

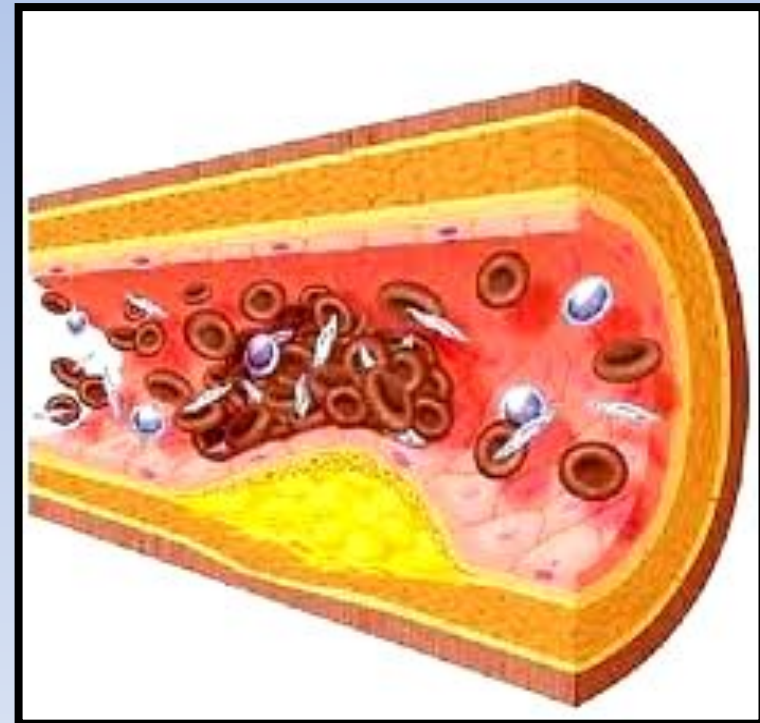
Міністерство охорони здоров'я України
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.
Пирогова
Кафедра ендоскопічної та серцево–судинної хірургії

Тема 4.

**Хронічна ішемія нижніх кінцівок.
Облітеруючий атеросклероз та
ендартеріїт. Класифікація
хронічної ішемії і рівнів оклюзії
аорти та артерій нижніх кінцівок.**

Оклюдійні захворювання артерій нижніх кінцівок

- Облітеруючий атеросклероз
- Облітеруючий ендартереїт
- Неспецифічний аорто–
артеріїт (Хвороба Такаясу)
- Облітеруючий тромбангіїт
(Хвороба Вінівартера-
Бюргера)
- Компресія судини ззовні



Облітеруючий атеросклероз

- Є проявом загального атеросклерозу.
- Основні зміни розвиваються в інтимі (внутрішній оболонці) артерій, де починають відкладатися холестерин і жирові включення (ліпіди) – формуючи жовтуваті плями на внутрішній стінці судини.
- Навколо цих вогнищ з'являється молода сполучна тканина, дозрівання якої призводить до формування атеросклеротичної бляшки.
- На бляшках осідають тромбоцити і згустки фібрину, солі кальцію.
- При рясному накопиченні ліпідів і кальцію відбувається порушення кровообігу в бляшках, омертвіння яких обумовлює появу атером – порожнин, заповнених масами, що розпадаються.
- Стінка артерії в області такої бляшки має кам'яну твердість, легко кришиться.

Облітеруючий ендартеріт

- Облітеруючий ендартеріт – це запалення внутрішньої оболонки дрібних артерій, частіше нижніх кінцівок.
- Результатом запалення є звуження просвіту судин і утворення тромбів.
- За сучасними поглядами, облітеруючий ендартеріт відноситься до аутоімунних алергічних захворювань, що виявляються сенсibiliзацією у хворих до власних судинних антигенів.
- Найбільш поширеною залишається поліетіологічна теорія виникнення захворювання, на несприятливий перебіг якого особливо впливають такі чинники зовнішнього середовища, як повторні охолодження і куріння.

Неспецифічний аорто–артеріїт (Хвороба Такаясу)

- Аутоімунне запальне ураження невідомого походження, що відбувається в аорті та її відгалуженнях.
- Співвідношення хворих чоловіків та жінок становить 1:8.
- Середній вік – від 15 до 30 років.
- Дебют зв'язується з впливом інфекційно-алергічних агентів і аутоімунною агресією.
- Відкладаючись в судинних стінках, імунні комплекси викликають гранульоматозне запалення і звуження внутрішнього діаметра судини, що сприяє тромбоутворенню.
- Результатом є склеротичні зміни в проксимальних сегментах артерій середнього і дрібного калібру.

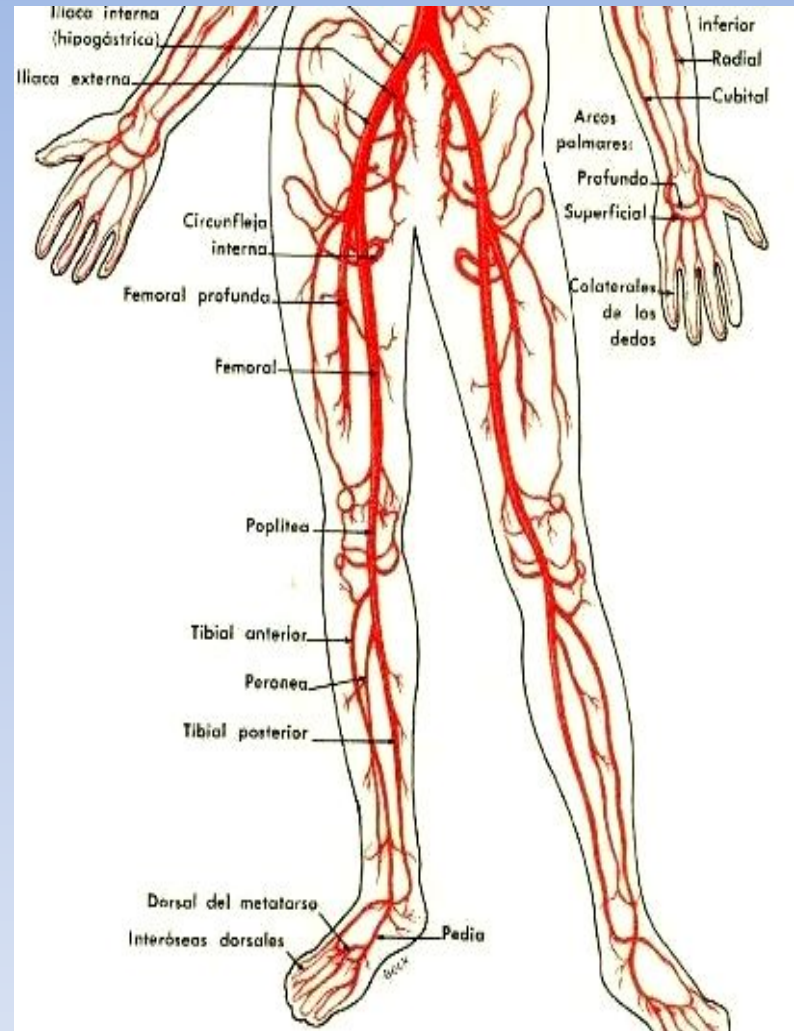
Облітеруючий тромбангіт (Хвороба Вінівартера-Бюргера)

- Системне імунopatологічне запальне захворювання артерій і вен, переважно дрібного і середнього діаметру, з вторинними елементами аутоімунної агресії.
- Особлива форма облітерації артерій, що супроводжується мігруючим тромбофлебітом поверхневих вен нижніх кінцівок.
- Гістологічно – відмічається ураження всіх шарів артеріальної стінки, а не лише внутрішнього.
- Хворіють переважно молоді чоловіки у віці близько 30 років, які, як правило, тривалий час палять.

Класифікація R.Fontain et.all.(1968) у модифікації В.С.Савельєва із співавторами

- 1 — болі в ногах з'являються лише після тривалої (більш 1000м) ходьби;
- 2а — болі виникають після проходження відстані в діапазоні 200-1000м;
- 2б — безболюча ходьба складає менш 200м;
- 3а — виникнення «болів спокою», що з'являються в горизонтальному положенні;
- 3б — часті «болі спокою», що вимушують опускати ногу більш 3-4раз за ніч;
- 4а — поява некротичних змін пальців стопи;
- 4б — гангрена стопи або гомілки.

