ОБЛІТЕРУЮЧИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз (артеріосклероз) — одне з найпоширеніших захворювань людини, яке полягає в жировій де­генерації (ліпоідозі) та склеротичних змінах (фіброзі) внутрішньої оболон­ки (інтими) артерії з подальшою ат­рофією та склерозом і середньої обо­лонки.

Термін "атеросклероз" (гр. athere — каша) введений замість терміну "ар­теріосклероз". У початковій стадії проявляється вкрапленням в інтиму жирових мас (нейтральні жири та хо­лестерин), що утворюють на її по­верхні плоскі плями чи бляшки, які піднімаються над поверхнею інтими. Такі бляшки з'являються ще в ди­тинстві і у віці 5 років зустрічаються в аорті чи великих судинах майже у 100 % людей. Жирові відкладення в стінці артерій зумовлюють з боку гли­боких шарів ендотелію реактивне роз­щеплення фібрил та розростання сполучної тканини і склерозування, фіброз стінки. Процес інтенсифі­кується особливо у віці 40—50 років.

Збільшення відкладень жирових мас у стінці артерії призводить до атрофії ен­дотелію над бляшкою, звуження про­світу артерії, втрати еластичності та ру­хомості стінки. Бляшка не вкрита ен­дотелієм (атерома, атероматоз), може частково розпадатись, руйнуватись, перетворюючись на атероматозну ви­разку. В атеросклеротичному осеред­ку на артеріальній стінці відкладають­ся солі кальцію, які ущільнюють стінку (кальциноз). Уражена артерія стає вузькою, може повністю блокуватись її просвіт, що призводить до різкого погіршення чи повної зупинки крово­постачання тканин у зоні розгалужен­ня ураженої артерії, якщо колатералі не розвинуті або відсутні. Окрім цьо­го, артерія втрачає антикоагулятивні властивості, через що клітини крові, зокрема тромбоцити, відштовхуються від стінки, не прилипають до неї і не утворюють тромби. Порушений рельєф судинної стінки, її шорсткість призводять до значної зміни характеру кровотоку в артерії, появи турбулент­ного току. Усі перераховані зміни ар­теріальної стінки, просвіту судини та кровотоку в ній сприяють утворенню в артерії, насамперед в зоні розташуван­ня атеросклеротичних бляшок, тром­бів, які дуже часто зовсім закривають просвіт артерії, роблять її непрохід­ною. Розвиток сполучної тканини в стінці артерії прискорюється за раху­нок формування тромбів і завершується облітерацією просвіту судин.

Атеросклеротичний процес в арте­ріях має нерівномірне поширення, ним уражуються переважно артерії еластичного та м'язового типів (моз­ку, серця, нижніх кінцівок) та сег­менти великих артерій у ділянці їх роз­галуження (біфуркації аорти, кульшо­вих та стегнових артерій, сонної ар­терії тощо).

Відкладання жирових мас у арте­ріях, навіть схильних до ураження ате­росклерозом більш-менш мозаїчне (ландкартне) та сегментарне, тобто уражаються окремі відрізки судин з перекриттям їх просвіту та збережен­ням останнього вище та нижче від рівня закупорювання.

Атеросклеротичне ураження аорти, рідше великих гілок її, може призве­сти до різкого стоншення dc стінки, утворення патологічних розширень (аневризм), розшарування та розри­ву останніх, особливо у літніх людей.

# ОБЛІТЕРУЮЧИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

**АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК**

Облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок спостерігається зви­чайно у людей віком після 60 років і уражає переважно чоловіків. Останнє пояснюється гормональними відмін­ностями чоловіків та зловживанням ними тютюном та алкоголем. У 10— 25 % хворих виявляють цукровий діа­бет, який різко підвищує ризик роз­витку атеросклерозу. Серед хворих на цукровий діабет він складає понад 40 %. Тому у всіх пацієнтів з атерос­клерозом нижніх кінцівок обов'язко­во треба визначати рівень глюкози у крові. Прояви атеросклерозу, його клінічні ознаки та симптоми залежать від прояву атеросклеротичного проце­су, його локалізації та поширення, а також від розвитку колатерального

