**НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ АОРТОАРТЕРИИТ**

**(артериит Такаясу)**

Болезнь Такаясу - неспецифический аортоартериит - относится к числу редких. Она встречается в различных регионах мира, но наиболее часто, по-видимому, в Японии, где, по данным патологоанатомических исследований, его признаки установлены в 0,03% случаев. Именно редкость патологии становится одним из факторов, определяющих ее неузнаваемость, несвоевременность и неадекватность лечения, раннюю инвалидизацию больных.

Названий у этой болезни много - болезнь отсутствия пульса, синдром дуги аорты, неспецифический аортоартериит, по автору болезнь Такаясу - относится к группе системных васкулитов, представляет собой хронический гранулематозный артериит с преимущественным поражением аорты и ее основных ветвей и гигантоклеточной гранулематозной реакцией. Сущность заболевания в том, что дуга аорты (см. рисунок) и ее основные ветви - сонная артерия, подключичная артерия поражаются воспалительным процессом, причина которого не выяснена. В результате длительного течения просвет дуги аорты и/или ее ветвей суживается, кровь не идет на периферию, поэтому на плечевой, локтевой и лучевой артериях не прощупывается пульс. Отсюда и название - болезнь отсутствия пульса. Благодаря резервным сосудам (коллатералям) длительно нет субъективных признаков нарушенного кровотока.

**Этиология** большинства первичных васкулитов практически неизвестна. В ряде случаев можно связать их с переохлаждениями, перенесенными инфекциями, приемом лекарственных средств, профессиональными вредностями. Эту группу болезней можно считать полиэтиологичными. Патогенез связан с иммунными реакциями замедленного типа. При гиперчувствительности данного типа сенсибилизированные лимфоциты при “встрече” с тканевым антигеном высвобождают фактор, ингибирующий миграцию макрофагов, что приводит к скоплению в просвете и в стенке артерий моноцитарных клеток с последующей их трансформацией в макрофаги. Последние, выделяя лизосомальные ферменты, вызывают повреждение артериальной стенки. Сами макрофаги превращаются в эпителиоидные и гигантские клетки, что лежит в основе образования гранулем.

Макроскопическая аорта и ее ветви носят следы перенесенного воспаления—спаяние с периаортальной клетчаткой, наличие плотной фиброзной капсулы, увеличение парааортальных лимфатических узлов. Диаметр аорты может быть даже увеличен за счет утолщения наружных слоев стенки аорты. Просвет аорты на разрезе, напротив, сужен. Внутренняя оболочка бугристая, толстая, имеются наплывы оболочки белесоватой окраски. Характерна четкая граница измененной и неизмененной зон. Гистологически наружная оболочка представлена соединительнотканной муфтой в виде гиалинизированных пучков коллагена. Имеются очаги клеточного скопления, располагающиеся вокруг мелких сосудов и состоящие из лимфоидных, плазматических круглых клеток и полинуклеаров. Клеточные инфильтраты выявляются на границе наружной и средней оболочек. В vasa vasorum утолщен мышечный слой, отмечаются пролиферация и гиперэластоз средней оболочки. В ней также отмечается воспалительный процесс с клеточными инфильтратами из таких же клеток, реже встречаются гигантские клетки типа Лангханса и клетки инородных тел. Клеточные элементы богаты рибонуклеопротеидами. Гладкие мышцы и эластические мембраны фрагментированы, между ними выявляется грануляционная ткань. В местах отсутствия эластической мембраны видны участки фиброза с накоплением кислых и нейтральных мукополисахаридов.

Прежние предположения о прямом влиянии инфекции и наличии антител к артериальной ткани не подтвердились. В настоящее время большое внимание уделяется генетической предрасположенности. Имеются указания на более частое сочетание болезни Такаясу с HLA-DR4 и с антигеном В-клеток MВ3. D. Scоtt и соавторы на основании своих исследований сделали предположение, что в возникновении патологических изменений артерий при данном заболевании непосредственное участие принимают цитотоксические Т-лимфоциты. В основе патогенеза заболевания ведущее место занимают аутоиммунные процессы. Воспалительные изменения сосудистой стенки приводят к нарушению внутрисосудистой гемодинамики, развитию тромбоза с последующей облитерацией просвета.

