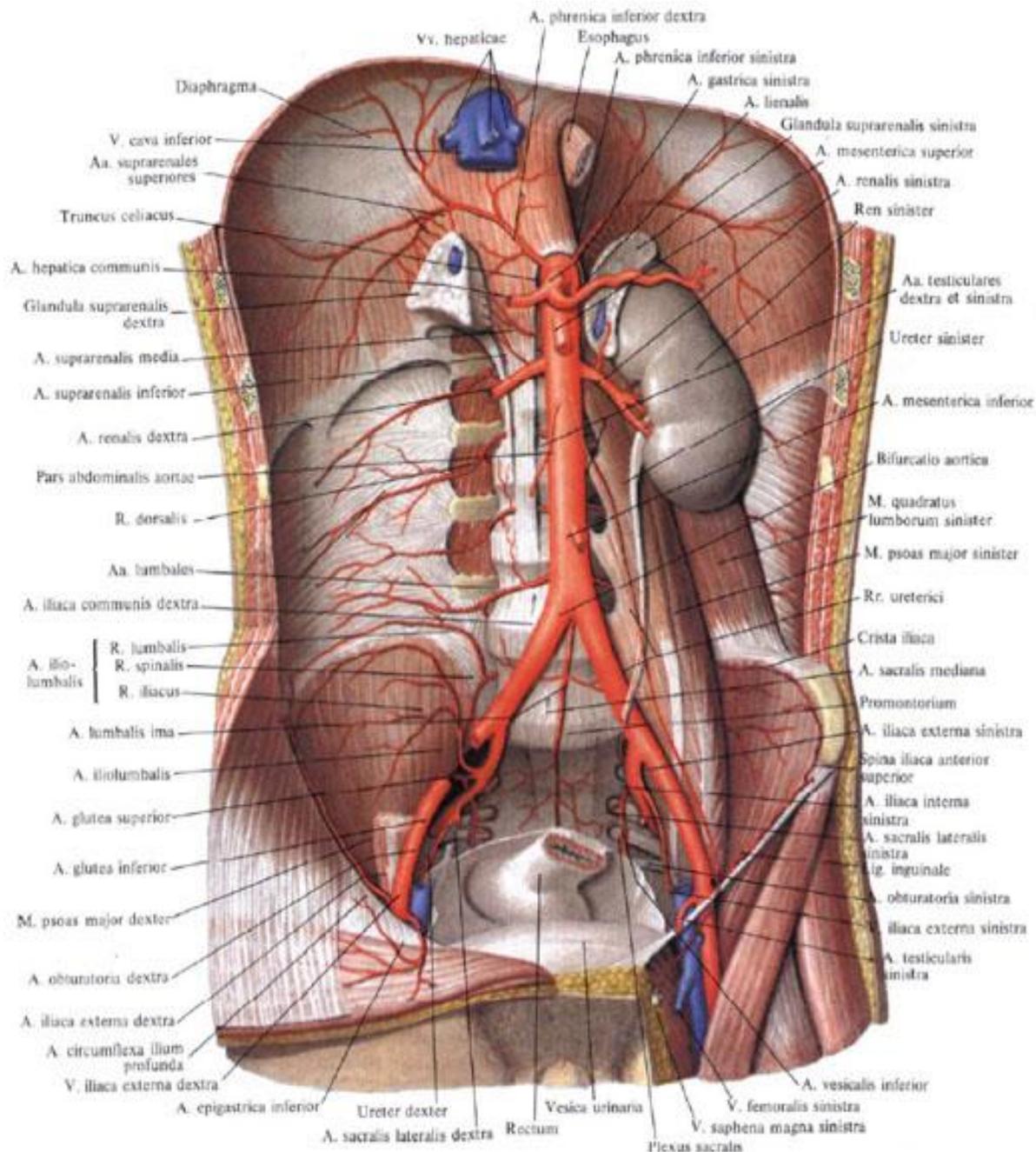
**Брюшная часть аорты** (брюшная аорта), *pars abdominalis aortae* (*aorta abdominalis*), является продолжением грудной части аорты.

Начинается на уровне XII грудного позвонка и доходит до IV—V поясничного позвонка. Здесь брюшная аорта разделяется на две общеподвздошные артерии, *aa. iliacaе communes*.

Место деления называется бифуркацией аорты, *bifurcation aortica*.

От бифуркации книзу отходит тонкая веточка, залегающая на передней поверхности крестца, — срединная крестцовая артерия, *a. sacralis mediana*.

От брюшной части аорты отходят два вида ветвей: пристеночные и внутренностные.



**Общая подвздошная артерия, a. iliaca communis**, парная, образуется в результате деления брюшной части аорты. Общие подвздошные артерии расходятся под

углом, направляясь вниз и кнаружи. У женщин этот угол несколько больше, чем у мужчин. Длина общей подвздошной артерии 5—7 см. На уровне крестцово-подвздошного сустава артерия делится на две ветви:

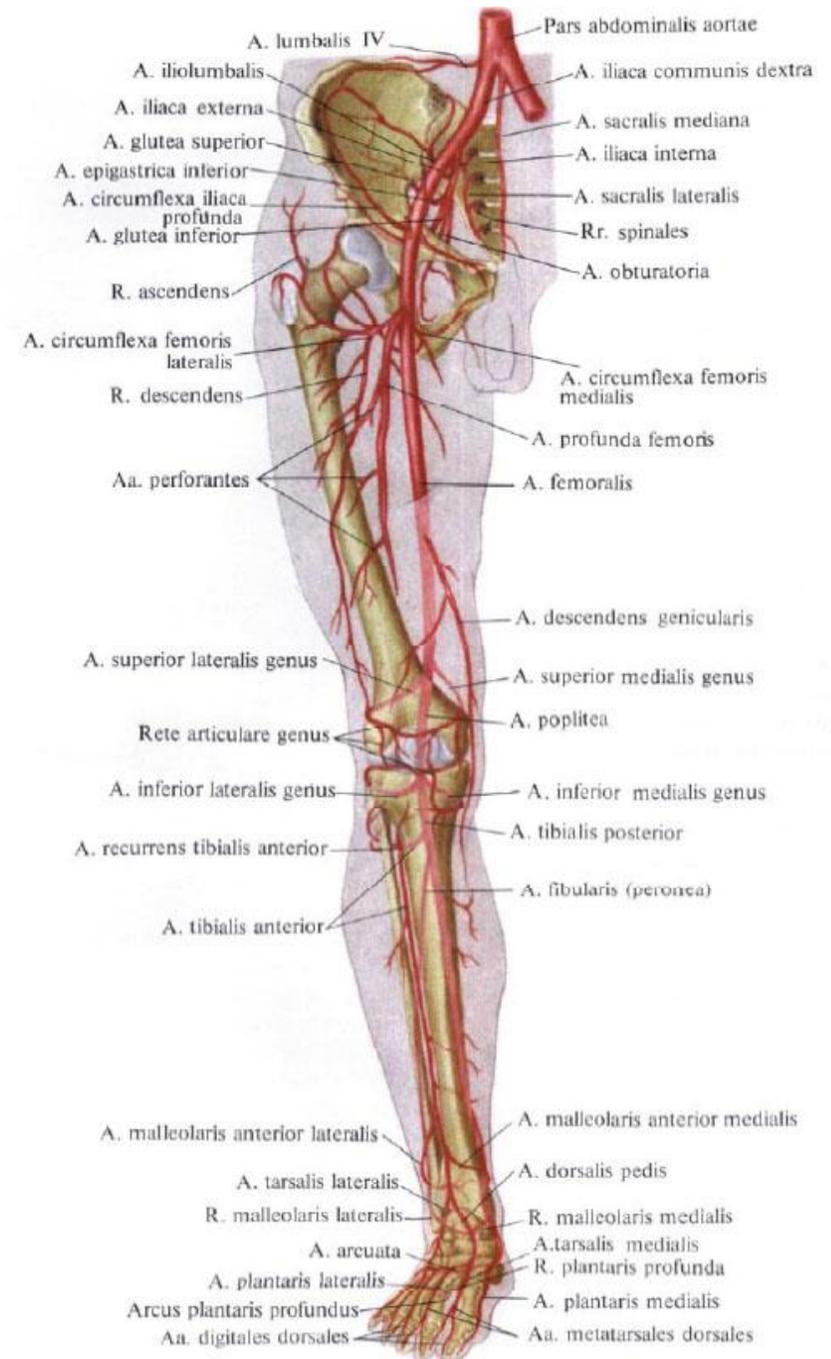
наружную подвздошную артерию и внутреннюю подвздошную артерию.

По своему ходу общая подвздошная артерия

отдает ряд мелких ветвей к лимфатическим узлам,

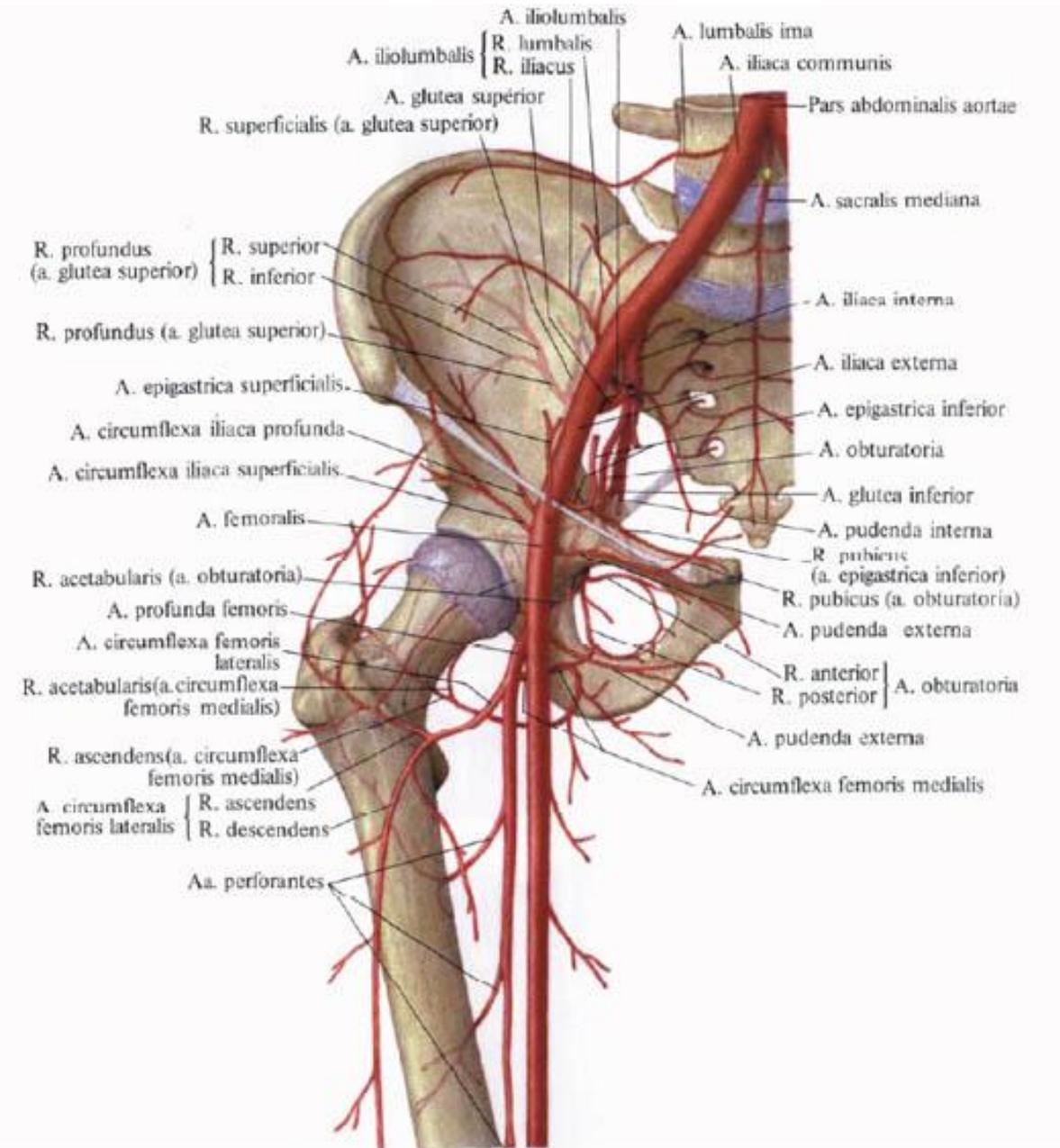
**Бедренная артерия, a. femoralis,** является продолжением