- За рівнем оклюзії: – біфуркація аорти (с-м Ляриша);
- Здухвинно-стегновий сегмент;
- Стегно-підколінний сегмент;
- Підколінно-гомільковий сегмент (дистальний)



Діагностика

- Збір скарг.
- Огляд кінцівки.
- Визначення пульсації на магістральних артеріях кінцівки.
- Термографія.
- Ультразвукове дослідження.
- Ангіографія.
- Комп'ютерна томографія



Основні симптоми облітеруючого атеросклерозу

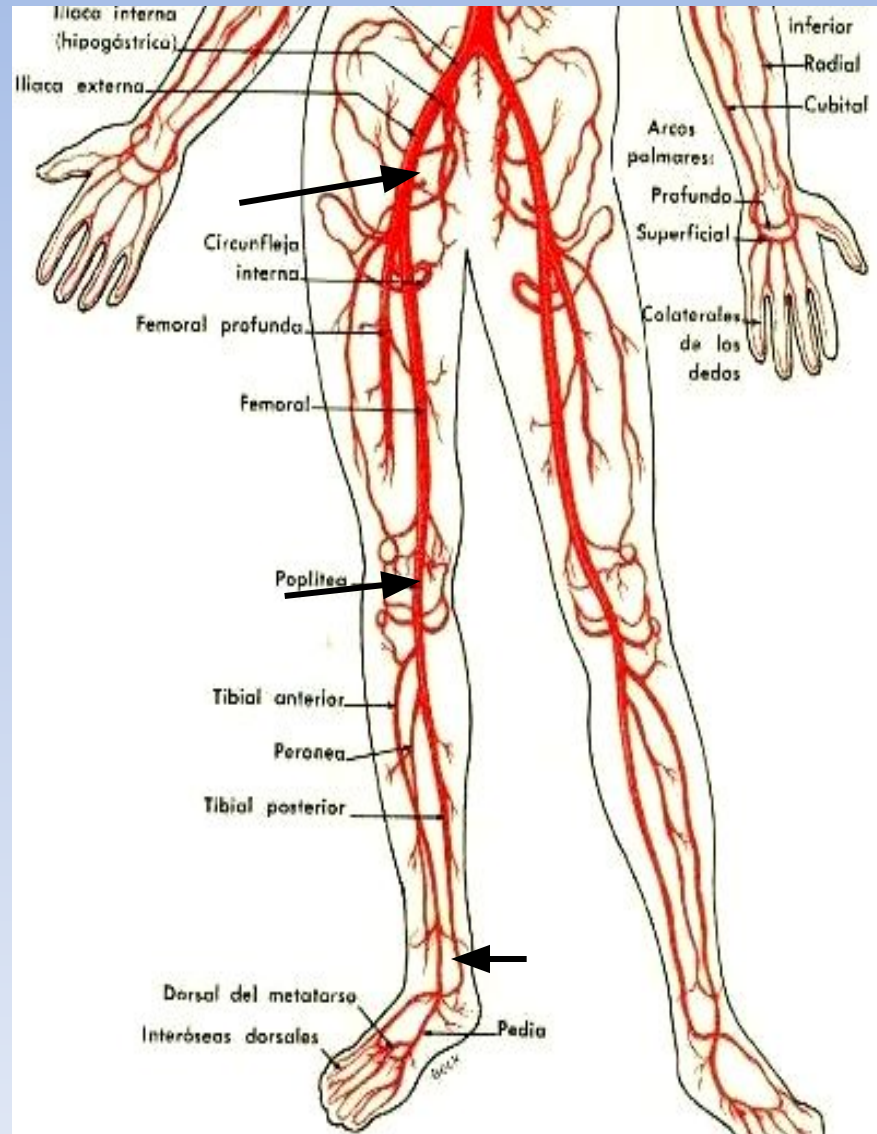
- Болі або відчуття втоми в м'язах ніг при ходьбі (як правило, в литкових м'язах) – цей симптом є одним з ранніх ознак атеросклерозу судин ніг (переміжна кульгавість).
- Незвичне відчуття мерзлякуватості і оніміння в стопі, що посилюється при фізичному навантаженні (ходьба, під'їм по сходах).
- Різниця в температурі шкіри між кінцівками (страждаюча нога прохолодніша, ніж здорова).
- Болі в нозі в стані спокою, що позбавляють пацієнта сну.
- Наявність ранки, що не гоїться, або трофічної виразки, зазвичай розташованої в ділянці стопи або нижньої третини гомілки.
- Потемніння шкіри, часто у вигляді темно-бурого або чорного некрозу пальців стопи (гангрена).
- Зменшення волосяного покриву, блідість і сухість шкірних покривів, деформація нігтьових пластин, гіперкератоз.

- - проба Оппеля: больной в положении лежа на спине, поднимает ноги на 40-50 см вверх и опускает вниз через 3-5 минут - на стороне поражения цианотично-бледная окраска кожных покровов; - проба Самуэльса: больной, в положении лежа на спине, поднимает ноги под углом 45 градусов вверх, производит быстрое сгибание и разгибание стопы и через 5-10 секунд - на стороне поражения происходит резкое побледнение кожных покровов; - проба Голдфламма: больной, в положении лежа на спине, поднимает ноги под углом 45 градусов вверх, производит быстрое сгибание и разгибание стопы и через 5-10 секунд - на стороне поражения ощущение боли в стопе; - проба Бурденко: появление мраморной окраски кожи на подошвенной поверхности стопы больного при сгибании и конечности в коленном суставе; - коленный феномен Пальченкова: больной, в положении сидя нога на ногу, через 5-10 секунд - на стороне поражения развивается парестезия, побледнение кожных покровов и ощущение боли. - проба на реактивную гиперемия, проба Шамова, Ситенко: появление ярко розовой окраски кожи на пальцах стопы и кисти после 5 минут компрессии бедра или плеча пневматической манжеткой. В норме обычная окраска кожных покровов восстанавливается через 20-30 секунд после прекращения компрессии манжеткой, при наличии поражения сосудов - окраска восстанавливается позже.

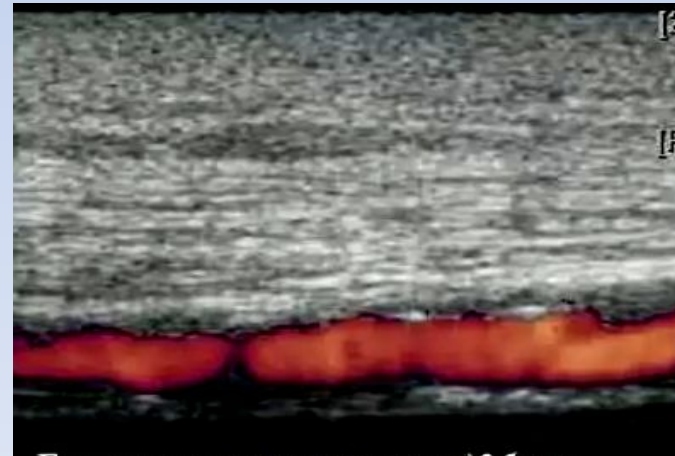
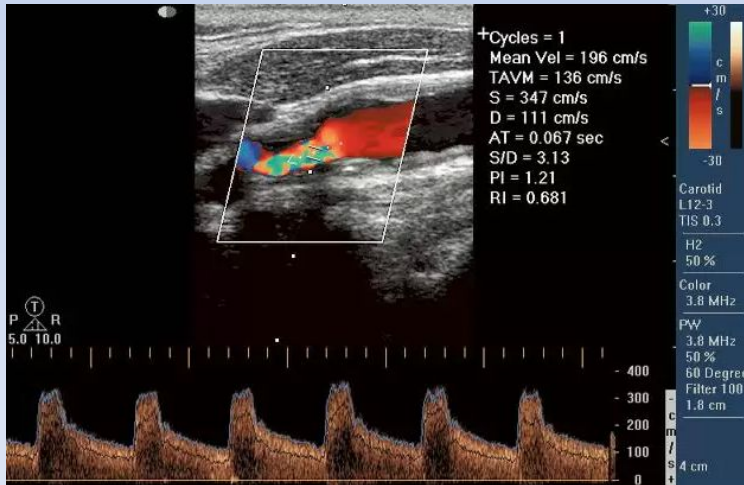
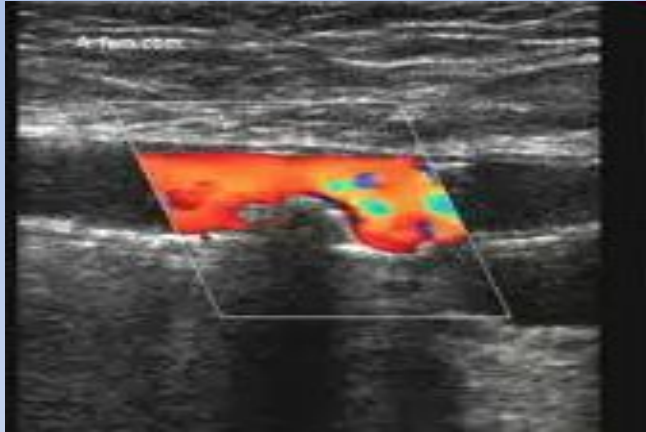
Огляд кінцівки



