ОБЛІТЕРУЮЧИЙ ЕНДАРТЕРІЇТ

**(ОБЛІТЕРУЮЧИЙ ЕНДАРТЕРІОЗ, ХВОРОБА ВІНІВАРТЕРА, ХВОРОБА БЮРГЕРА, ТРОМБАНГІЇТ, МИМОВІЛЬНА ГАНГРЕНА)**

Облітеруючий ендартеріїт — сис­темна хвороба артерій, уражає голов­ним чином чоловіків віком 20—40 років і дуже рідко жінок (3,4 % — О.М. Шабанов, В.П. Котельников, 1983). Хворі, як правило, затяті курці. На відміну від облітеруючого атеросклерозу, що уражає переважно великі артерії, при цьому захворюванні процес розпочинається з артеріол (ар­терій діаметром до 100 мкм) та ар­терій малого калібру, головним чином ніг, насамперед їх дистальних відділів — пальців та ступні.

Патоморфологічні зміни в артеріях полягають у набряку інтими та гістолім-фоцитарній інфільтрації її й проліфе­рації ендотелію, гіпертрофії м'язового шару, розростанні сполучної тканини в стінці судин та присудинній клітко­вині. Зміни спостерігаються також у судинах, що живлять саму їх стінку. Ці зміни та спазм артерій призводять до зменшення просвіту останніх, їх тромбозу і зрештою до повного зарос­тання, облітерації. Ішемія та гіпоксія тканин зумовлюють розвиток некрозів, які починаються переважно з пальців і часто переходять на ступню. У разі про­гресування хвороби патологічні зміни поширюються і на магістральні артерії ніг (гомілкові, підколінну, стегнову). Поряд з артеріями ніг також уражають­ся артерії в інших ділянках тіла та орга­нах, частіше серця, мозку та рук. Зах­ворювання часто супроводжується ура­женням вен у формі мігруючого повер­хневого тромбофлебіту гомілки та стег­на (запалення варикозне не змінених вен виникає то в одній, то в іншій ділянках нижніх кінцівок).

Етіологія хвороби не встановлена.

Перші дослідники пов'язували її із за­паленням артерій, що й знайшло відоб­раження в назві хвороби "облітеруючий ендартеріїт". Її запропонував Фрідлендер у 1876 p. Цієї точки зору дотримувались деякі вчені і пізншіе (А.А. Введенський, 1892; О. Бюргер, 1911). У наш час найважливішими етіо­логічними чинниками вважаються хо­лодове ураження ніг (судин) та інток­сикація нікотином, який є гангліо-нарною та судинною отрутою, що діє як прямо, так і через подразнення сим­патичної частини вегетативної нерво­вої системи, спричинюючи спазм су­дин (Д.Ф. Скрипниченко, М.Ф. Ма-зурик, 1972; О.М. Шабанов, В.П. Ко­тельников, 1983). Меншого значення надається механічній травмі (Д.І. Пан-ченко, 1954).

Патогенез облітеруючого ендарте­ріїту також поки що остаточно не роз­критий. Для пояснення патогенезу захворювання було запропоновано кілька теорій. Теорія запалення су­дин, як вияв систематичного, зокре­ма ревматичного, їх ураження, не була підтверджена. Значного поширення в 30-ті роки нашого століття набула ен­докринна теорія (теорія гіперадрена-лінемії), висунута В.А. Оппелем (1928). Ця теорія грунтувалась на ви­явленні у хворих підвищеного рівня ад­реналіну в крові, яке вважалось авто­ром теорії проявом гіперфункції над­ниркових залоз. На підставі цієї кон­цепції В.А. Оппелем запропоновано лікувати хворобу шляхом видалення надниркової залози (епінефректомія). Проте лікування облітеруючого ендар­теріїту цим методом не дало позитив­них наслідків. Окрім того, відомо, що катехоламіни (адреналін та норадреналін) продукуються не тільки моз­ковим шаром надниркових залоз, але й всіма рівнями (центральними і пе­риферичними) симпатичної частини вегетативної нервової системи, і гіпер-адреналінемія при численних формах патології та різних подразненнях, в тому числі і при цій хворобі, є про­явом активізації симпатоадреналової системи. Мозковий шар надниркової залози є елементом ц, похідним ут­воренням периферичної симпатичної частини вегетативної нервової сис­теми. Проте В.А. Оппель висловив погляд на це захворювання як на за­гальну патологію, а також встановив, що спазм судин відіграє важливу роль у формуванні хвороби.