наружной подвздошной артерии и начинается под паховой связкой в сосудистой лакуне. Бедренная артерия, выйдя на переднюю поверхность бедра, направляется вниз и медиально, залегая в желобке между передней и медиальной группами мышц бедра. В верхней трети артерия располагается в пределах бедренного треугольника, на глубоком листке широкой фасции, прикрытая его поверхностным листком; медиально от нее проходит бедренная вена. Пройдя бедренный треугольник, бедренная артерия (вместе с бедренной веной) прикрывается портняжной мышцей и на границе средней и нижней третей бедра вступает в верхнее отверстие приводящего канала. В этом канале артерия располагается вместе с подкожным нервом, n. saphenus, и бедренной веной, v. femoralis. Вместе с последней отклоняется кзади и выходит через нижнее отверстие канала на заднюю поверхность нижней конечности в подколенную ямку, где получает название подколенной артерии, a. poplitea.



Бедренная артерия отдает ряд ветвей, кровоснабжающих бедро и переднюю стенку живота.

- 1. Поверхностная надчревная артерия, *a. epigastrica superficialis*, начинается от передней стенки бедренной артерии ниже паховой связки, прободает в области подкожной щели поверхностный листок широкой фасции и, поднимаясь вверх и медиально, переходит на переднюю брюшную стенку, где, залегая подкожно, достигает области пупочного кольца. Здесь ее ветви анастомозируют с ветвями *a. epigastrica superior* (от *a. thoracica interna*). Ветви поверхностной надчревной артерии кровоснабжают кожу передней брюшной стенки и наружную косую мышцу живота.
- 2. Поверхностная артерия, огибающая подвздошную кость, *a. circumflexa iliaca superficialis*, отходит от наружной стенки бедренной артерии или от поверхностной надчревной артерии и направляется вдоль паховой связки латерально вверх к верхней передней подвздошной ости; кровоснабжает кожу, мышцы и паховые лимфатические узлы.
- 3. Наружные половые артерии, *aa. pudendae externae*, в виде двух, иногда трех тонких стволиков направляются медиально, огибая переднюю и заднюю периферию бедренной вены. Одна из этих артерий идет вверх и достигает надлобковой области, разветвляясь в коже. Другие артерии, проходя над гребенчатой мышцей, прободают фасцию бедра и подходят к мошонке (половым губам) — это передние мошоночные (губные) ветви, *rr. scrotales (labiales) anteriores*.
- 4. Паховые ветви, *rr. inguinales*, отходят от начального отдела бедренной артерии или от наружных половых артерий (небольшими стволиками и, прободая широкую фасцию бедра в области решетчатой фасции, кровоснабжают кожу, а также поверхностные и глубокие лимфатические узлы паховой области.
- 5. Глубокая артерия бедра, *a. profunda femoris*, — самая мощная ветвь бедренной артерии. Отходит от ее задней стенки на 3 — 4 см. ниже паховой связки, проходит на подвздошно-поясничной и гребенчатой мышцах и направляется вначале наружу, а затем вниз позади бедренной артерии. Отклоняясь кзади, артерия проникает между медиальной широкой мышцей бедра и приводящими мышцами, заканчиваясь в нижней трети бедра между большой и длинной приводящими мышцами в виде прободательной артерии, *a. perforans*.

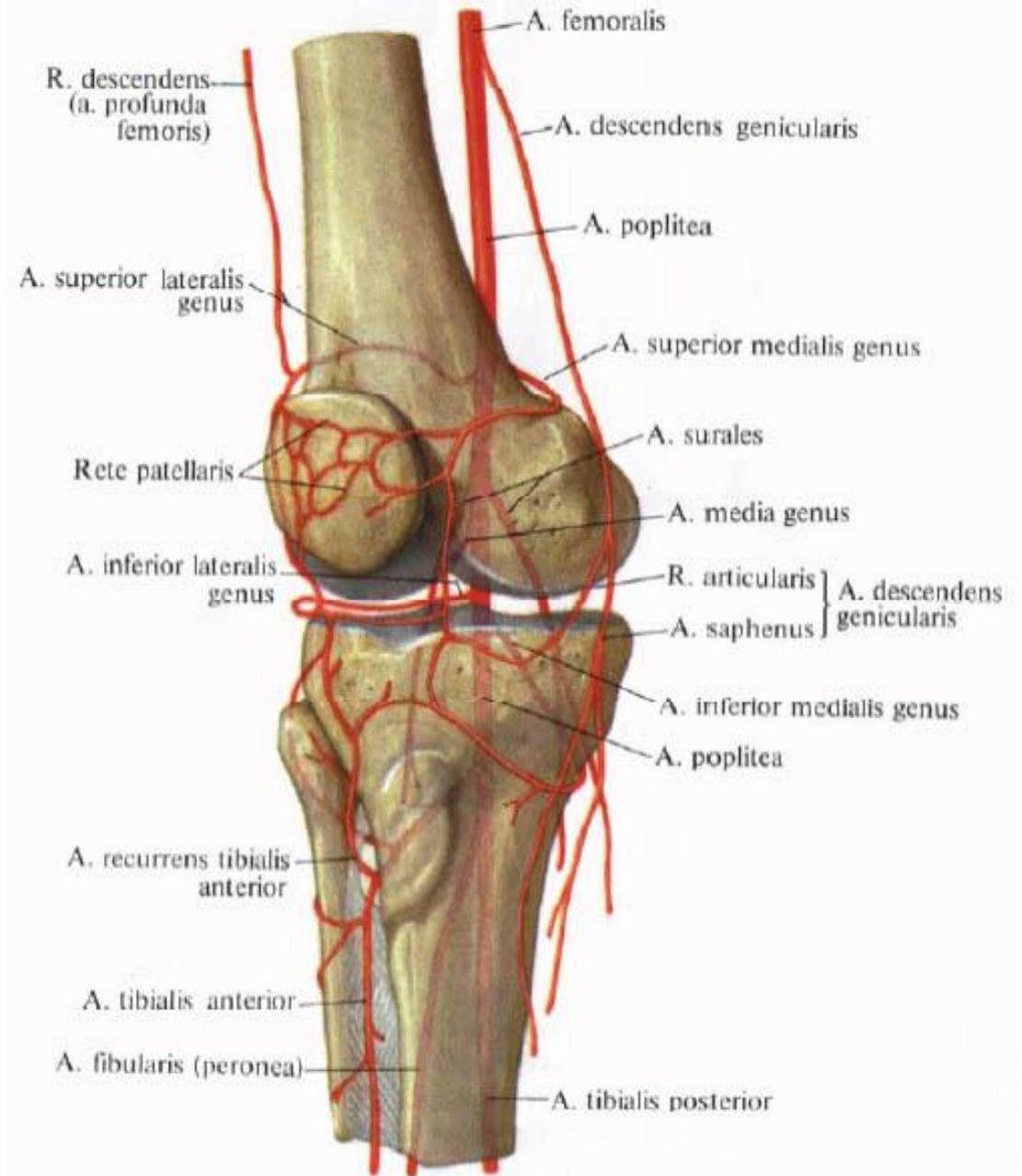


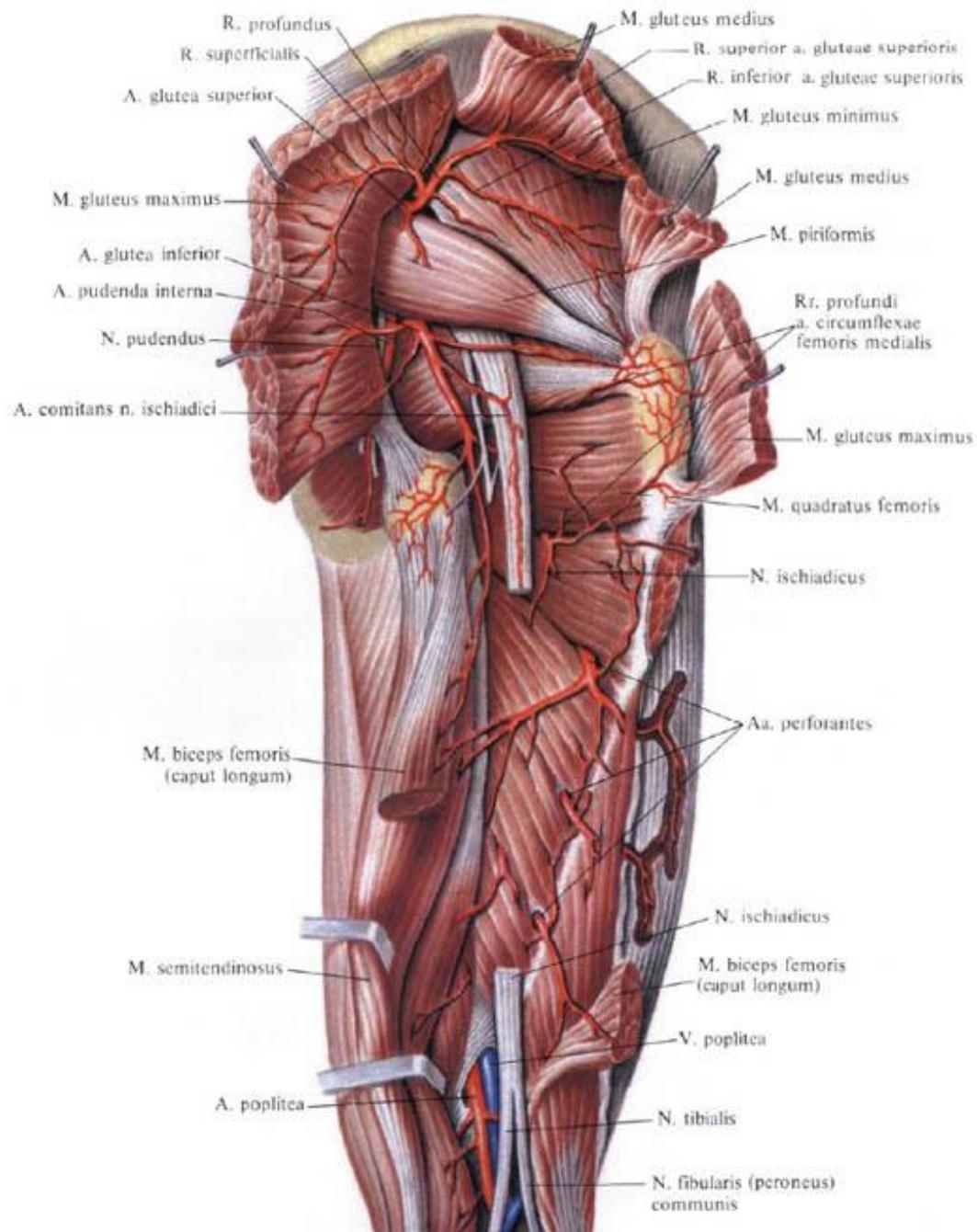
- Глубокая артерия бедра отдает ряд ветвей.
- 1) Медиальная артерия, огибающая бедренную кость, *a. circumflexa femoris medialis*, отходит от глубокой артерии бедра позади бедренной артерии, идет поперечно внутрь и, проникая между у подвздошно-поясничной и гребенчатой мышцами в толщу мышц, приводящих бедро, огибает с медиальной стороны шейки бедренной кости.
- От медиальной артерии, огибающей бедренную кость, отходят следующие ветви:
  - а) восходящая ветвь, *r. ascendens*, представляет собой небольшой ствол, направляющийся вверх и внутри; разветвляясь, подходит к гребенчатой мышце и проксимальной части длинной и приводящей мышцы;
  - б) поперечная ветвь, *r. transversus*, — тонкий ствол, направляется вниз и медиально по поверхности гребенчатой мышцы и, проникая между ней и длинной приводящей мышцей, идет между длинной и короткой приводящими мышцами; кровоснабжает длинную и короткую приводящие мышцы, тонкую и наружную запирательную мышцы;
  - в) глубокая ветвь, *r. profundus*, — более крупный ствол, являющийся продолжением *a. circumflexa femoris medialis*. Направляется кзади, проходит между наружной запирательной мышцей и квадратом мышц бедра, разделяясь здесь на восходящую и нисходящую ветви;
  - г) ветвь вертлужной впадины, *r. acetabularis*, — тонкая артерия, анастомозирует с ветвями других артерий, кровоснабжающих тазобедренный сустав.
- 2) Латеральная артерия, огибающая бедренную кость, *a. circumflexa femoris lateralis*, — крупный ствол, отходит от наружной стенки глубокой артерии бедра почти у самого ее начала. Идет кнаружи впереди подвздошно-поясничной мышцы, позади портняжной мышцы и прямой мышцы бедра; подойдя к большому вертелу бедренной кости, разделяется на ветви: м