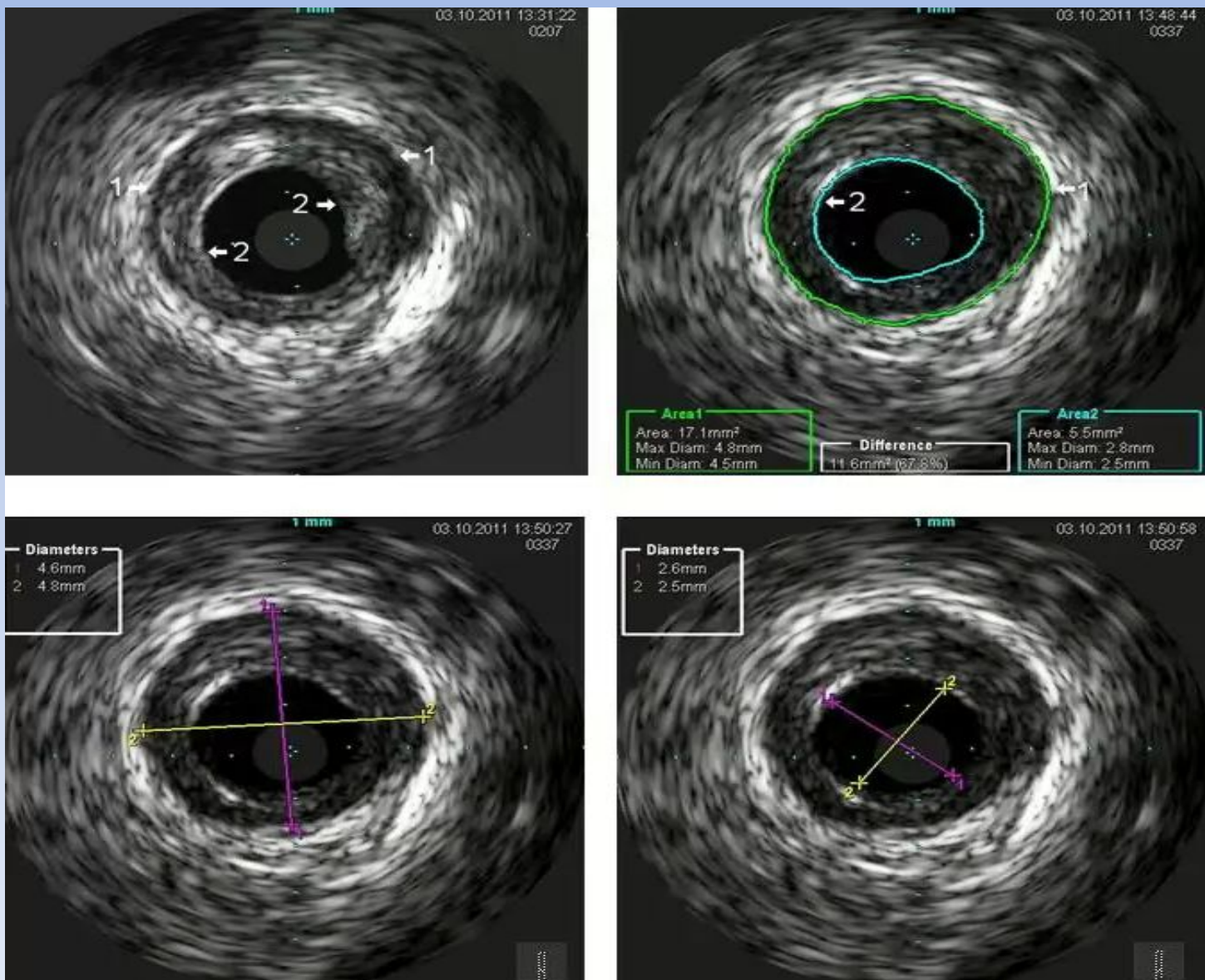
Визначення пульсації на артеріях



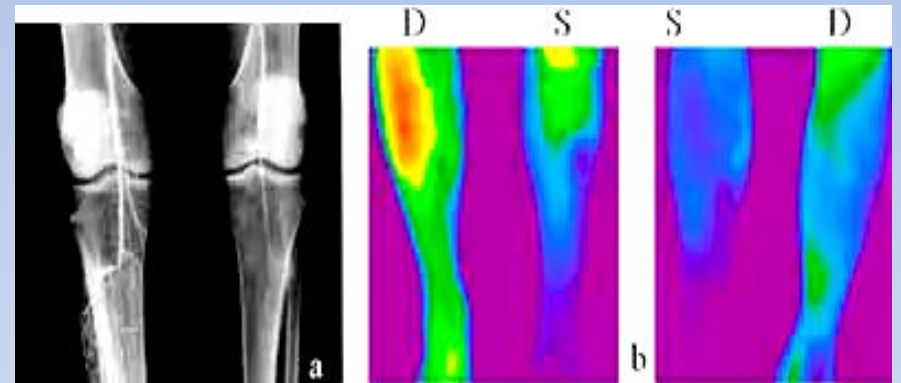
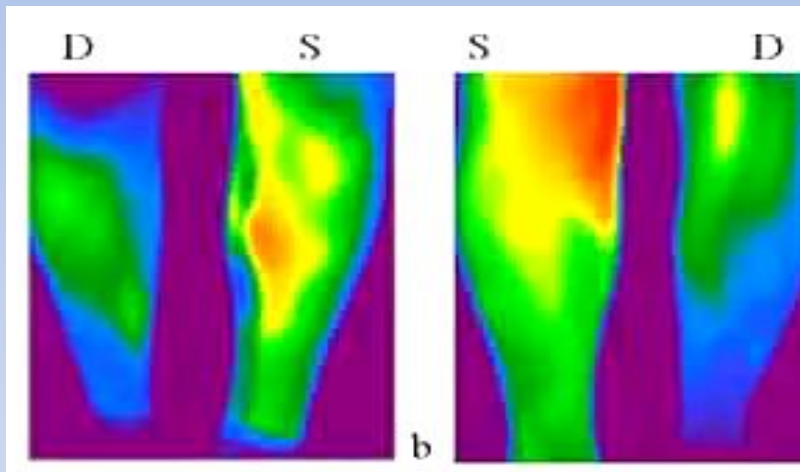
Ультразвукове дослідження



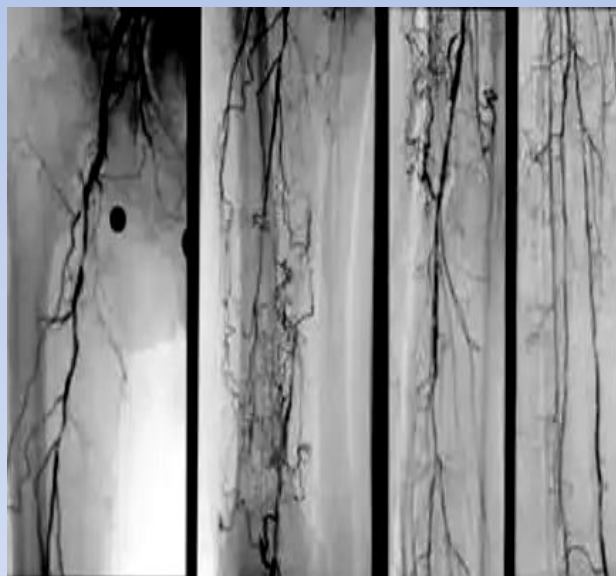
Внутришньосудинне УЗД



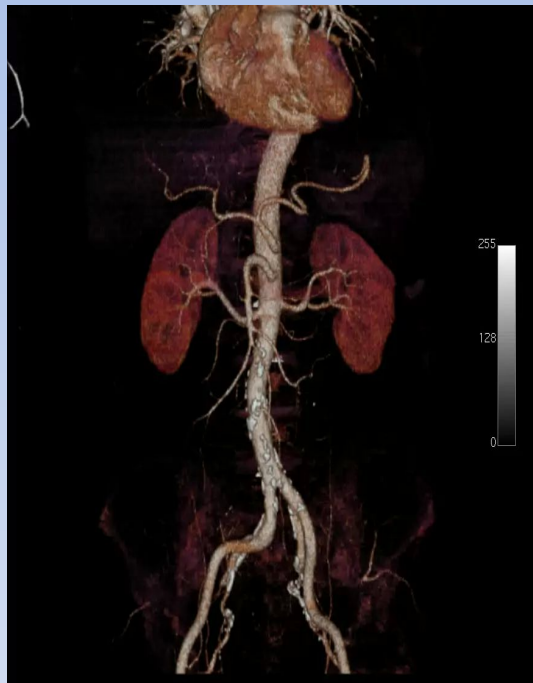
Термографія



Ангіографічне дослідження



Комп'ютерна мультиспіральна томографія із кольоровим картуванням.



Стратегічний підхід до лікування хворих на хронічну артеріальну недостатність нижніх кінцівок

- 1) консервативному лікуванню підлягають абсолютно всі ці хворі незалежно від стадії захворювання (показання до оперативного лікування визначається стадією захворювання, протяжністю оклюзії судини, станом периферійного кровообігу)
- 2) основною складовою даної програми є лікування, що проводиться амбулаторно;
- 3) лікування має бути комплексним, що потенціюючи клінічний ефект кожного компонента лікувальної програми, сприяє поліпшенню стану хворих;
- 4) лікування має бути безперервним (довічним) в цілому, але з можливістю чергування окремих препаратів в рамках кожного напряму лікувальної програми;
- 5) стаціонарне лікування є доповненням до лікувальної програми, що виконується амбулаторно і повинно проводитися за наявності відповідних показань

Конкретні завдання в рамках лікувальної програми

- 1) корекція виявлених чинників ризику виникнення і розвитку захворювання: куріння, гіподинамія і нераціональне живлення;
- 2) антитромбоцитарна терапія;
- 3) програма гіполіпідемічних заходів;
- 4) покращення реологічних властивостей крові;
- 5) терапія, направлена на покращення метаболічних процесів.