кровообігу. У початкових стадіях відчувають біль та слабкість в нижніх кінцівках, зокрема в литкових м'язах, задній групі м'язів гомілки, під час ходіння, які зникають через 3—4 хв після зупинки. Цей симптом відомий під назвою проміжного кульгання (clauclicatio intermitens). Уже в цій ранній стадії (до появи трофічних змін) пульс на головних артеріях сто­пи (на одній чи обох) різко ослабле­ний або періодичний, або частіше зовсім відсутній. Ступні холодні, бліді. Блідість особливо довго три­мається після підняття кінцівок з опус­канням їх, шкіра ступні суха, стон­шена, гіперкератична, волосся на ній не росте. Спостерігаються підвищена чутливість кінцівок до холоду та зниження чутливості, часто парестезії. У міру розвитку атеросклерозу та по­гіршення перфузії тканин кров'ю, наростання їх ішемії та гіпоксії дов­жина дистанції, яку можуть подолати хворі без відчутного болю, прогресив­но зменшується, і після закриття ма­гістральної артерії та у разі недостатньо розвинутих колатералей біль стає по­стійним навіть у стані спокою. Лежа­чи в ліжку, хворі часто тримають ногу опущеною до підлоги, що призводить до венозного застою в ступні, але при цьому зменшується біль.

Поширення атеросклеротичного процесу на артерії малого калібру та артеріоли супроводжується появою трофічних та некротичних змін — тем­но-синіх чи буро-чорних плям (сухий некроз), що починаються з пальців, частіше великого (втрата чутливості або поява виразок після навіть незнач­ної травми). Ішемічні осередки в більшості випадків швидко ускладню­ються інфекцією (лімфангіт, тром­бофлебіт, флегмона) з поширенням її та некрозу (гангрени) в проксималь­ному напрямку через лімфатичні та кровоносні (венозні) судини на ступ­ню і навіть гомілку. Ускладнена ін­фекцією гангрена завжди має воло­гий характер, виявляється наростан­ням болю та погіршенням загального стану. Проксимальніші від ділянки некрозу змертвілі тканини набряклі, брудно-сірі, мають різкий неприєм­ний гнильний запах, сегменти ступні та гомілки також набряклі, збільшені в об'ємі. У хворих на цукровий діабет цей вид гангрени звичний. При во­логій гангрені немає демаркаційної лінії. Гангрена супроводжується ін­токсикацією організму (лихоманкою, тахікардією, втратою апетиту, кволі­стю, головним болем тощо) та загро­жує життю хворого. За відсутності ус­кладнення початкового осередку не­крозу при облітеруючому атеросклерозі розвивається суха форма гангрени:

змертвілі частини ступні та гомілки зменшуються в об'ємі, тверднуть і чор­ніють внаслідок імпрегнації їх продук­тами розпаду та перетворення гемоглобіну. Між змертвілими та живими сегментами ноги є чітка демаркаційна лінія. Суха гангрена не супроводжуєть­ся значною інтоксикацією.

При атеросклерозі та облітерації клубових судин чи біфуркації аорти у хворих спостерігаються біль та слабкість у ногах, біль у сідницях, імпотенція, атрофія м'язів нижніх кінцівок. Ця локалізація атеросклерозу відома як синдром Леріша і має особливо тяжкі перебіг та прогноз. Така форма ате­росклерозу спостерігається набагато рідше, ніж атеросклероз сегментів го­ловних артерій нижніх кінцівок — підколінної та стегнової. У більшості хворих на облітеруючий атероскле­роз зберігається пульсація артерій на рівні стегнового каналу.

Окрім механічного звуження та за­криття артерій, який зумовлює ате­росклероз, останній супроводжуєть­ся також подразненням та ураженням нервових елементів судин, що при­зводить до спазму судин.

Лікування облітеруючого атеро­склерозу комплексне: консервативні та хірургічні методи. Атеросклероз — захворювання системне, хоча часті­ше уражаються артерії окремих органів чи ділянок тіла. Тому консервативні заходи загального характеру мають більше значення, ніж місцеві.

Важливі раннє виявлення та поча­ток лікування захворювання, суворе дотримання хворим рекомендацій лікарів щодо гігієни харчування, праці, відпочинку. Хворі повинні зовсім відмовитись від куріння та прийому алкоголю, оберігати ноги від охолодження та травм, тримати їх в гігієнічному стані (чистими та сухи­ми), носити тепле, нетісне взуття. Треба обов'язково практикувати дозо­вані навантаження (ходіння) — вони сприяють розвитку колатералей. Ве­лике значення мають контроль за ма­сою тіла, бідна на холестерин дієта (переважно рослинна, молочно-вуг­леводна та білкова з великим вмістом вітамінів, особливо групи В та С).