3) Прободающие артерии, *aa. perforantes*, обычно три, отходят от глубокой артерии бедра на различном уровне и проходят на заднюю поверхность бедра у самой линии прикрепления к бедренной кости приводящих мышц.

- Первая прободающая артерия начинается на уровне нижнего края гребенчатой мышцы; вторая отходит от нижнего края короткой приводящей мышцы и третья — ниже длинной приводящей мышцы. Все три ветви прободают приводящие мышцы у места их прикрепления к бедренной кости и, выйдя на заднюю поверхность, кровоснабжают приводящие, полуперепончатую, полусухожильную мышцы, двуглавую мышцу бедра и кожу этой области.
- Вторая и третья прободающие артерии отдают не большие ветви к бедренной кости — питающие бедренные артерии, *aa. nutriciae femoris*.

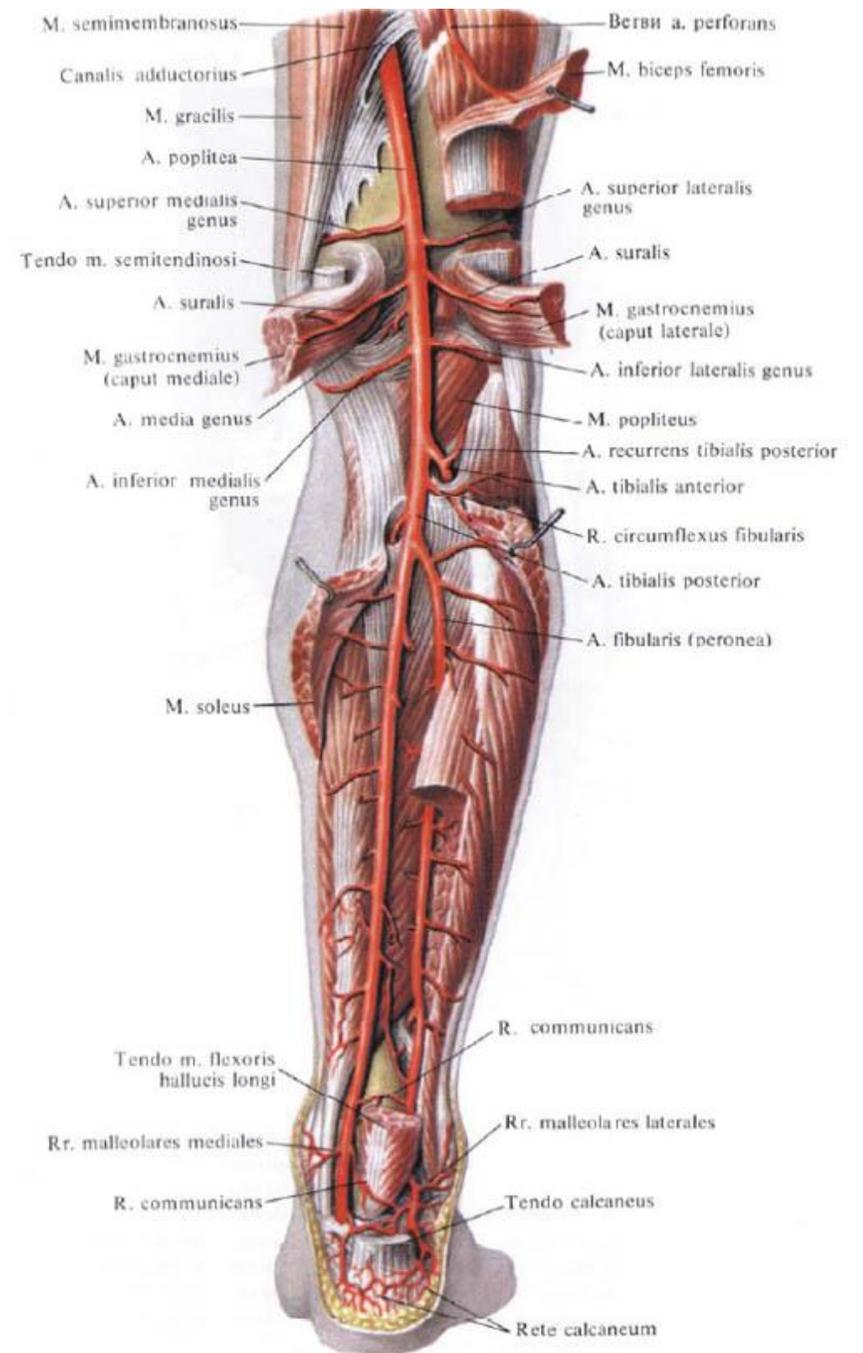
4) Нисходящая коленная артерия, *a. descendens genicularis*, — довольно длинный сосуд, начинается чаще от бедренной артерии в приводящем канале, реже — от латеральной артерии, огибающей бедренную кость. Направляясь вниз, прободает вместе с подкожным нервом, *n. saphenus*, с глубины к поверхности сухожильную пластинку, идет позади портняжной мышцы, огибает внутренний мыщелок бедра и заканчивается в мышцах этой области и суставной капсуле коленного сустава.

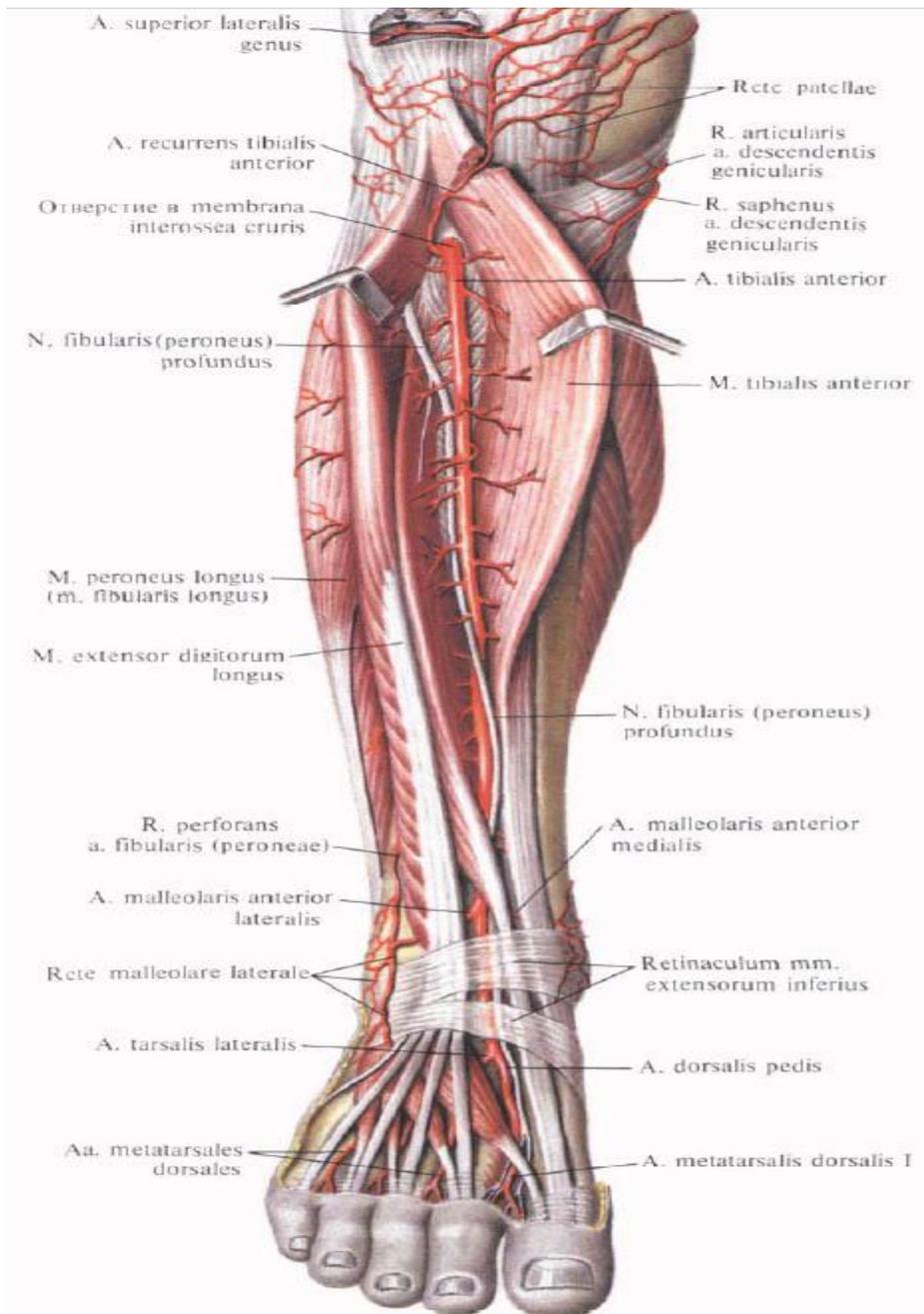




**Подколенная артерия**, а. poplitea, является непосредственным продолжением бедренной артерии. Начинается на уровне нижнего отверстия приводящего канала, ложится под полуперепончатой мышцей и идет по дну подколенной ямки, прилегая сначала к поверхности бедренной кости и далее к суставной капсуле коленного сустава, а в нижнем ее отделе — к подколенной мышце. Подколенная артерия имеет направление сначала вниз и несколько латерально, а от середины подколенной ямки — почти отвесное. Нижний отдел артерии проходит в щель между прикрывающими ее головками икроножной мышцы, а на уровне нижнего края подколенной мышцы артерия следует между ней и головками икроножной мышцы; под краем камбаловидной мышцы делится на заднюю большеберцовую артерию, а. tibialis posterior, и переднюю большеберцовую артерию, а. tibialis anterior.