Принципи консервативного лікування

- **Покращення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції:** - **антиагрегантна терапія** – трентал по 400 мг 2 рази на день після їжі або агапурин ретард по 400 мг 2 рази на день після їжі; 2% 5,0 в/в на NaCl або на реосорбілакті 400 мл .
- **Реологічна терапія** – реосорбілакт 400,0 в/в або реосорбілакт 400,0 з 2% 5,0 тренталом або агапурином
- **Антикоагулянти** – фраксипарин 0,3 мл, клексан 0,2 мл, цибор - 2500МЕ; тиклід (тиклопідин) 250 мг 2 рази на день під час їжі або після їжі; кардіомагніл або аспірин кардіо 75 – 100 мг

Принципи консервативного лікування

- **Стимуляція колатерального кровообігу** – **мідокалм** по 150 мг 3 рази на день після їжі або 1,0 2 рази на день в/м -15-20 днів; **но-шпа** - по 40 мг 3 рази на день після їжі або по 2,0 2 рази на день -15-20 днів; **ксантинол нікотинат** по 150 мг 3 рази на день після їжі або 2,0 в/м 2 рази на день 15-20 днів.
Енелбін 100 ретард по 100 мг 1-2 таблетки 2-3 рази на добу, курс лікування до 3 місяців; **суприлекс** по 10 мг 3 зази на день курс лікування 2-3 місяця; **ніцеріум**
Уна 30 мг 1 раз на добу курс лікування до 2 місяців.

Принципи консервативного лікування

- **Вазопростан** 20 мг – 1 ампула алпростадिला (простогландин Е 1) розводять на 50-250 мл 0,9%NaCl в/в 2 години 2 рази на добу або 3 ампули на 50-250 мл 0,9%NaCl в/в 3 години 1 раз на добу.

Алпростан по 20 мг аналогічна схема введення.

Ілопрост (простациклін I²)

Покращення метаболічних процесів

- **Актовегін або солкосеріл** - Актовегін застосовується всередину по 1–2 драже 3 рази в день перед їдою або внутрішньовенно в дозі від 10 до 50 мл препарату в 200-300 мл фізіологічного розчину або у вигляді спеціально приготованого розчину (10 або 20%) у флаконах по 250 мл. Курс лікування – 10-20 вливань.

Тіотриазолін по 2,5% 2,0 мл 2-3 в день, з 5 дня перейти на таблетки (100 мг 3 на день) до 20 днів

Мілдронат (метамакс) по 250 мг 3 на день 14-21 днів.

Корекція ліпідного обміну

- **Статини** - група гіполіпідемічних препаратів, до яких належать ловастатин, симвастатин, правастатин, флувастатин і аторвастатин по 20мг 1 раз на добу 3-4 місяця.

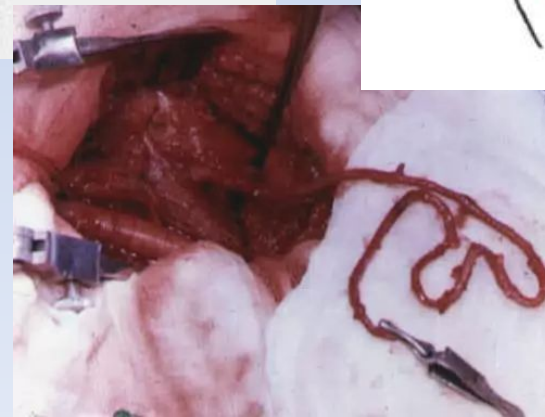
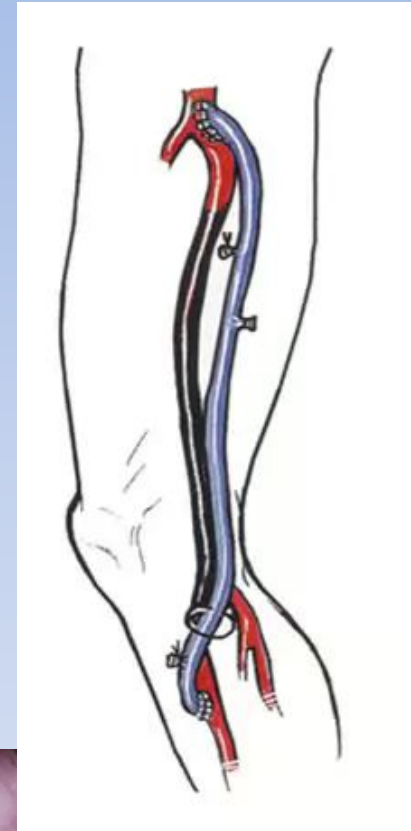
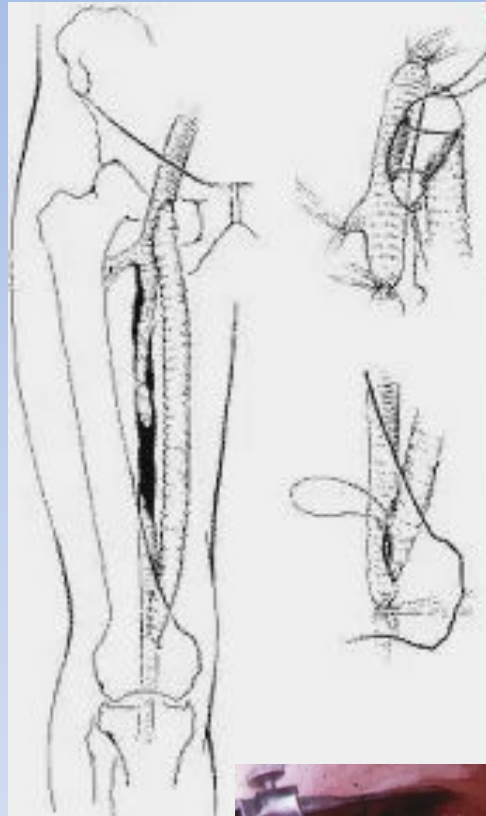
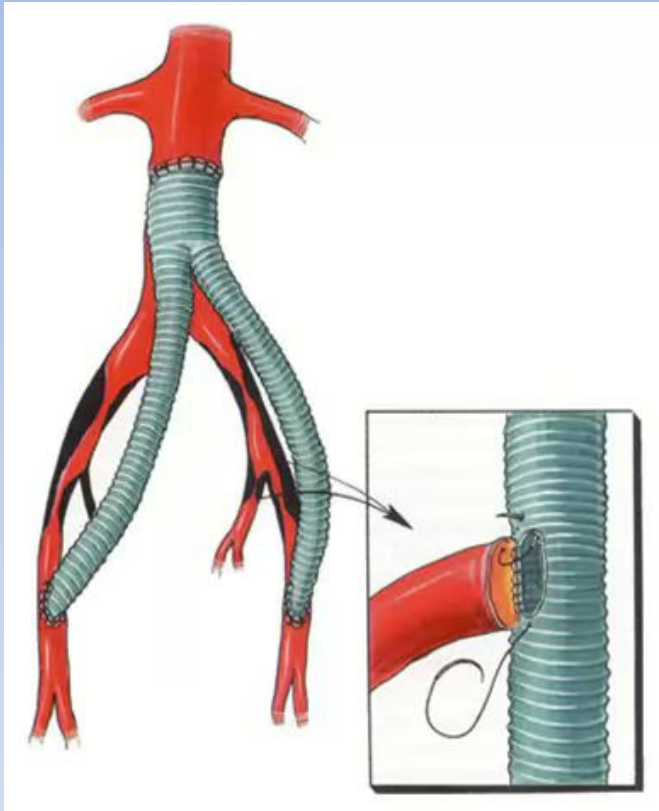
Фізіотерапевтичне лікування атеросклерозу

- Ампліпульс
- Імпульсна баротерапія
- Гіпербарична оксигенація
- Магнітотерапія
- УФО крові
- Лазерна модифікація крові
- Плазмофорез

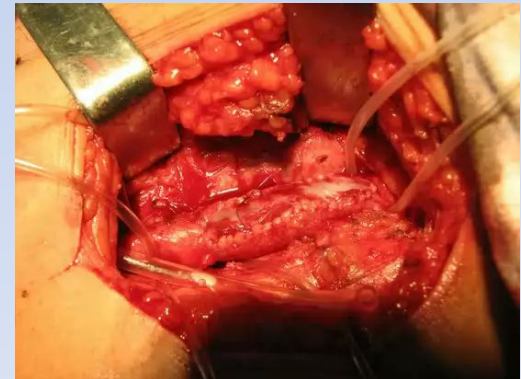
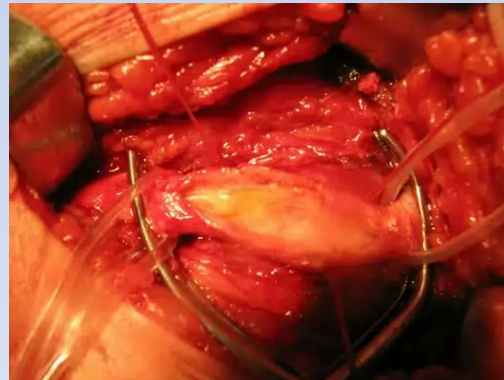
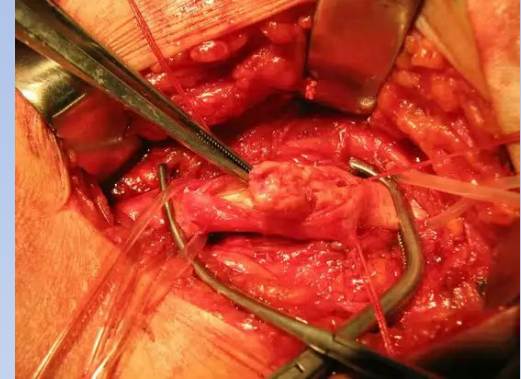
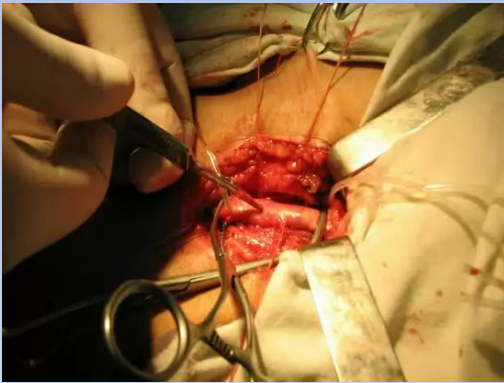
Принципи хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок

- Показання до оперативного лікування базуються на даних інструментального обстеження метою якого є: визначення рівня оклюзії артерій, наявність задовільного дистального кровотоку та колатерального кровообігу, стадії захворювання, ефективності попереднього консервативного лікування, наявності супутньої патології.