У 50-ті роки **XX** ст. було висунуто кортико-вісцеральну чи кортико-органну теорію патогенезу облітеру­ючого ендартеріїту (О.В.Вишневський, 0.0. Вишневський, Н.А. Елан-ський та ін.), в основі якої лежало припущення про формування та зак­ріплення осередку патологічного збуд­ження в корі великого мозку під дією різноманітних зовнішніх шкідливих впливів на організм, зокрема на нижні кінцівки, їх судини, яке потім підтри­мує спазм артеріол, артерій та обліте­рацію їх унаслідок розвитку сполуч­ної тканини, як реакції на ішемію та гіпоксію (останні притаманні і самим судинам через спазм vasa vasorum). Хоча вищі відділи мозку, зокрема кора його, є вищим інтегруючим механіз­мом у цілісному організмі (І.П. Пав-лов) і безумовні та умовні рефлекси з кори відіграють велику роль при бага­тьох формах патології, ця теорія, як і подібні теорії патогенезу інших захво­рювань (виразкової, гіпертонічної хво­роб тощо), виявилась з теоретичного погляду декларативною (вона ігнору­вала організацію судинної регуляції нижчими рівнями нервової системи і, особливо, саморегуляцію місцевими механізмами), а з практичного — ма­лоефективною.

Характер патоморфологічних змін у судинах та периваскулярних ткани­нах при облітеруючому ендартеріїті та дані імунологічних досліджень, зок­рема виявлення в крові хворих антитіл проти білків інтими артеріальної стінки (Г.Н. Захарова, 1972, та ін.), стали підґрунтям для теорії імуногенного (аутоімунного) генезу цього захворю­вання. Аутоімунізація мабуть відіграє помітну роль у прогресуванні захво­рювання, але її роль у виникненні хвороби ще недостатньо вивчено.

Найбільш аргументованою та по­ширеною є нейрогуморальна теорія патогенезу облітеруючого ендартерії­ту. Вона виходить з поліетіологічності захворювання. Всі ноцицептивні чин­ники (холодова та механічна травми, дія отрути, зокрема нікотину), впли­ваючи на реактивний ендотелій арте­ріол, венул і дрібних артерій та вен та нервові (симпатичні) елементи, зу­мовлюють функціональні (спазм) та гістоструктурні зміни в стінці судин (набряк, гістолімфоцитарну інфільт­рацію інтими і навколосудинні запа­лення, склероз). Зміни стінки судин опосередковані дією катехоламінів, біогенних амінів (гістаміну, серото­ніну), кінінів, утворюваних у ішемі-зованих клітинах. Ураження інтими артеріол та артерій може призвести до розвитку аутоімунних реакцій сповіль­неного типу та поглиблення гісто-структурних змін у них. Дезорганіза­ція місцевих механізмів регуляції мікроциркуляціїта порушення обміну в ділянці ураження кінцівки (гіпоксія, ацидоз) зумовлюють розвиток сполуч­ної тканини в стінці артеріол та ар­терій, звуження їх просвіту, гіперко-агуляцію крові, тромбоз судин, їх облітерацію та некроз тканин дисталь­ного відділу нижньої кінцівки (палець чи пальці або ступня).

Місцеві зміни, як джерело подраз­нення (іритації) нервової та ендокрин­ної систем, підтримують гіперактивність симпатичної частини вегета­тивної нервової системи (як вищих, так і гангліонарних рівнів її), адреналової і кіркової секреції надниркових залоз, утворюючи своєрідне коло. Па­тологічний процес поширюється на більші за калібром артерії. Гангрена та токсемія поглиблюють місцеві і загаль­ні порушення в організмі в першу чер­гу серцево-судинні та нервові, які не­рідко стають причиною смерті хворих.

Захворювання має хронічний пе­ребіг з періодами сповільнення про­цесу, особливо у разі лікування та відмови хворого від куріння, та при­скорення, загострення при недотри­манні хворим лікарських рекомендацій. Перебіг хвороби ділять на 4 стадії (О.М. Шабанов, В.П. Котельников, 1983). Початкові симптоми хвороби нечіткі, вони можуть обмежу­ватись втомою в ногах після ходіння та іноді підвищеною чутливістю до холо­ду. В подальшому інтенсивність цих порушень наростає, з'являється біль у литкових м'язах при ходінні, який зму­шує хворих зупинятися (так зване пе­реміжне кульгання). Хворі переважно звертаються до лікаря в стадії таких по­рушень. При об'єктивному дослідженні в цій стадії виявляються блідість пальців та ступні, сухість шкіри, іноді підви­щену пітливість, зниження температу­ри; пульс на артеріях ступні або відсутній або значно заслаблений чи промацується лише періодично. Ця стадія (І) називається спастичною, або ішемічною. За прогресування хвороби з'являються трофічні розлади на паль­цях та ступнях — гіперкератоз, іноді — тріщини на шкірі пальців і ломкість та відсутність росту нігтів, зниження чут­ливості пальців, парестезія, реактив­на гіперемія шкіри ступні та набряк, іноді гіпергідроз, що нерідко мігрує в тромбофлебіт на гомілці. Пульс на ар­теріях ступні відсутній. Відстань, яку хворий долає без болю, стає дуже ма­лою, а нерідко біль турбує і у стані спо­кою. Хворі часто сплять зі спущеною з ліжка ногою, що полегшує біль за ра­хунок венозного застою, але зумовлює збільшення набряку. Це стадія трофіч­них порушень (II). Навіть невеличка травма (забиття, подряпина, по­тертість) спричинює виразку, що не гоїться, до якої приєднується інфекція, настає некротична стадія (III). В цій стадії біль стає постійним, хворий кульгає, ходить мало. Безсоння різко погіршує його психоемоційний та фізичний стан. Місцеві розлади — за­пально-некротичні явища (набряк та гіперемія, виразки на пальцях) — збільшуються. В набряклих тканинах легко поширюється інфекція, що веде до розвитку стадії гангрени (IV) з ли­хоманкою та інтоксикацією.