- От подколенной артерии отходит ряд ветвей.
- 1. Латеральная верхняя коленная артерия, *a. superior lateralis genus*, идет кнаружи под двуглавую мышцу бедра и, направляясь над латеральным мышцелком, распадается на более мелкие ветви, принимающие участие в образовании коленной суставной сети.
- 2. Медиальная верхняя коленная артерия, *a. superior medialis genus*, направляется кпереди под сухожилиями полуперепончатой и большой приводящей мышц, над медиальным мышцелком и, огибая свнутренней стороны бедренную кость, принимает участие в образовании коленной суставной сети.
- 3. Средняя коленная артерия, *a. media genus*, направляется от подколенной артерии кпереди, над крестообразной связкой прободает капсулу коленного сустава и отдает ряд ветвей к синовиальной оболочке сустава и крестообразным связкам.
- 4. Латеральная нижняя коленная артерия, *a. inferior lateralis genus*, начинается от самого дистального отдела подколенной артерии, проходит под латеральной головкой икроножной мышцы и двуглавой мышцей бедра, огибает коленный сустав выше головки малоберцовой кости в, выйдя на переднюю поверхность колена, принимает участие в образовании коленной суставной сети.
- 5. Медиальная нижняя коленная артерия, *a. inferior medialis genus*, проходит под медиальную головку икроножной мышцы и огибает медиальную периферию коленного сустава, залегая под большеберцовой коллатеральной связкой. Ветви артерии входят в состав сети коленного сустава.
- 6. Икроножные артерии, *aa. surales*, всего две (иногда больше), отходят от задней поверхности подколенной артерии и, распавшись на ряд более мелких ветвей, кровоснабжают проксимальные отделы трехглавой и подошвенной мышц голени и кожу голеней.



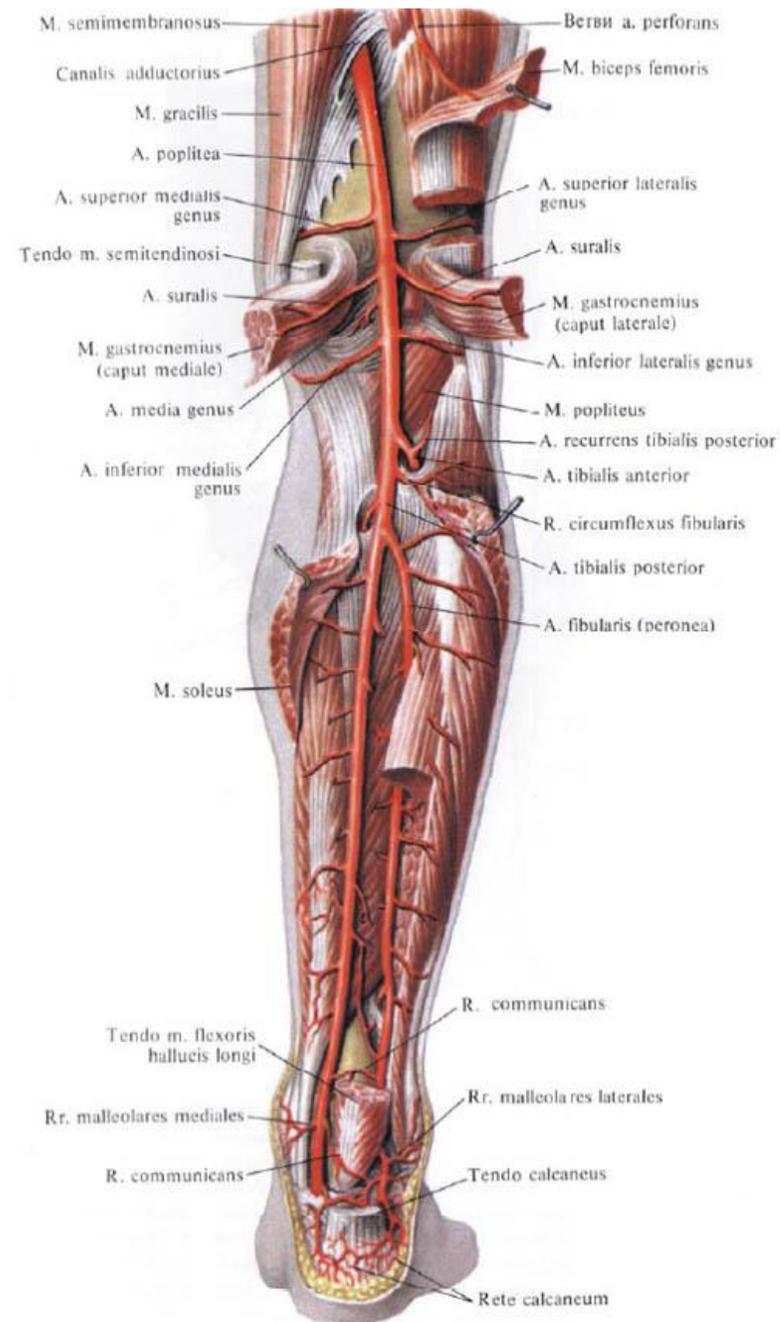


- **Передняя большеберцовая артерия, a. tibialis anterior**, отойдя от подколенной артерии, направляется вперед, прободает в проксимальном отделе межкостную перепонку и выходит на переднюю поверхность голени.
- Здесь она идет по передней поверхности межкостной перепонки в сопровождении двух вен и глубокого малоберцового нерва, n. peroneus profundus, который сначала следует латерально, а затем пересекает ее и залегает медиально, направляясь вниз. В верхней трети голени артерия лежит в глубине между m. tibialis anterior и m. extensor digitorum longus, а начиная с середины голени — между m. tibialis anterior и m. extensor hallucis longus.

На своем пути передняя большеберцовая артерия отдает ряд ветвей.

1. Задняя большеберцовая возвратная артерия, *a. recurrens tibialis posterior*, непостоянная, берет начало от передней большеберцовой артерии на задней поверхности голени и направляется кверху под подколенную мышцу, к коленному суставу, принимает участие в образовании коленной суставной сети.
2. Передняя большеберцовая возвратная артерия, *a. recurrens tibialis anterior*, отходит от передней большеберцовой артерии тотчас после того, как последняя проходит через межкостную перепонку на переднюю поверхность голени. Направляется вверх, проникает через толщу передней большеберцовой мышцы, проходит на переднюю поверхность наружного мыщелка большеберцовой кости, анастомозируя, как и предыдущая артерия, с латеральными и медиальными верхней и нижней коленными артериями и ветвями средней коленной артерии; принимает участие в образовании коленной суставной сети.
3. Латеральная передняя лодыжковая артерия, *a. malleolaris anterior lateralis*, отходит тотчас проксимальнее голеностопного сустава; идет под сухожилием по длинному разгибателю пальцев кнаружи, на переднюю поверхность латеральной лодыжки, где принимает участие в образовании латеральной лодыжковой сети, *rete malleolare laterale*. По пути анастомозирует с *r. perforans* и *rr. malleolares laterales* (от *a. fibularis*), отдавая при этом несколько мелких ветвей к голеностопному суставу.
4. Медиальная передняя лодыжковая артерия, *a. malleolaris anterior medialis*, отходит от передней большеберцовой артерии на том же уровне, что и предыдущая. Направляясь медиально, проходит под сухожилием *m. tibialis anterior* на переднюю поверхность медиальной лодыжки и принимает участие в образовании лодыжковой сети.
5. Тыльная артерия стопы, *a. dorsalis pedis*, является продолжением передней большеберцовой артерии. Выходит из-под *retinaculum mm. extensorum inferius* и направляется вперед по тылу стопы, располагаясь между *m. extensor hallucis longus* и *m. extensor hallucis brevis*. Достигнув межкостного промежутка между I и II плюсневыми костями, делится на глубокую подошвенную артерию, *a. plantaris profunda*, и первую тыльную

**Задняя большеберцовая артерия, a.tibialis posterior, является ветвью подколенной артерии. Она следует вниз по задней поверхности голени, залегая позади камбаловидной мышцы и впереди задней большеберцовой мышцы и длинного сгибателя пальцев. Артерия сопровождается двумя одноименными венами, а непосредственно латерально к ней прилегает большеберцовый нерв, n. tibialis.**



В верхней трети голени от *a. tibialis posterior* отходит небольшой ствол ик, входящий в питательное отверстие большеберцовой кости и кровоснабжающий ее, — питающая большеберцовую кость артерия, *a. nutritiva tibiae*. Направляясь вниз и несколько в медиальную сторону, задняя большеберцовая артерия достигает медиальной лодыжки, которую огибает сзади на середине расстояния между ней и краем пяточного сухожилия. Здесь артерия отделена от заднего края медиальной лодыжки сухожилиями задней большеберцовой мышцы и длинного сгибателя пальцев и расположена между листками удерживателя сухожилий сгибателей, отделяющими ее от длинного сгибателя большого пальца стопы. Пройдя под *retinaculum mm. flexorum* и далее под проксимальным участком *m. abductor hallucis*, артерия переходит на подошвенную поверхность стопы и делится здесь под верхним краем *m. abductor hallucis* или еще под *retinaculum mm. flexorum* на две ветви: латеральную подошвенную артерию, *a. plantaris lateralis*, и медиальную подошвенную артерию, *a. plantaris medialis*.

- На тыле стопы проходит *a. dorsalis pedis*, тыльная артерия стопы, которая представляет собой продолжение передней большеберцовой артерии, располагаясь на костях в связках и имея медиально от себя сухожилие длинного разгибателя большого пальца, а латерально - медиальное брюшко короткого разгибателя пальцев. Здесь, на *a. dorsalis pedis*, можно определить пульс путем прижатия ее к костям.
- Кроме 2-3 кожных веточек, разветвляющихся в коже тыла и медиальной стороны стопы, тыльная артерия стопы отдает следующие ветви:
- *Aa. tarseae mediales*, медиальные предплюсневые артерии, - к медиальному краю стопы.
- *A. tarsea lateralis*, латеральная предплюсневая артерия; отходит в латеральную сторону и своим концом сливается со следующей ветвью артерии стопы, именно с дугообразной артерией.
- *A. arcuata*, дугообразная артерия, отходит против медиальной клиновидной кости, направляется в латеральную сторону по основаниям плюсневых костей и анастомозирует с латеральными предплюсневой и подошвенной артериями; дугообразная артерия отдает кпереди три *aa. metatarsae dorsales* - вторую, третью и четвертую, направляющиеся в соответственные межкостные плюсневые промежутки и делящиеся каждая на две *aa. digitales dorsales* к обращенным друг к другу сторонам пальцев; каждая из плюсневых артерий отдает прободающие ветви, передние и задние, проходящие на подошву. Часто *a. arcuata* выражена слабо и заменяется *a. metatarsa lateralis*, что важно учитывать при исследовании пульса на артериях стопы при эндартериите.
- *A. metatarsa dorsalis prima*, первая тыльная плюсневая артерия, представляет одну из двух конечных ветвей тыльной артерии стопы, идет к промежутку между I и II пальцами, где делится на две пальцевые ветви; еще ранее деления отдает ветвь к медиальной стороне большого пальца.
- *Ramus plantaris profundus*, глубокая подошвенная ветвь, вторая, более крупная из конечных ветвей, на которые делится тыльная артерия стопы, уходит через первый межплюсневой промежуток на подошву, где она участвует в образовании подошвенной дуги, *arcus plantaris*.