Шунтуючі операції – синтетичним протезом та аутовеною



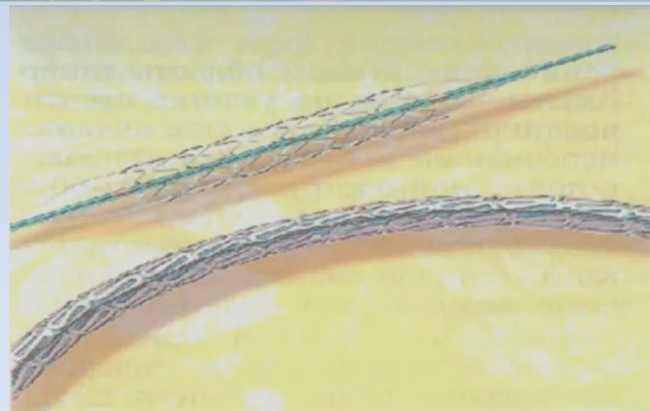
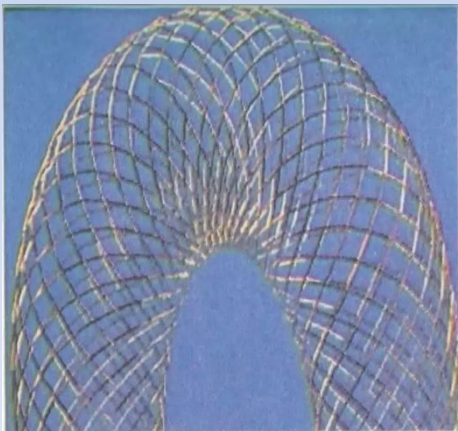
Ендартеректомія(етапи операції)

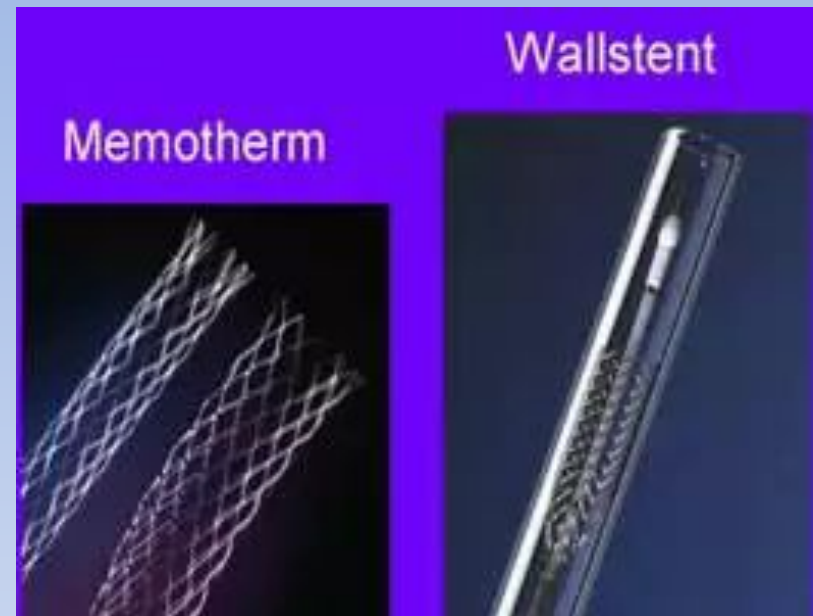
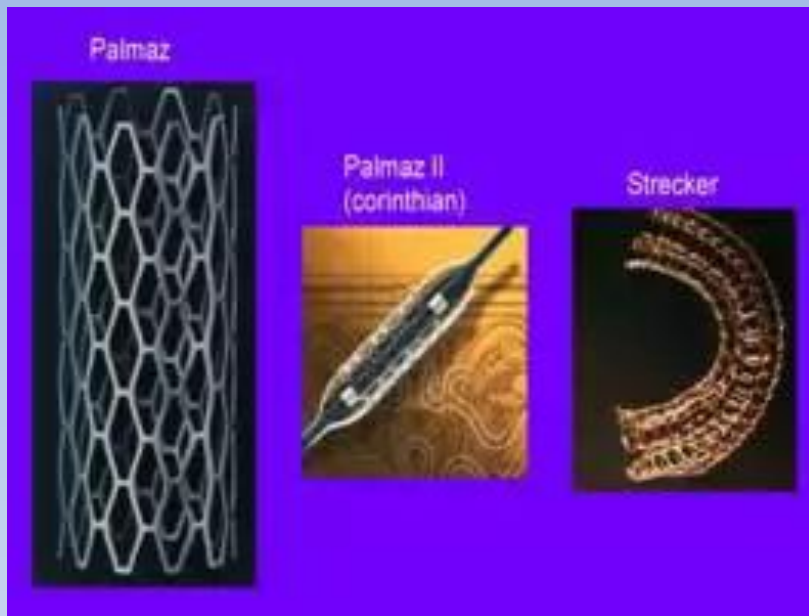


Результати операції стегно-підколінне шунтування на тлі критичної ішемії



Стентування артерій





Мал.1. Балонорозширюючі стенти: PALMAZ CORDIS США, VALTON Польща, BOSTON SCIENTIFIC США, JOMED Голландія, Terumo Corporation (Японія)

Мал.2. Саморозширюючі стенти: COOK США, CORDIS США, Terumo Corporation (Японія), КОМЕД Росія.

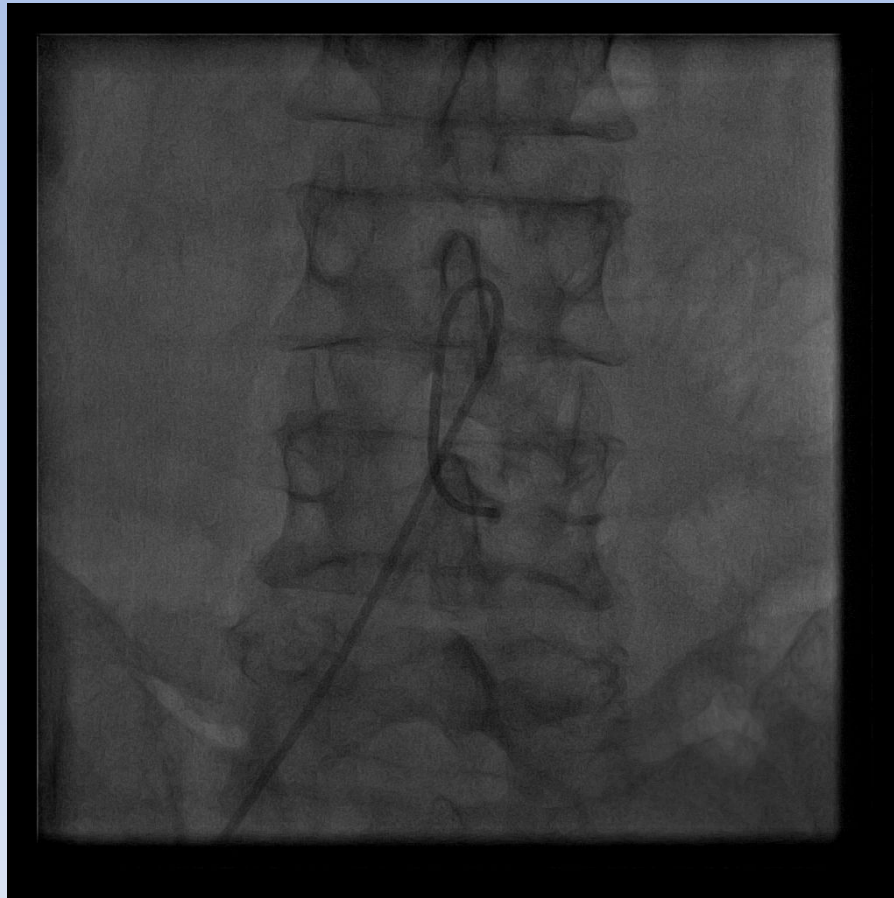
Хворий Б., 59 років, оклюзія дистального сегмента