*Діагностика хвороби* в більшості ви­падків не складає труднощів і можлива за допомогою загальноклінічних (фізичних) методів дослідження. Особ­ливу увагу звертають на вік, стать, стаж куріння та перенесені хвороби й трав­ми. Спеціальні методи (капіляроскопія, термометрія, оксигенометрія, доплерівська ехографія) теж можуть бути інформативними, особливо в по­чатковій стадії. Проте обстеження хво­рого повинно бути повним з метою ви­явлення супутніх захворювань (цукровий діабет, ревматизм, некрологічні та спо­лучнотканинні — колагенози).

Лікування полягає у відмові від ку­ріння, уникненні охолодження ну, утримання останніх в гігієнічному стані, в користуванні сухими чисти­ми шкарпетками та нетісним взуттям. Хворі повинні не навантажувати но­ги, насамперед робити перепочинки при ходінні ще до появи болю в лит­кових м'язах, а також оберігати пальці від травм. Ці прості заходи, особли­во відмова від куріння, можуть, затримати прогресування хвороби.

Фізіотерапевтичні засоби — теплі ванночки для ніг, суберитемне ультра­фіолетове та УВЧ опромінення ніг, самомасаж ступнів, вакуумне лікуван­ня в барокамері для шг, сухотеплові процедури сприяють зменшенню спаз­му артеріальних судин та розвитку колатералей. Перелічені способи використовуються в початкових (донекротичних) стадіях. Серед численних запропонованих для лікування хвороби препаратів мають значення спазмолітичні засоби та такі, що по­ліпшують обмін у тканинах (папаверин, ношпа, розчин солкосерилу, нікоти­нова та аскорбінова кислоти, тіамін та піридоксин тощо). Ефективним є внутрішнє введення реологічне актив­них розчинів (полівінілпіролідон, рео-поліглюкін тощо) та приймання дезаг-регангів — антитромбоцитних препаратів (ацетилсаліцилової кислоти). Доцільним є також призначення преднізолону та інших протизапальних препаратів.

Значного поширення набули опера­тивні втручання на симпатичному стов­бурі, головним чином люмбальному відділі його — видалення 2-го та 3-го симпатичних люмбальних гангліїв. Вони ефективні переважно у І—II стадії, хоч інколи бувають корисними і в некротичній стадії. Симпатектомія знімає спазм судин, стимулює при­плив крові до ніг та ліквідує набряк у більшості хворих, але стійкий ефект дає не більш ніж у половини пацієнтів, оперованих в спастичній стадії та стадії трофічних порушень.

При розвитку некрозу лікувальні процедури повинні бути спрямовані як на зупинку поширення його, так і, особливо, на профілактику переходу його у вологу форму та переведення вологого некрозу в сухий (спиртові ап­лікації, антисептики, солюкс тощо).

Видалення сухого некрозу на паль­цях (некректомія та ампутація пальця чи пальців) треба робити лише по досяг­ненні стабілізації некрозу. У разі по­ширення некротичного процесу і розвитку гангрени виконують ампута­цію на різних рівнях ступні та гомілки чи стегна. У більшості випадків обме­жуються ампутацією ступні і гомілки. Оперативне втручання на судинах у цих хворих майже не застосовується, ос­кільки процес, на відміну від облітеру­ючого атеросклерозу (атероматозу), має не сегментарне, а дифузне поширення, хоча бувають випадки й локального ура­ження артеріальних стовбурів нижніх кінцівок.

Профілактика захворювання полягає в усуненні несприятливих впливів на організм, зокрема утриманні від курін­ня, запобіганні відмороження та охолод­ження ніг, травмам, психічним та ней­роендокринним перевантаженням.