## Артерии стопы, правой (тыльная поверхность)

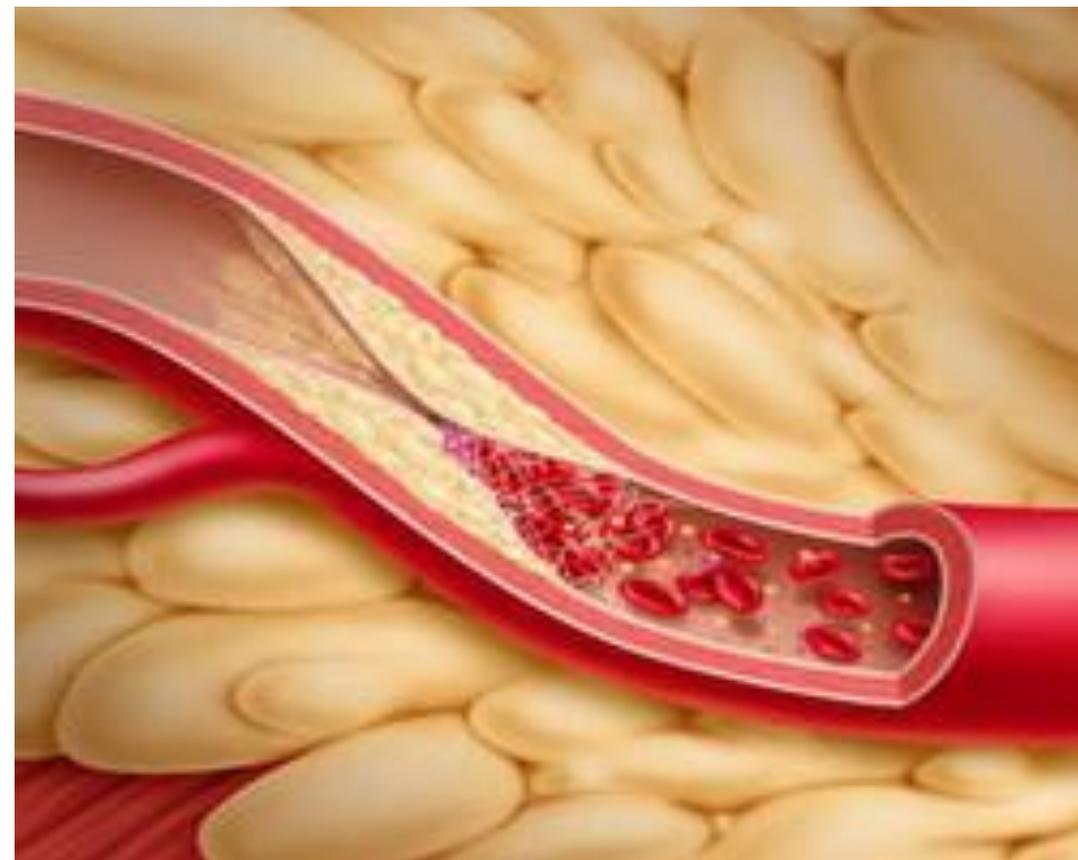


**ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ  
АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ  
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

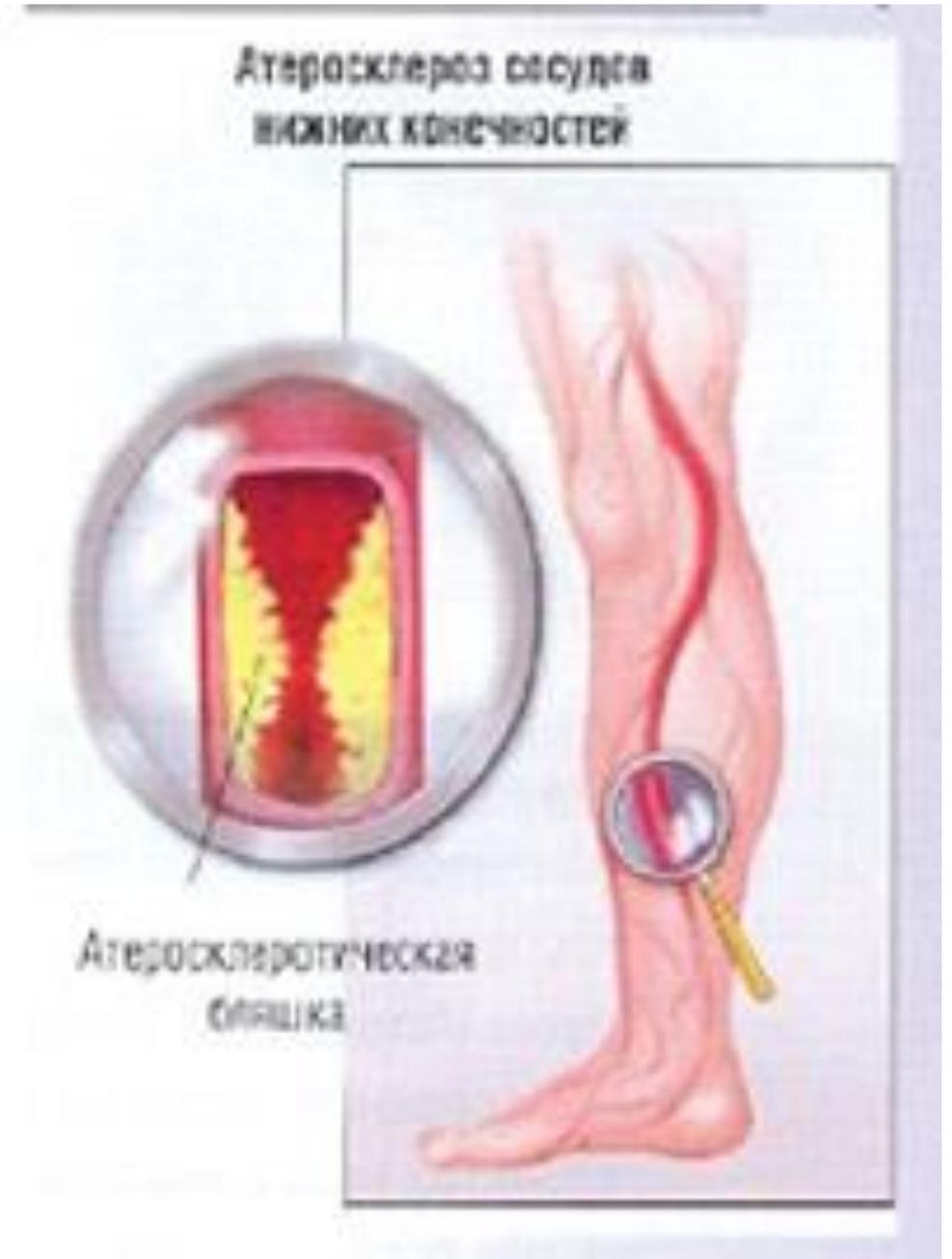
- **ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ** - наиболее распространённое хроническое заболевание, артерий нижних конечностей. Клинические проявления атеросклероза у мужчин возникают преимущественно в возраст 50-60 лет, у женщин - 60-70 лет.
- В интима артериальных сосудов эластического и мышечно-эластического типов формируются одиночные или множественные атеросклеротические бляшки, выступающие в просвет сосуда. Последующее разрастание в области поражения сосудистой ткани (склероз) и кальциноз стенки сосуда приводят к медленн прогрессирующей деформации и сужению просвета сосуда.
- У 60 - 80 % больных одновременно с нарушением кровотока по артериям нижних конечностей диагностируются тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, болезни почек, печени, злокачественные опухоли



Хроническая, медленно нарастающая недостаточность кровообращения тканей нижних конечностей, питаемых через поражённую артерию, определяет клиническую картину **ишемической стадии облитерирующего атеросклероза**. В других случаях артериосклероз может осложниться тромбозом, острой ишемией и некрозом в каком-либо отделе нижней конечности. Это **тромбо-некротическая стадия атеросклероза**.



- Чаще всего при облитерирующем атеросклерозе поражается бедренная артерия. Окклюзия обычно возникает в дистальном отделе, где артерия проходит через сухожильную щель мышц-аддукторов бедра (*hiatus tendineus adductorius*).
- Глубокая артерия бедра, которая кровоснабжает бедро и имеет коллатерали с подколенной артерией, чаще бывает стенозирована в начальном отделе, тогда как дистальная её часть обычно свободна от атеросклеротических бляшек.



Согласно классификации А. В. Покровского, в основе выделения четырех стадий недостаточности артериального кровоснабжения конечностей лежит появление болей при ходьбе со скоростью 4—5 км/ч в зависимости от дистанции:

I стадия — появление болей в конечности при ходьбе на расстояние более 1 км.

II стадия: а) появление болей при ходьбе на расстояние более 200 м;

б) появление болей при ходьбе на расстояние до 200 м.

III стадия — появление болей в конечностях в покое или при ходьбе на расстояние менее 25 м.

IV стадия — наличие язвенно-некротических изменений в тканях.



По Фонтане выделяют четыре стадии ишемии нижних конечностей:

I степень (начальных проявлений окклюзии) — характеризуется зябкостью, чувством похолодания, парестезиями, бледностью кожных покровов, повышением потливости, утомляемостью ног.

II стадия (недостаточность кровообращения при функциональной нагрузке) — проявляется симптомом перемежающейся хромоты (*claudicatio intermitens*).

III стадия (недостаточность кровообращения в покое) основным симптомом является постоянная боль в конечностях, в том числе и в ночное время.

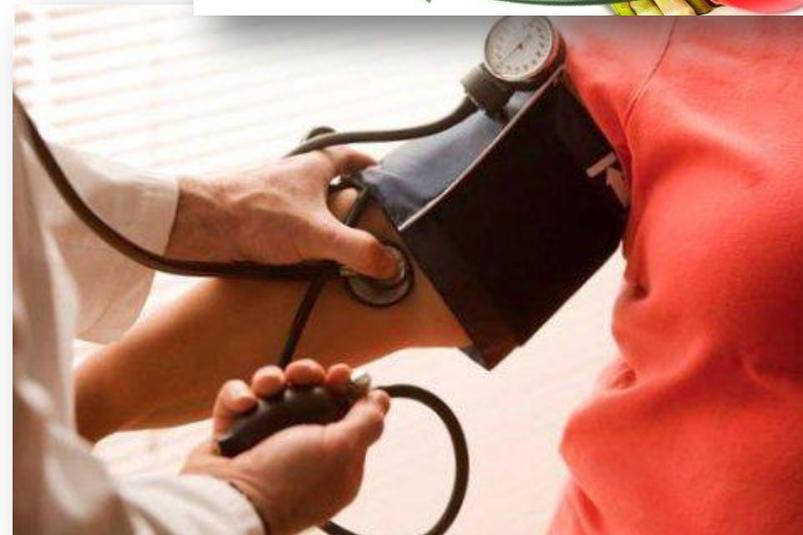
IV стадия — выраженная деструкция тканей дистальных отделов конечностей (язва, некроз, гангрена)

# ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

- В настоящее время различают четыре основных механизма, способных вызвать типичные для атеросклероза поражения сосудов: дислипидемию, нарушение состояния сосудистой стенки, изменение функционирования клеточного рецепторного аппарата, генетический (наследственный) фактор.
- Нарушению липидного обмена в патогенезе атеросклероза отводится ведущая роль. В его основе лежит изменение состава плазмы крови- гиперхолестеринемия, дислипопротеинемия и нарушение проницаемости артериальной стенки.