Дані артеріограми після стентування пілколінної артерії



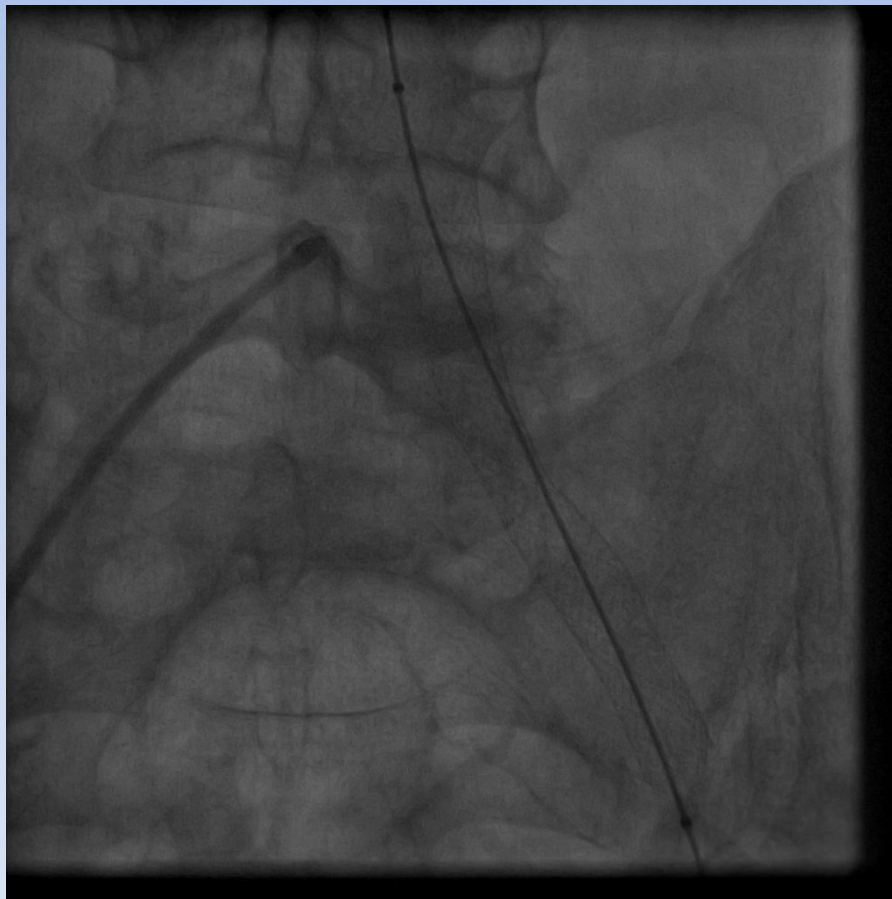
Аорто-артеріографія



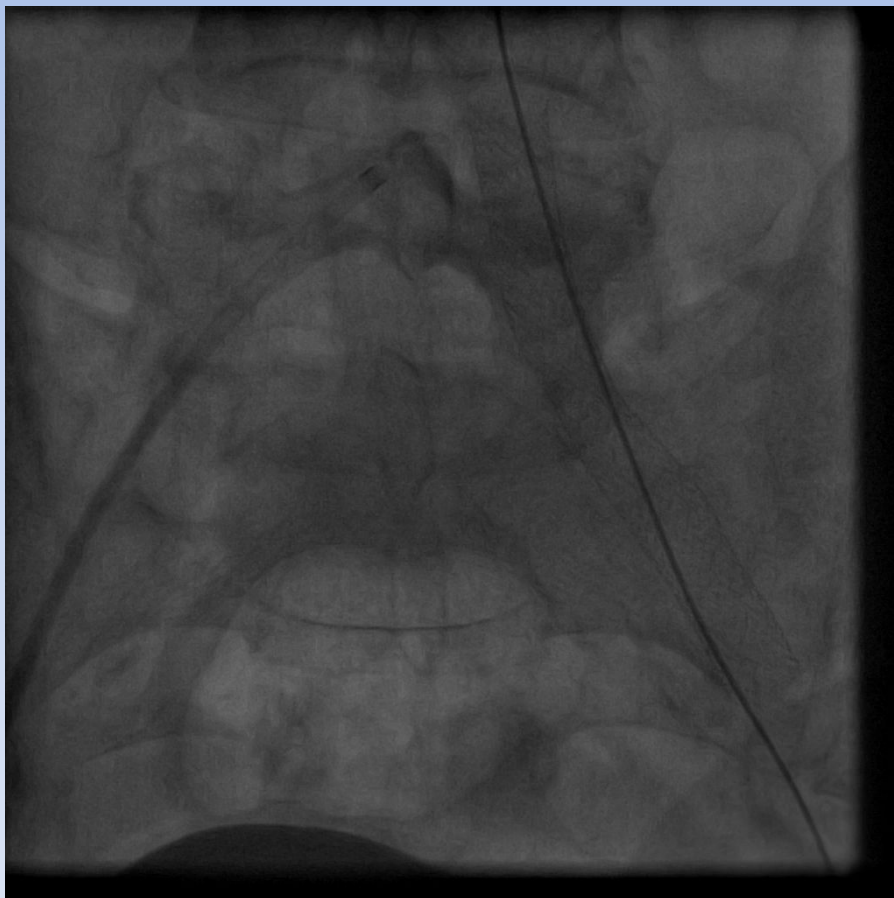
Балонна ділятація лівої загальної здухвинної артерії



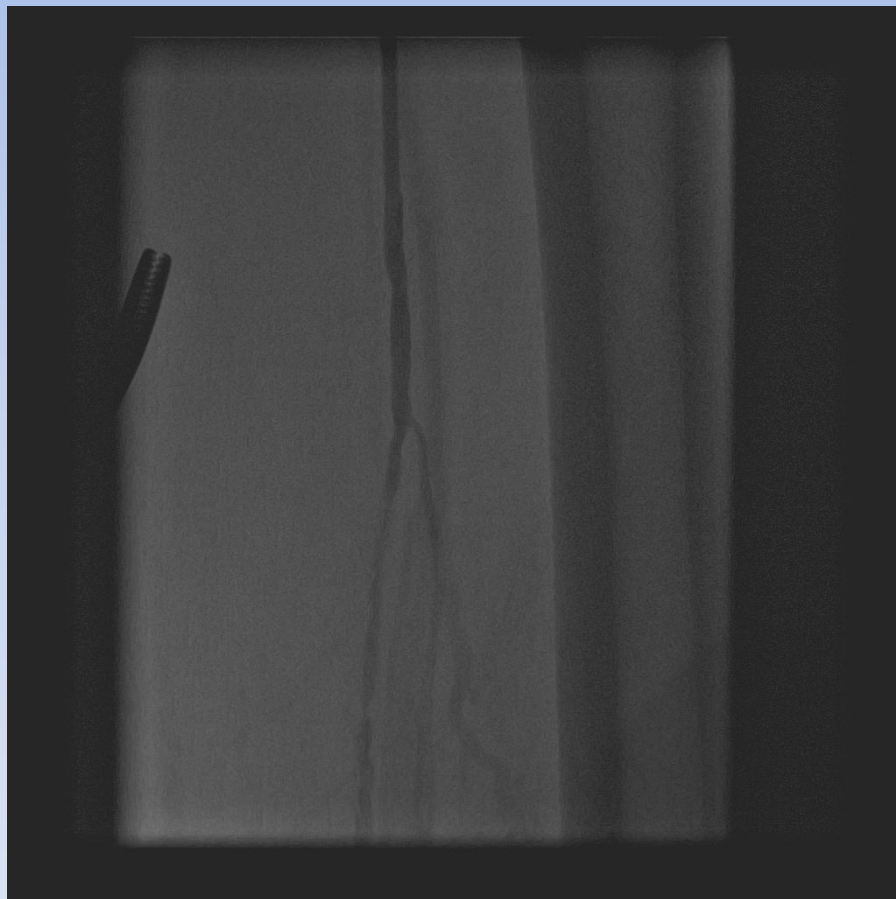
Стент в лівій загальній здухвинній артерії



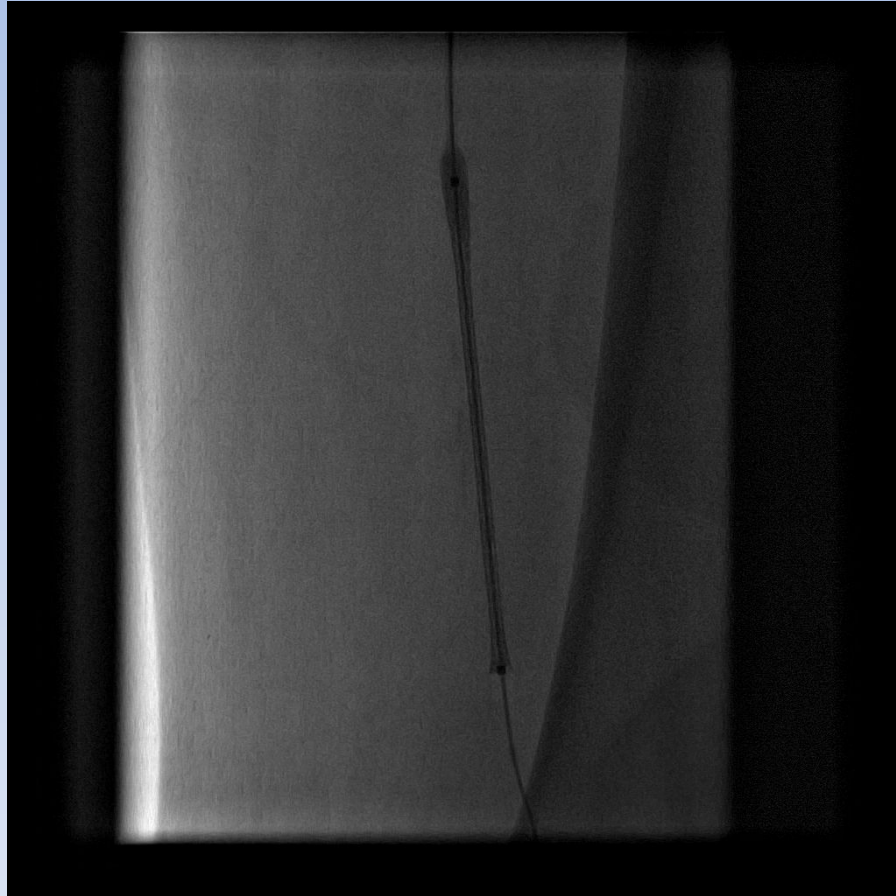
Стент в лівій загальній здохвинній артерії