Призначають спазмолітичні засоби (папаверин, ношпа та нікошпан, препарати вітамінів РР,В,, С), адреноблокатори та гангліолітики; препа­рати, що підвищують споживання клітинами кисню (солкосерил — роз­чин); новокаїнові циркулярні блока­ди нижніх кінцівок, внутрішньовен­не та внутрішньоартеріальне введен­ня розчину новокаїну тощо.

Значну роль у лікуванні відіграють фізіотерапевтичні процедури — теплі ванни для ніг, ультрафіолетове та ла­зерне (розфокусовані промені) опро­мінення, киснева терапія загального типу (кисневі загальні барокамери та локальні для кінцівок, а також ваку­умні барокамери).

Дуже важливо зменшити в'язкість та зсідання крові. Поліпшують те­кучість крові реополіглюкін, поліві-нілпіролідон, антикоагулянти (гепа­рин, фенілін, синкумар, пелентан) та антитромбозні дезагреганти (аце­тилсаліцилова кислота). Ефективні препарати, які стимулюють обмінні та рспаративні процеси. Це піримідинові основи — метилурацил, неробол, ретаболіл, тироїдин тощо.

Оперативне втручання при цьому захворюванні використовується як у ранніх, так і в останніх стадіях захво­рювання. Застосовується втручання трьох типів — на судинах, на симпа­тичних паравертебральних гангліях на боці ураження та ампутація кінцівок на різних рівнях. Оперативне втручан­ня на артеріях виконується у чотирьох варіантах: балонна дилатація артерії (виконується у рентгенкабінетах і скла­дає предмет рентгенваскулярної хірур­гії); накладання судинних обхідних анастомозів-шунтів (з аутовени чи полімерних) між проксимальною та дистальною частинами сегментарне ураженої артерії; тромбендартеректомія (видалення тромбів ураженої інти­ми); видалення ураженої артерії і за­міна її аутовеною чи ксенопротезом (ангіопластика). Операція на симпа­тичних гангліях — переважно видален­ня II та III люмбальних вузлів (опера­ція Дієца), виконується як в донекротичних, так, рідше, і в некротич­ній стадіях. Здійснюється симпатич­на денервація артерій та розширення їх, яке триває іноді роки, але частіше тимчасово, в середньому у 50 % хво­рих. Операція ефективна в ранніх ста­діях. Але і в некротичних стадіях, особливо в стадії обмеженого некрозу (пальці), така операція поліпшує стан багатьох хворих, усуваючи біль, на­бряк, гальмує поширення некротич­ного процесу. Звичайно, некротичні тканини повинні бути після зупинки некрозу (появи демаркації) видалені (некректомія). З появою вологої ган­грени застосовують антимікробні за­соби, зокрема антибіотики, а також засоби, що сприяють її переводу в суху форму. Після цього застосовують хірургічне лікування.

При розвитку гангрени пальців (у хворих на цукровий діабет), ступні чи гомілки оперативне втручання зво­диться до ампутації кінцівок на різних рівнях, які визначаються характером гангрени і станом кровопостачання на межі ампутації, а також міркуванням щодо майбутнього протезування. З точки зору останнього, кращими є ампутації на рівні гомілки, із збере­женням колінного суглоба та куксою не менше 10 см. Але, на жаль, така ампутація у переважної більшості хво­рих (особливо з вологою гангреною) не забезпечує гоєння рани через не­задовільну васкуляризацію кукси, яка зумовлена облітерацією підколінної артерії та ризиком поширення ін­фекції. Тому частіше виконують ам­путацію на рівні нижньої третини стег­на (операція Календера). При ганг­рені пальців у хворих на цукровий діа­бет можливі також і економніші ам­путації (на рівні ступні).

Виконання операцій при атеро­склерозі, особливо втручання на судинах, вимагає проведення агіо­графічного дослідження для з'ясуван­ня характеру та рівня ураження судин атеросклеротичним процесом.

Крім ангіографії, застосовуються і інші дослідження, зокрема діагностич­но-прогностичні проби з нітрогліцери­ном, люмбальні новокаїнові блокади за О.В. Вишневським (ці тести визначають доцільність виконання симпатектомії), томографію тканин та оксигемометрію на різних рівнях, доплерехографію та ультразвукову візуалізацію судин (для визначення рівня ампутації).