- **Факторами риска развития атеросклероза являются:**

- Курение.
- Сахарный диабет.
- Артериальная гипертензия.
- Нарушения липидного обмена (чаще всего - наследственная гиперхолестеринемия).
- Инсульты и сердечно-сосудистые заболевания в семейном анамнезе.



## **Патоморфологические стадии атеросклероза.**

**I степень.** Доклинический период болезни. В артериях на неизменённой интиме возможны редкие липидные пятна и полосы (липоидоз).

**II степень.** Слабо выраженный атеросклероз. На неизменённой интиме, кроме выраженного липоидоза, наблюдают редкие мелкие фиброзные и атероматозные бляшки.

**III степень.** Значительно выраженный атеросклероз. Кроме липоидоза в артериях на утолщённой волнистой и деформированной интиме содержится большое количество мелких и крупных, сливающихся фиброзных и атероматозных бляшек, атерокальциноз.

**IV степень.** Резко выраженный атеросклероз. На утолщённой и деформированной бугристой интиме аорты, коронарных и других артерий многочисленные фиброзные и атероматозные бляшки с

# КЛИНИКА

Клиническая картина зависит от стадии заболевания: Стадия 1- функциональной компенсации. Больные отмечают зябкость, судороги и парестезии в нижних конечностях, иногда покалывание и жжение в кончиках пальцев, повышенную утомляемость, усталость. При охлаждении конечности приобретают бледную окраску, становятся 10 холодными на ощупь. Боль в икроножных мышцах появляется при ходьбе на расстоянии более 1 км.

Стадия 2- субкомпенсации. Интенсивность перемежающейся хромоты нарастает. Она возникает уже после преодоления расстояния более 200 м (2а стадия) или до 200 м (2б стадия). Кожа стоп и голени теряет присущую ей эластичность, становится сухой, шелушащейся, на подошвенной поверхности выявляется гиперкератоз. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми, приобретают матовую или бурую окраску. Нарушается и рост на пораженной конечности, что приводит к появлению участков облысения. Начинает развиваться атрофия подкожной жировой клетчатки и мелких мышц стопы.

Стадия 3- декомпенсации. В пораженной конечности появляются боли в покое, ходьба становится возможной лишь на расстоянии 25-20 м. Окраска кожных покровов резко меняется в зависимости от положения пораженной конечности: при подъеме ее кожа бледнеет, при опускании появляется покраснение кожи, она истончается и становится легкоранимой. Незначительные травмы вследствие потертостей, ушибов, стрижки ногтей приводят к образованию трещин и поверхностных болезненных язв. Прогрессирует атрофия мышц голени и стопы.

Стадия 4- деструктивных изменений. Боли в стопе и пальцах становятся постоянными и невыносимыми. Образующиеся язвы обычно располагаются в дистальных отделах конечностей, чаще на пальцах. Края и дно их покрыты грязно-серым налетом, грануляции отсутствуют, вокруг них имеется воспалительная инфильтрация; присоединяется отек стопы и голени. Развивающаяся гангрена пальцев и стоп чаще

Один из наиболее характерных симптомов заболевания артерий-**перемежающаяся хромота**. Больные отмечают быструю утомляемость, мучительные боли или судороги в поражённой конечности (особенно в икроножных мышцах). Симптомы обычно возникают при ходьбе. Отдых быстро, за несколько минут, приносит облегчение.

Симптомы которые возникают дистальнее места расположения окклюзии сосуда: при окклюзии подвздошной артерии больные ощущают дискомфорт в бедре или ягодице, при окклюзии бедренной артерии боль возникает в области икроножной мышцы, при окклюзии нижележащих артерий боли возникают в стопе. Пульс дистальнее места поражения обычно ослаблен или отсутствует, а также может исчезать после физической нагрузки.

Другие симптомы атеросклеротической окклюзии нижних конечностей: выпадение волос, изменение ногтевых пластинок, атрофия мышц поражённой ноги, побледнение кожи нижних конечностей в поднятом состоянии и застойная гиперемия в опущенном положении. Отсутствие дискомфорта в покое означает, что степень ишемии конечности почти незначительная и напротив, выраженный дискомфорт в конечности, при отсутствии физической нагрузки свидетельствует о глубоких нарушениях кровообращения, при этом боли в покое подтверждают декомпенсацию артериального кровотока. Пациенты отмечают интенсивную боль, обжигающую или колющую, обычно в дистальной части ноги и своде стопы, обостряющуюся в положении лёжа (иногда невозможно уснуть). Облегчение приносит вынужденное опущенное положение ноги.

# ДИАГНОСТИКА

Диагноз ставится на основании:

- Жалоб
- Анамнеза
- Осмотра больного (При хронической ишемии нижних конечностей у больных обычно развивается мышечная гипотрофия, уменьшается наполнение подкожных вен (симптом канавки или высохшего русла реки), изменяется окраска кожи (бледность, мраморность и т. д.). Затем появляются трофические нарушения в виде выпадения волос, сухости кожи, утолщения и ломкости ногтей и др. При выраженной ишемии на коже появляются пузыри, наполненные серозной жидкостью. Чаще возникает сухой (мумификация) или влажный (влажная гангрена) некроз дистальных сегментов конечности).
- Пальпации: отсутствие пульса на подколенной артерии указывает на облитерацию бедренно-подколенного сегмента, а исчезновение пульса на бедре – на поражение подвздошных артерий. У ряда больных с высокой окклюзией брюшной аорты пульсацию обнаружить не удается даже при пальпации аорты через переднюю брюшную стенку. У 80-85% больных облитерирующим атеросклерозом пульс не определяется на подколенной артерии, а у 30% - и на бедренной артерии. Следует помнить, что у небольшого числа пациентов (10-15%) может быть изолированное поражение сосудов голени или стопы (дистальная форма).
- Аускультации: всем больным необходимо проводить аускультацию бедренных, подвздошных артерий и брюшной аорты. Над стенозированными артериями обычно выслушивают систолический шум. При стенозе брюшной аорты и подвздошных артерий его можно хорошо определить не только над передней брюшной стенкой, но и на бедренных артериях под паховой связкой.

Инструментальные методы исследования

Доплеровское исследование

Дуплексное исследование

Термография

Реовазография. По реовазограмме устанавливают наличие и степень артериальной недостаточности.

Оценка состояния периферических артерий возможна и также при ангиографии с цифровой обработкой и чрезкожной артериальной ангиографии.

**Внутривенная ангиография** с цифровой обработкой изображения проводится путём введения рентгеноконтрастного вещества в крупную вену. Метод не требует пункции артерии и может быть применён в амбулаторных условиях. К недостаткам относится невысокая разрешающая способность и необходимость увеличения объёма вводимого контрастного вещества.

**Артериальная ангиография** с цифровой обработкой. Используют ту же технику, что и при внутривенной ангиографии, но контрастное вещество вводят в поражённую артерию. Возможно получение чёткого изображения с помощью небольшого количества контрастного вещества. При исследовании пациент испытывает минимальный дискомфорт. Малое количество вводимого контраста позволяет, при необходимости, повторить инъекцию. Однако, метод требует пункции артерии, что несколько усложняет исследование.

**Обычная артериография** позволяет получить большие снимки с чётко видимой исследуемой зоной. Недостатки: возможно возникновение серьёзных осложнений (острой почечной недостаточности и острой дегидратации, острой артериальной окклюзии, ложной аневризмы, аллергических реакций).

**Транслюмбальная аортография** - пункция аорты длинной иглой, введенной в поясничной области. Показания: данное исследование проводят при наличии противопоказаний к катетеризации бедренных артерий (отсутствие пульсаций, грубый стеноз артерий) или артерий верхних конечностей. Наиболее

О нарушении артериального кровообращения в конечности свидетельствуют и функциональные пробы:

**Проба В.А. Оппеля** (1911 г.). Больному в положении лежа на спине предлагают поднять разогнутые в коленных суставах нижние конечности до угла  $45^\circ$  и удерживать их в таком положении в течение 1 мин. При недостаточности артериального кровообращения в области подошвы на стороне поражения наступает побледнение, которое в норме отсутствует. Большое клиничко-диагностическое значение имеет локализация побледнения. Распространение его на всю подошву у больных облитерирующим эндартериитом наблюдается при поражении сосудов голени. При поражении одной только передней большеберцовой артерии побледнение локализуется в области переднего отдела подошвы, при облитерации задней большеберцовой артерии - в пяточном отделе подошвы. При атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей, как в стадии компенсации, так и субкомпенсации, эта функциональная проба часто отрицательная. Оценка данной пробы, известной в литературе как "симптом плантарной ишемии", определяется по времени, измеряемому секундомером. Чем раньше побледнение возникает и чем сильнее оно выражено, тем резче нарушено периферическое артериальное кровообращение. У практически здоровых лиц бледность наступает в течение 3-4 мин;

**Проба С. Самуэlsa** (S. Samuels, 1929 г.). В основе этой пробы лежит рабочая гипоксия. Больному в положении лежа на спине предлагают поднять вытянутые ноги до угла  $45^\circ$  и проделать в среднем темпе 20-30 сгибательных и разгибательных движений в голеностопных суставах. В норме окраска кожи подошв не меняется. Появление побледнения указывает на недостаточность периферического артериального кровообращения. Проба Самуэlsa уже в ранней стадии заболевания положительная. При атеросклеротическом поражении артерий проксимальных отделов конечности эта проба может быть отрицательной.

**Проба Гольдфламма** (Goldflammt, 1910 г.) производится по такой же методике, как и проба Самуэlsa. Критерием оценки пробы является время появления утомляемости мышц конечности на стороне поражения. Оценка производится по секундомеру.

**Проба Д.И. Панченко** (1937 г.). Больному в положении сидя предлагают положить больную ногу на здоровую, а при двустороннем поражении нижних конечностей поочередно перекладывать одну ногу на другую (первое коленное положение). Через некоторое время возникают парестезии, а затем боли в икроножных мышцах на стороне поражения. Эту пробу по указанной методике автор рекомендует проводить также и в лежащем положении (второе коленное положение). Время появления парестезии или болей определяется по секундомеру, который включается с момента начала пробы. Интенсивность и быстрота появления парестезии или болей находятся в прямой зависимости от степени недостаточности периферического артериального кровообращения. При периферическом атеросклерозе даже при вовлечении крупных магистральных сосудов проба может быть слабо выраженной или отрицательной.