Оклюзія в стегно-підколінному сегменті



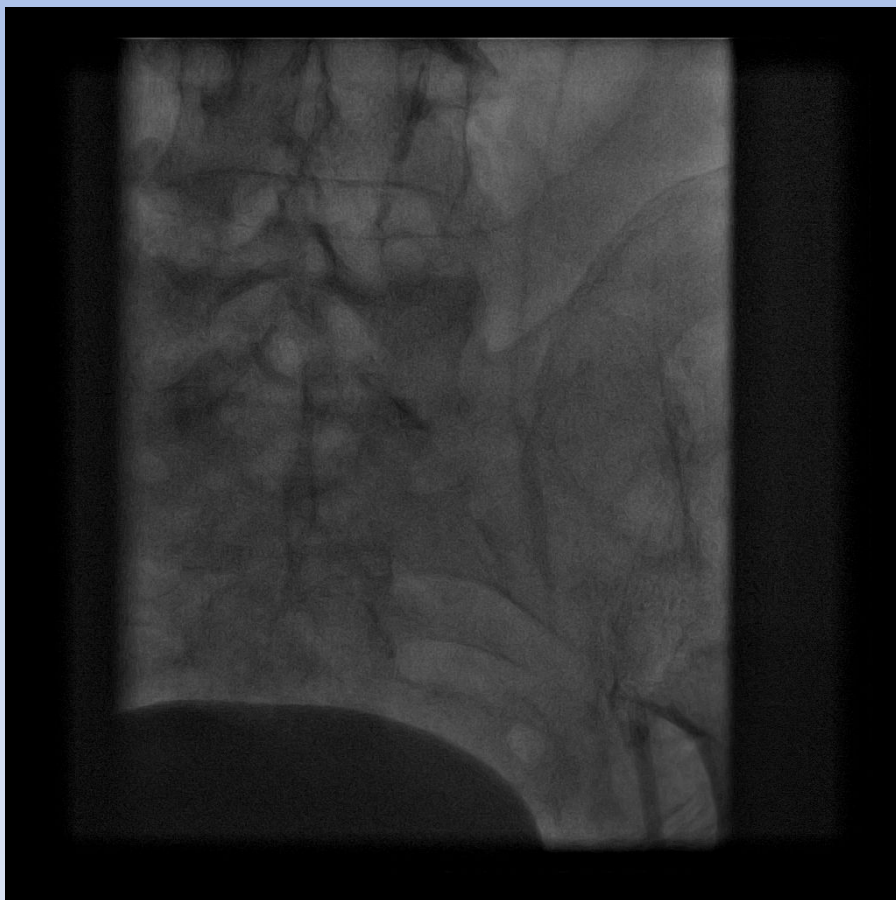
Виконання балонної ділятації



Відновлення кровотоку після стентування поверхневої стегнової артерії







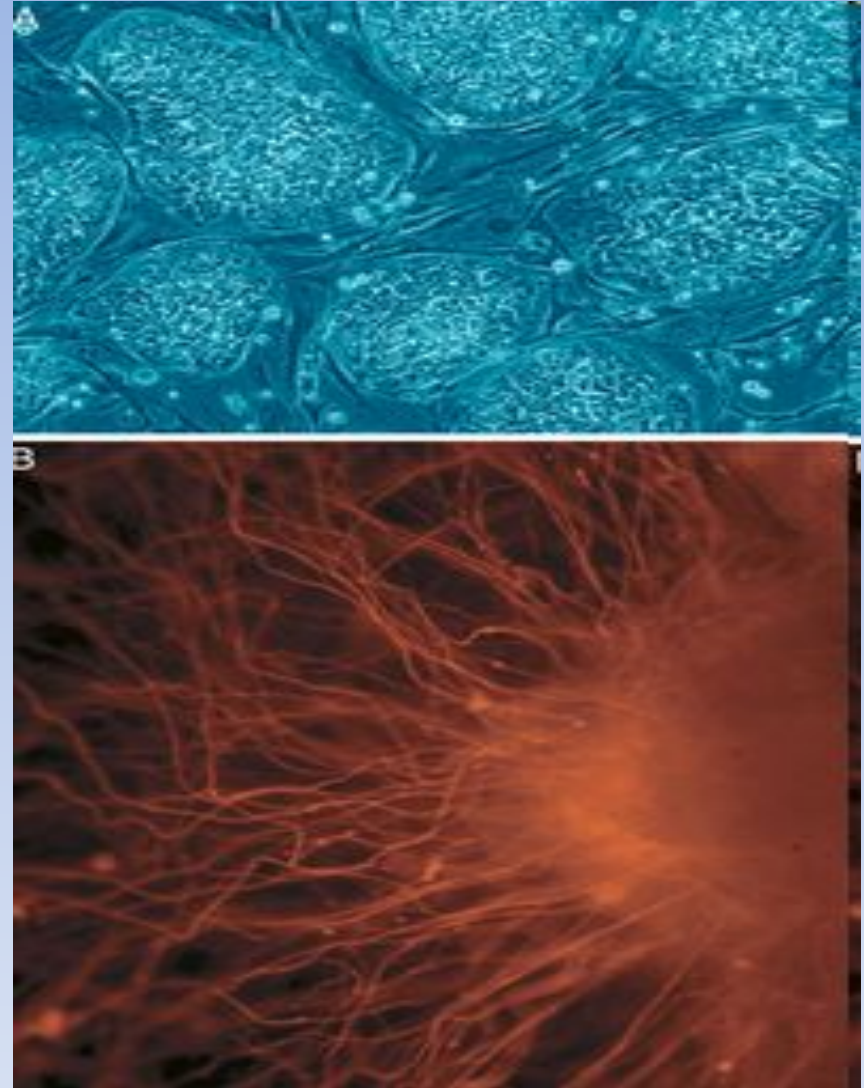
Непряма васкуляризація кінцівки

- Поперекова симпатектомія.
- Реваскуляризацій-на остеоперфорація.
- Введення стовбурових клітин.