## Дифференциальная диагностика.

Проводится прежде всего с облитерирующим эндартериитом, диабетической ангиопатией, воспалением седалищного нерва

Признак	Атеросклероз	Эндартериит
Начало	После 40 лет	До 40 лет
Охлаждение	Редко	Часто
Сопутствующие заболевания сердца и сосудов	Часто	Редко
Равномерное изменение артерий	Редко	Часто
Кальциноз	Часто	Часто
Сегментарная обтурация крупных сосудов	Часто	Редко

- Лечение Консервативное лечение больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей проводится в случае: I – IIa стадий хронической артериальной недостаточности кровообращения в конечностях (по классификации А. В. Покровского - Fontane;). Тяжелой сопутствующей патологии: (коронарной болезни, поражения сосудов мозга, хронических заболеваний легких, печени, почек, сахарного диабета и др). Поражении дистального сосудистого русла. Оно предполагает: - исключение действия сосудистых факторов риска (курение, алкоголь, чрезмерное охлаждение, нервный стресс, гиподинамия, сахарный диабет и др.). - купирование болевого синдрома (анальгетики, внутриартериальные средства, и др.); - улучшение реологических свойств крови, (реополиглюкин; пентоксифилин, трентал, вазонит, и др.). -ингибирование активности тромбоцитов (ацетилсалициловая кислота, тиклид, плавикс); - нормализацию свертывающей системы крови (антикоагулянты); 14 - активацию обменных процессов в тканях (витамины группы В, никотиновая кислота, солкосерил, актовегин и др.). - восстановление оксидант-антиоксидантного равновесия (антиоксиданты ). - нормализацию липидного обмена: диетотерапия, назначение липидснижающих препаратов, использование экстракорпоральных методов коррекции состава и свойств циркулирующей крови.

- Показания к оперативному лечению - выраженная перемежающаяся хромота ( 200 м и меньше ) или боль в покое; - язвенно-некротические изменения тканей конечности; хирургическое лечение включает в себя: операции на сосудах: тромбинэктомия; обходное шунтирование; профундопластику (при непроходимости поверхностной бедренной артерии и проходимости глубокой бедренной артерии); операции на нервах (симпатэктомия); операции на костях (реваскуляризирующая остеотрепанация), при наличии декомпенсации кровообращения – некрэктомия вплоть до ампутации конечности. К реконструктивным методам восстановления артериального кровотока относятся: эндартерэктомия, шунтирование, протезирование. К паллиативным методам относятся: поясничная симпатэктомия, реваскуляризирующая остеотрепанация, методы П. Ф. Бытка, Г. А. Иллизарова, микрохирургическая трансплантация большого сальника на ишемизированные ткани конечности.

## **ЛЕЧЕНИЕ.**

На первых этапах лечения рекомендуют занятия физкультурой, диету, прекратить курение. Необходимо контролировать гипертензию и нарушение липидного обмена.

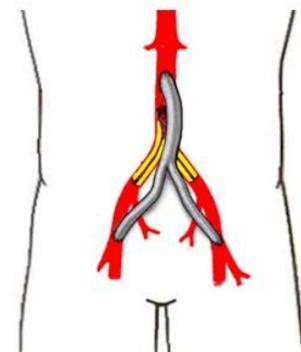
Наибольшее признание для лечения перемежающейся хромоты получил пентоксифиллин (трентал). Препарат снижает вязкость крови и повышает эластичность эритроцитов, тем самым увеличивая кровоток в микроциркуляторном русле.

Полный объём консервативных мероприятий принципиально идентичен лечению облитерирующего эндартериита и приведен в соответствующем разделе данной лекции.

### **Малоинвазивные методы ликвидации атеросклеротических бляшек.**

1. Артериальная дилатация области стеноза посредством раздувания баллоновидного катетера - неоперативный способ, приводящий к раздавливанию атеросклеротических бляшек. Может быть использован на большинстве артерий конечностей.
2. Атерэктомические катетеры позволяют удалять бляшки из поражённых артерий и восстанавливать дистальный кровоток.
3. Лазеры используют для реканализации поражённого сосуда с последующим его расширением с помощью баллонного или атерэктомического катетера.
4. Возможна роторная дилатация, когда бляшку, окклюзирующую участок артерии, "высверливают" роторным катетером.

- **Хирургическое лечение.**
- У большинства больных с атеросклерозом показана реваскуляризация поражённых артерий, поскольку выраженная ишемия приводит к значительному дискомфорту и потере трудоспособности.
- **Способы хирургического лечения.**
- **Бедrenно-подколенное шунтирование** с использованием аутогенной большой подкожной вены - основной метод оперативного вмешательства. Аутотрансплантат из большой подкожной вены всегда вшивают в “перевернутом” положении для того, чтобы клапаны вены не препятствовали кровотоку. Если вены нет или они непригодны для шунтирования, применяют искусственные протезы.
- Хотя отдельные результаты при использовании искусственных протезов вполне удовлетворительны, по сравнению с венами они не так надёжны;
- Проподимость аутовенозного шунта в течение 5 лет сохраняется у 65-80% пациентов, конечность удаётся спасти в 90% случаев;
- Основная причина смерти после операции - инфаркт миокарда. Поэтому до проведения операции у больных следует выявлять скрытую коронарную недостаточность и лечить ИБС.



Аортобедrenное шунтирование

Сосудистые протезы



Бедrenно-подколенное шунтирование





**ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ  
ЭНДАРТЕРИИТ СОСУДОВ  
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

# ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ЭНДАРТЕРИИТ.

- Синонимы: облитерирующий тромбангиит (США, Англия, Италия), тромбангиоз, эндартериоз.
- Заболевание возникает преимущественно в возрасте от 20-40 лет, он может наблюдаться и в 15-16 лет. Болеют исключительно мужчины (95%). Поражаются преимущественно сосуды конечностей, особенно нижних, однако подтверждением системной патологии сосудов являются нередко одновременное поражение сосудов сердца, мозга, почек.

# Этиология

Для возникновения и развития заболевания имеют значение многие факторы, которые в отдельности или в совокупности вызывают изменения со стороны сосудов.

- Гиперчувствительность к никотину считается причиной возникновения и развития эндартериита. Однако прямых доказательств роли курения, как причины эндартериита нет, так как среди заболевших наблюдаются больные никогда некурившие. Роль же никотина в прогрессировании заболевания не вызывает сомнений. Поэтому прекращение курения обязательное условие лечения.
- Длительное повторное охлаждение, особенно во влажной среде, считают важным патогенетическим фактором.
- **Аллергическая теория** объясняет облитерацию и тромбоз сосудов аутоиммунными реакциями связанными с сенсibilизацией стенки вследствие охлаждения, травмы, воздействия химических и лекарственных веществ. Это предположение подтверждает наличие в крови больных высокого титра антисосудистых антител.
- **Неврогенная теория:** Были выявлены дегенеративные воспалительные изменения в симпатических нервах и ганглиях, что являлось причиной длительного спазма сосудов. Предложенные операции на вегетативной нервной системе имеют несомненный терапевтический эффект.

- **Роль эндокринных факторов**, в частности, гиперфункция надпочечников, впервые была отмечена в 1911 году В.А. Оппелем. Увеличение в крови больных содержание норадреналина вследствие гиперфункции мозгового слоя надпочечников. В остром периоде заболевания повышается содержание 17-кетостероидов в моче. В период же ремиссии или в далеко зашедшей стадии содержание 17-кетостероидов нормальное или даже снижено - фаза угнетения надпочечников.
- Рассмотренные теории свидетельствуют о многообразии патогенетических механизмов в развитии заболевания. Для эндартериита характерен восходящий тип развития облитерации сосудов конечности - от дистальных отделов артериального русла к проксимальным. Поражение сосудов при эндартериитах носит сегментарный характер, то-есть участки полной облитерации просвета сосудов чередуются с сегментами сосудов с сохранившимся просветом. В просветах поражённых сосудов находят белый организованный тромб, состоящий из клеточных элементов.
- В раннем периоде заболевания процесс носит воспалительный характер и развивается как панартериит дистальных сосудов. В остром периоде возникает отёк адвентиции сосудов, который сопровождается клеточной инфильтрацией, где преобладают процесс продуктивного воспаления, который выражается в фиброзных изменениях в артериях малого диаметра.

# Клиника.

- Начальные симптомы хронической ишемии конечности характеризуются симптомами недостаточности кожного кровотока: изменение окраски (бледность, лёгкая синюшность, пятнистость) и снижение температуры кожи дистальных отделов конечности; зябкость, парестезии (чувство ползания мурашек, покалывания, жжения или холода).
- Следующий важный симптом - **симптом преходящей ишемии нижних конечностей** проявляется прерывистой ходьбой (**перемежающаяся хромота**). Больной вынужден останавливаться из-за появления сильной боли. Спустя несколько секунд или минут боль проходит, и больной может пройти такое же расстояние, затем снова появляется боль. Боль возникает в различных мышцах в зависимости от локализации и протяжённости артериальной окклюзии.
- Так при окклюзии артерий стоп и нижней трети голени она появляется в области подошвы и тыла стопы, при окклюзии подколенной и бедренной артерии - в икроножных мышцах. Появление боли объясняется накоплением в мышцах продуктов метаболизма и ацидозом вследствие недостатка кислорода, что вызывает раздражение нервных окончаний.
- Постоянная боль или “боль покоя” возникает при выраженной недостаточности кровоснабжения конечности.

- При заболеваниях сосудов нижних конечностей вначале возникает слабая боль, ощущение онемения конечностей обычно ночью в горизонтальном положении легко проходящая после приема спазмолитических и обезболивающих препаратов. В дальнейшем интенсивность боли усиливается, особенно ночью. Больной спит с опущенными ногами или днём и ночью сидит с согнутыми в коленном суставе конечностями, массирует стопы, голени. Это вынужденное положение характерно для данного заболевания. После 10-14 дней пребывания в таком положении развиваются отёк голени и стопы с развитием в дальнейшем сгибательной контрактуры. Кожа пальцев стопы при этом бледная, мраморная, синюшная или багровая вследствие паралитического расширения капилляров. Боль значительно усиливается при возникновении очаговой деструкции тканей (некрозов, язв).
- Деструктивные изменения тканей дистальных отделов конечности являются конечным выражением тяжелой ишемии тканей. Они проявляются очагами некрозов, трофическими язвами, гангренами пальцев или стопы.
- Некротические изменения в начале заболевания появляются на пальцах, чаще на большом, предшествует характерная пятнистая синева кожи. Эти изменения могут проявляться спонтанно, однако, чаще непосредственной причиной некрозов являются незначительные ушибы, потёртости, ожог горячей, повреждения кожи при срезании ногтей. Язвенно-некротический и гангренозный процесс чаще имеет вялое течение со слабо выраженной тенденцией к ограничению. Гангрена, осложнённая лимфангоитом и лимфаденитом, отличается очень сильной невыносимой болью, доводящей больного до иступления.

# ДИАГНОСТИКА

- Цель - установить характер патологии, её локализацию, протяженность окклюзионного поражения и степень нарушения кровообращения.
- **Жалобы и анамнез** - типичным признаком недостаточности артериального кровообращения является симптом перемежающейся хромоты. При лёгкой степени нарушения кровообращения больные отмечают зябкость конечности, парестезии, изменение цвета и температуры кожи.
- Важно выявить **факторы риска** заболевания: курение, переохлаждение, а также данные об эффективности применяемых ранее методов лечения.
- **При осмотре** обнаруживаются изменения цвета кожи, трофические нарушения и отёк, изменения её толщины, состояние ногтей и волос, наполнение поверхностных вен (в случаях спастического состояния капилляров цвет кожи синюшный или бледный; в конечных стадиях кожа из за пареза капилляров приобретает красно-фиолетовый цвет).
- **Пальпация** - определение пульса артерий является обязательным клиническим исследованием. Пульсацию исследуют на симметричных участках, на обеих нижних конечностях, что позволяет обнаружить разницу в степени наполнения и напряжения пульса. Оценка пульса следующая: 1) отчётливая; 2) ослабленная; 3) отсутствие пульсации. Исследование периферического пульса позволяет определить уровень непроходимости артерий.
- **Температура кожи** определяется на симметричных участках обеих конечностей и отличается субъективизмом.
- **Аускультация** сосудов: выявление систолического шума над артерией является показателем стеноза или аневризматического расширения сосудов, при эндартериите встречается на часто.