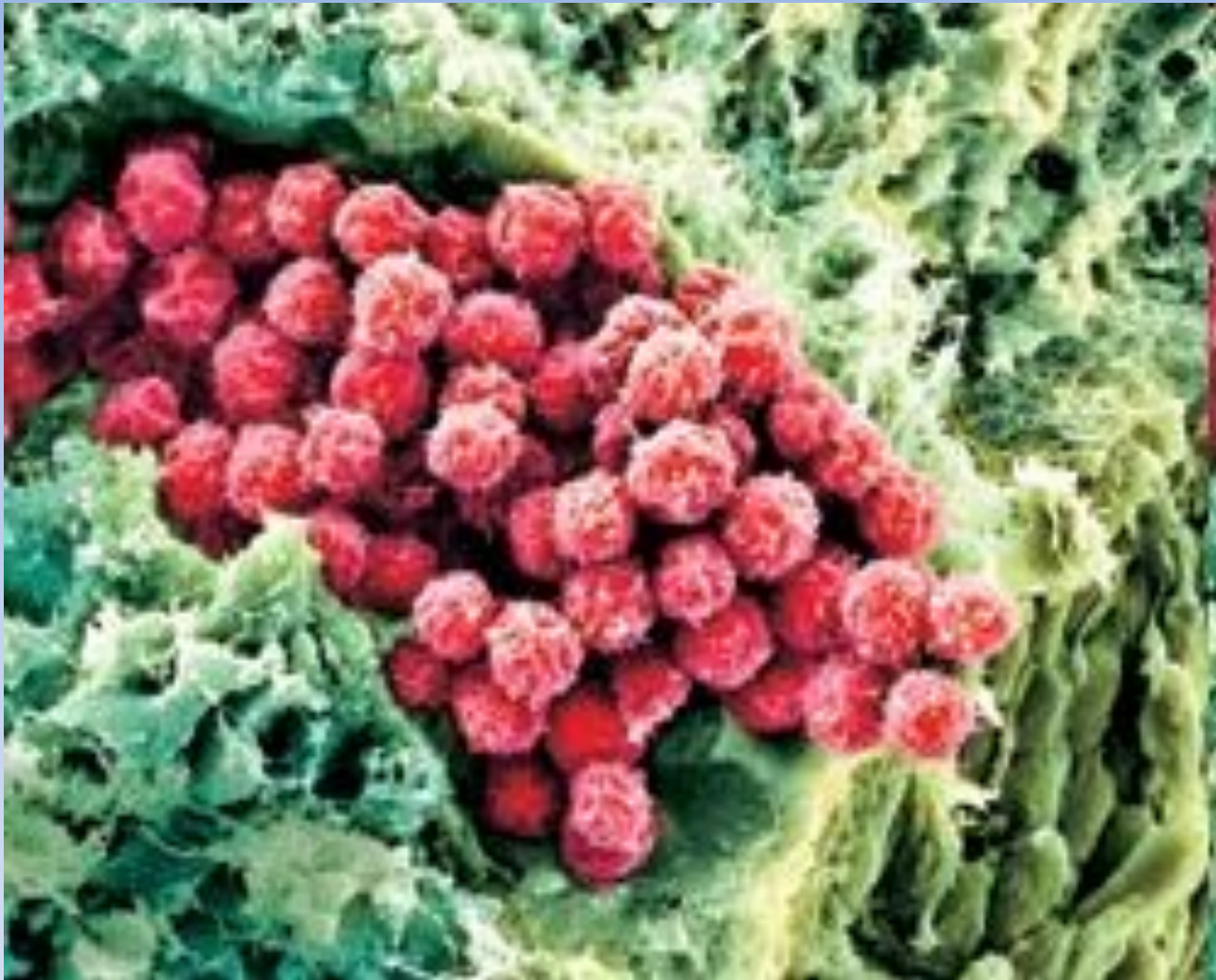


- У 1900-х роках відомий гістолог, професор Військово-медичної академії Санкт-Петербурга Олександр Максимов досліджував розвиток кліток крові і створив досить струнку теорію. Згідно її в червоному кістковому мозку живуть спеціальні клітини, єдине заняття яких — ділитися. Після кожного ділення, як і належить, виходять дві однакові молоді клітини. Але в одній з них починаються морфологічні зміни, в результаті яких вона перетворюється на одну з клітин крові. Інша ж, підрісши до потрібного розміру, знов ділиться — і знову одна з двох її «дочок» вибирає кар'єру кров'яної клітини, а інша займає місце «матері». Можна уявити, що клітини, що діляться, як би утворюють стовбур, від якого в кожному циклі убік відходять гілочки — клітини, що набувають спеціалізації. Мабуть, тому Максимов, викладаючи в 1909 році своє відкриття на засіданні гематологічного суспільства в Лейпцігу, назвав клітку-прародительку всіх клітин крові Stamzelle, тобто стовбурову.

- Стовбурові клітини — недиференційовані (незрілі) клітини, наявні у всіх багатоклітинних організмах. Стовбурові клітини здатні самовідновлюватися, утворюючи нові стовбурові клітини, ділитися за допомогою митоза і диференціюватися в спеціалізовані клітини, тобто перетворюватися на клітини різних органів і тканин



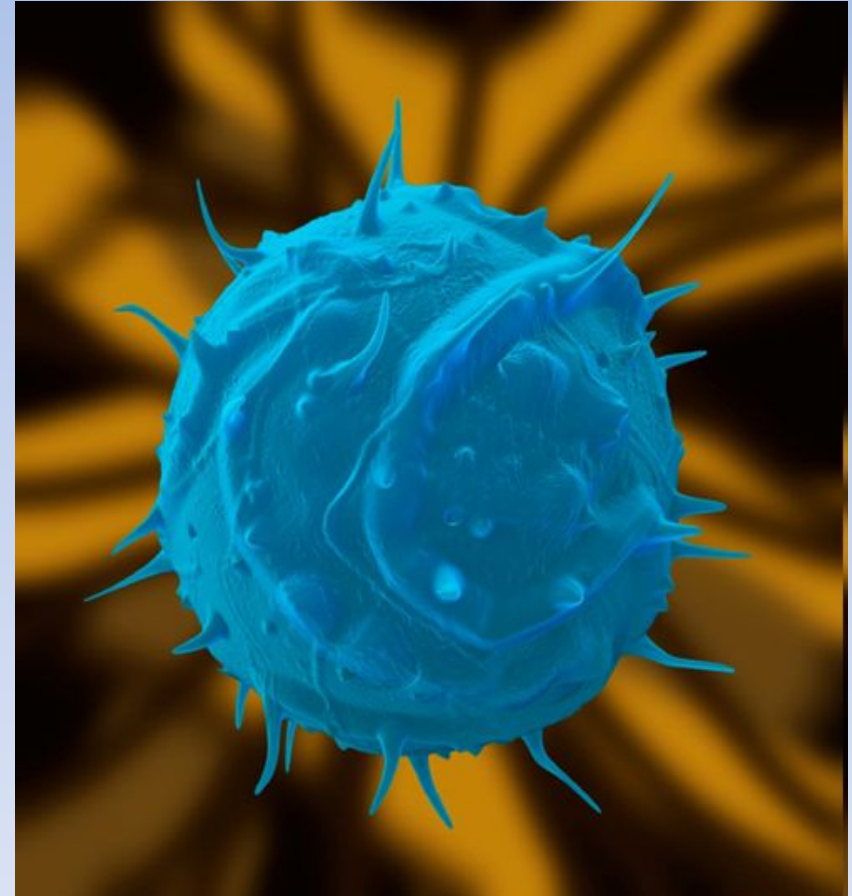
Ембріональні стовбурові клітини людини під мікроскопом



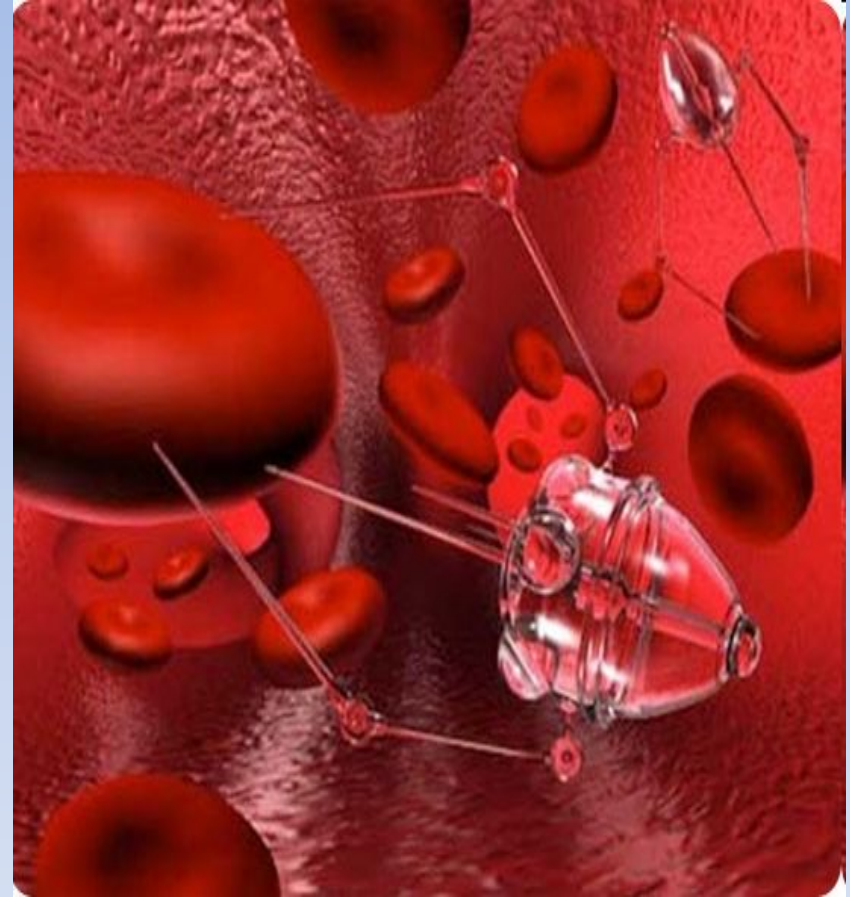
Сьогодні кровотворні стовбурові клітини, вчислені Олександром Максимовим, можна побачити своїми очима. Так вони виглядають в кровеносній судині ембріона людини.

Лікування стовбуровими клітинами

- Компанія Pluristem Therapeutics оголосила про те, що Управління продуктами і ліками США надало дозвіл на початок другої фази клінічних випробувань по використанню PLX-клітин (стовбурові клітини плаценти) для лікування переміжної кульгавості викликаного захворюванням периферичних артерій.
- Фахівці Pluristem оцінюють ефективність і безпеку двох доз PLX-кліток (150×10^6 і 300×10^6), порівнюючи їх з плацебо. Клітини вводяться в організм у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій. У дослідженні беруть участь 132 людини, яким роблять дві ін'єкції (друга через 12 днів після першої).



- **За допомогою спеціальних наномагнітів стовбурові клітини доставляються до пошкодженого епітелію судини. Для точного “наведення” на судину використовується зовнішній магніт. Виявилось, що зовнішній магніт дозволяє майже в 5-6 разів швидше направити намагнічені клітки до пошкоджених ділянок. Також в пошкоджених судинах було зафіксовано в 6 разів більше кліток, які були попередниками ендотелію.**





Дякую за увагу