## **Функциональные пробы при ишемии:**

Проба Ратшова (1959 г.) характеризует степень кровоснабжения дистальных отделов конечностей. Первая часть пробы: лежа на спине с обнаженными и вытянутыми ногами больной в течение 10 мин адаптируется к окружающей температуре. Затем ему предлагают поднять ноги до угла  $45^\circ$  и в этом положении производить сгибание и разгибание стоп по одному разу в секунду в течение 2 мин. Оценка пробы проводится по секундомеру. В норме диффузное и равномерное покраснение подошвы возникает в течение 5 с. При недостаточном кровоснабжении конечностей появляется побледнение всей подошвы или части ее. Вторая часть пробы: больному предлагают быстро сесть, опустив ноги с кушетки. Определяется время наступления равномерного покраснения тыльной поверхности стоп и пальцев, время наполнения венозной сети тыла стоп. В норме покраснение появляется через 2-3 с, а наполнение вен - через 5-7 с. При облитерирующем эндартериите во всех стадиях процесса проба Ратшова положительная.

**Проба М. Лайнель-Лавастина** (M. Laignel-Lawastine, 1924 г.) указывает на состояние капиллярной циркуляции. Исследуемый мякотью больших пальцев одновременно и с одинаковой силой надавливает на подошвенную или ладонную поверхность концевых фаланг больших пальцев больного (а при показаниях и на другие пальцы). На месте давления возникает "белое пятно", которое в норме удерживается 2-4 с. Увеличение времени побледнения свыше 4 с оценивается как замедление капиллярной циркуляции. Температура воздуха помещения при исследовании больного должна быть 20-22 °С. Понижение внешней температуры удлиняет продолжительность существования "белого пятна", повышение - сокращает его длительность. При облитерирующем эн-дартерите чем тяжелее процесс, тем резче выражена эта проба.

**Проба Л. Мошковича** (L. Moskowitz, 1907 г.). В положении больного на спине обнаженная, разогнутая в коленном суставе нижняя конечность поднимается и удерживается некоторое время в таком положении, затем верхнюю треть бедра опущенной конечности перетягивают на 5 мин резиновым бинтом. По истечении этого срока бинт снимают и отмечают время появления реактивной гиперемии в области дистальных отделов конечности. Эта проба характеризует состояние коллатерального кровообращения и проводится сначала на одной, затем на другой конечности. Г.В. Шамова (1949 г.) модифицировала эту пробу, заменив резиновый бинт пневматической манжетой от аппарата Рива-Роччи, в которую нагнетается воздух до давления, превышающего систолическое. Нога больного в таком положении переводится в горизонтальное положение на 5 мин. По истечении этого времени воздух из манжеты выпускают и по секундомеру отмечают время появления реактивной гиперемии на тыльной поверхности пальцев стопы. Оптимальным положением нижней конечности при пробе Мошковича является подъем ноги на 45°. В норме время появления реактивной гиперемии колеблется в пределах от 5 до 30 с. При облитерирующем эндартериите даже в начальной стадии заболевания появление реактивной гиперемии значительно запаздывает. При прогрессировании патологического процесса проба Мошковича может удлиняться до 2-4 мин и более.

**Симптом В.А. Оппеля** - стопа пораженной конечности у больных облитерирующими заболеваниями при подъеме выше уровня койки на 40-50 см быстро бледнеет, а при опускании ниже уровня койки становится неравномерно цианотичной. В норме такой смены окраски не происходит.

**Симптом прижатия пальца** - при сдавливании концевой фаланги 1-го пальца стопы в передне-заднем направлении 5-10 секунд. В норме бледность сразу сменяется обычным цветом кожи. При ишемии бледность сохраняется более 10 секунд.

# ЛЕЧЕНИЕ.

- По сравнению с облитерирующим атеросклерозом реконструктивные операции на сосудах при облитерирующем эндартериите применяются относительно редко. Причина кроется в распространённом характере поражений, мелком диаметре сосудов, нередком вовлечении в процесс подкожных вен, что делает их непригодными для использования в качестве шунта. Поэтому чаще выполняют поясничную симпатэктомию, иногда регионарную периартериальную симпатэктомию. Большинство больных получают консервативную медикаментозную терапию.
- **Консервативное лечение:**
  - I. Лечение методом Вишневского - основан на том, что применение новокаина ведёт к прерыву дуги в первую очередь в очаге поражения (принцип доминанты) т.е., где нервные элементы находятся в состоянии патологического раздражения (А.А. Вишневский).
  - II. **Сосудорасширяющие препараты:**
  - III. **Препараты нормализующие нейротрофические и обменные процессы:**
  - IV. **Препараты нормализующие гемокоагуляцию:**

# Синдром Лериша

**Синдром Лериша** — совокупность клинических проявлений, обусловленных хронической окклюзией в области бифуркации брюшной части аорты и подвздошных артерий. Наиболее часто встречается у мужчин в возрасте 40—60 лет.

Этиология разнообразна. Наблюдаются как врожденные, так и приобретенные окклюзии аортоподвздошного отдела сосудистого русла. К числу врожденных относятся гипоплазия аорты и фиброзно-мышечная дисплазия подвздошных артерий. Из приобретенных наиболее часты атеросклеротическое поражение (88—94%), неспецифический аортоартериит (5—10%), значительно реже постэмболический тромбоз и др.

Патогенез нарушения кровообращения обусловлен степенью и протяженностью окклюзии аорты и подвздошных артерий, что резко уменьшает объем кровотока в органы таза и нижние конечности. Поэтому на первых этапах заболевания ишемия возникает во время функциональной нагрузки, а при прогрессировании процесса — и в покое. Ведущее проявление заболевания — снижение перфузионного давления в дистальном сосудистом русле и нарушение микроциркуляции, а затем и обменных процессов в тканях. В компенсации нарушений гемодинамики большое значение имеет развитие коллатерального кровообращения.

- **При синдроме Лериша**, обусловленном атеросклерозом, максимальные изменения наблюдаются в области бифуркации аорты и в месте отхождения внутренней подвздошной артерии. Часто имеется выраженный кальциноз стенки аорты и артерии, во многих случаях — пристеночный тромбоз. При неспецифическом аорто-артериите также в первую очередь поражается аорта. Для этого заболевания характерно резкое утолщение стенки аорты за счет воспаления наружной, средней и реактивного утолщения внутренней оболочек. Нередко отмечается кальциноз стенки аорты.
- Клиническая картина зависит от протяженности поражения и степени развития коллатерального кровообращения. По классификации А.В. Покровского (1979) различают 4 степени ишемии: I — начальные проявления; IIА — появление перемежающейся хромоты через 200—500 м ходьбы; IIБ — появление перемежающейся хромоты менее чем через 200 м ходьбы; III — боли менее чем через 25 м ходьбы или в покое; IV — наличие язвенно-некротических изменений.

**Первым симптомом синдрома Лериша** обычно являются боли, которые возникают в икроножных мышцах при ходьбе. Практически 90% больных с синдромом Лериша обращаются к врачу по поводу перемежающейся хромоты. Чем проксимальнее поражение аорты и меньше изменено дистальное русло (например, при поражении аорты лишь на уровне нижней брыжеечной артерии), тем лучше компенсация кровообращения. При средних и высоких окклюзиях аорты боли локализуются в ягодичных мышцах, в пояснице и по заднелатеральной поверхности бедер (высокая перемежающаяся хромота). Кроме того, больные отмечают похолодание, онемение нижних конечностей, выпадение на них волос и медленный рост ногтей. Иногда наблюдается и атрофия нижних конечностей. У 20—50% больных мужчин наступает импотенция. Течение прогрессирующее. У больных до 50 лет синдром Лериша развивается более быстрыми темпами, чем у больных старше 60 лет.

- **Диагноз синдрома Лериша** в большинстве случаев устанавливают на основании осмотра, пальпации и аускультации, а также результатов инструментальных методов исследования. Отмечаются изменение окраски кожи нижних конечностей, гипотрофия мышц, снижение кожной температуры. При IV степени ишемии появляются язвы и очаги некроза в области пальцев и стоп. При пальпации отсутствует пульсация бедренной артерии. В случаях окклюзии брюшной части аорты не определяется ее пульсация на уровне пупка. При аускультации выслушивается систолический шум над бедренной артерией в паховом сгибе, по ходу подвздошной артерии с одной или с обеих сторон и над брюшной частью аорты. Отсутствие пульсации артерий конечности и систолический шум над сосудами являются основными признаками синдрома Лериша на нижних конечностях АД аускультативно не определяется.
- С помощью инструментальных методов исследования — ультразвуковой флуометрии, реовазографии, плетизмографии, сфигмографии — оценивают снижение и запаздывание магистрального кровотока по артериям нижних конечностей. Определение мышечного кровотока по клиренсу  $^{133}\text{Xe}$  выявляет его снижение, особенно резко при пробе с физической нагрузкой. Ультразвуковая доплерография позволяет оценить характер кровотока по бедренным и подколенным артериям. Важным показателем является лодыжечный индекс (отношение АД на стопе к АД на лучевой артерии), который в норме равен 1,1—1,2. При индексе менее 0,8 появляются признаки перемежающейся хромоты, а менее 0,3 — язвенно-некротические изменения.
- Топическую картину поражения можно установить с помощью ангиографии радионуклидной, цифровой субтракционной и рентгеноконтрастной ангиографии. Из методов рентгеноконтрастного исследования предпочтение отдают транслюмбальной пункционной аортографии, при которой можно получить изображение не только аорты, но и дистального сосудистого русла конечностей. С помощью аортографии выявляют локализацию и протяженность поражения.
- Дифференциальный диагноз проводят с облитерирующим эндартериитом и пояснично-крестцовым радикулитом. При облитерирующем эндартериите поражаются сосуды голени, пульсация бедренных артерий сохранена, отсутствует систолический шум над сосудами, возраст больных обычно меньше 30 лет. При пояснично-крестцовом радикулите имеется болевой синдром, который более выражен по наружной поверхности бедер и не связан с ходьбой, пульсация магистральных артерий сохранена и отсутствует сосудистый шум.

# Лечение.

- При наличии ишемии нижних конечностей I—IIА степени лечение консервативное. Применяются ганглиоблокирующие препараты (мидокалм, булатол, васкулат), холинолитические (падутин, андекалин, прискол, вазоластин), сосудорасширяющие препараты (папаверин, но-шпа, никошпан, компламян). Препараты назначают курсами в течение 1—3 мес. Для улучшения микроциркуляции проводят лечение реополиглюкином (внутривенно до 800 мл через день, 5—10 вливаний), назначают курантил, ацетилсалициловую кислоту. Применяют гипербарическую оксигенацию, токи Бернара на поясничную область и на нижнюю конечность, курсами по 6—10 процедур. Рекомендуются санаторно-курортное лечение; сероводородные, углекисло-сероводородные ванны, лечебная физкультура.
- Показанием к реконструктивной операции на сосудах является ишемия конечностей IIБ, III и IV степени. Противопоказания — полная непроходимость артерий голени и бедренных артерий по данным ангиографического исследования, инфаркт миокарда, инсульт в сроки до 3 мес., сердечная недостаточность III стадии, цирроз печени, почечная недостаточность. При оперативном лечении синдрома Лериша используют в основном два вида операции: резекцию сосудов с протезированием и шунтирование. Резекцию аорты выполняют при ее окклюзиях и резком стенозе, шунтирование — чаще при сохранении проходимости подвздошных артерий.