**Патофизиология**: любой коарктационный синдром характеризуется наличием шлюза в супра- или интерренальном сегменте аорты, проявляющегося развитием режима артериальной гипертензии проксимальнее участка сужения и артериальной гипотензии дистальнее него с развитием комплекса присущих данному синдрому определенных патофизиологических изменений.

Стенозированный сегмент может иметь различную локализацию. Различают стенозы среднегрудной, диафрагмальной, интервисцеральной, интерренальной и инфраренальной локализации. Компенсация кровотока осуществляется через висцеральные и париетальные пути. При этом окольное кровообращение получает такое мощное развитие, какое никогда не наблюдается при атеросклерозе. Это обусловлено хорошими адаптационными пластическими возможностями молодого организма и длительным течением процесса. При всех локализациях стенозирующего процесса в аорте, кроме инфраренального, развивается артериальная гипертензия. Генез гипергензии обусловлен изменением характера магистрального почечного кровотока. Наряду с этим коарктационный синдром нисходящей части аорты дополняется новыми клиническими симптомами, обусловленными хронической ишемией органов пищеварения, почек, тазовых органов, нижних конечностей. Злокачественней становится артериальная гипертензия. В отличие от типичной коарктации аорты отмечается значительное повышение диастолического давления. При аортите, как правило, присоединяется общее воспаление.

**В клинической картине** можно выделить две стадии: острую и хроническую. Вначале болезнь проявляется такими признаками как недомогание, слабость, повышенная утомляемость, повышение температуры, повышенная потливость ночью, снижение веса. Примерно у половины больных эти признаки выражены незначительно. В хронической стадии болезни ее признаки обусловлены изменениями сосудов. Нередко сами больные замечают, что у них нет пульса на лучевой артерии, там, где он обычно прощупывается. Это заставляет их обратится к врачу. Если процесс задевает сонные артерии, у больных появляются обмороки, головокружения, нарушения зрения. Для поражения подключичной артерии характерны слабость в руках, иногда боли. Когда затронуты почечные артерии, у больного возникает тяжелая гипертония. Наблюдается перемежающаяся хромота (мышечные боли при движении как минимум в одной конечности, особенно в руке), появление шумов над пораженными артериями; регионарные симптомы ишемии, разница систолического давления на обеих руках более чем на 10 мм рт. ст.

При *осмотре* нет выраженной гипертрофии плечевого пояса и гипотрофии мышц нижних конечностей. Пульсация сонных артерий усилена, как у гипертоников. Видимой на глаз пульсации межреберных артерий нет.

Пульс на руках—отчетливый, напряжен, на бедренных артериях—резко ослаблен, реже не определяется. При сочетанных вариантах аортита с поражением ветвей дуги аорты выявляется асимметрия пульса на сонных артериях и на руках. Патологический градиент артериального давления на руках и ногах при гипоплазии обычно составляет в среднем около 70 мм рт. ст. При аортите артериальное давление на ногах часто не определяется.

*Перкуторно* определяется увеличение границ относительной тупости сердца влево с расширением границ сосудистого пучка во втором межреберье с обеих сторон.

При *аускультации* определяется акцент II тона над аортой. Над областью сердца выслушивается систолический шум малой интенсивности. Эпицентр шума фиксируется со спины на уровне тел восьмого—одиннадцатого грудных позвонков паравертебрально слева, а спереди—в области эпигастрия. Аускультативные данные подтверждаются на ФКГ: фиксируется веретенообразный или ромбовидный систолический шум в эпигастрии и паравертебральной области. На ЭКГ отмечается отклонение электрической оси сердца влево, обусловленное перегрузкой и гипертрофией миокарда левого желудочка сердца. При аортите наблюдается выраженная гипертрофия миокарда практически у всех больных наряду с явлениями относительной коронарной недостаточности. Истинная - коронарная недостаточность, обусловленная у 25% больных.

Методы *функциональной диагностики* (объемная сфигмография, осциллография, реография и допплерография конечностей) отражают особенности гемодинамики, т. е. два режима кровообращения: на руках—магистральный характер кровотока с большой амплитудой колебаний, на ногах—пологие, запаздывающие волны, свидетельствующие о снижении магистрального или коллатерального кровотока.

При *рентгенологическом* исследовании определяется гипертрофия левого желудочка сердца. Сердце аортальной конфигурации, восходящая часть, дуга и начальный отдел нисходящей части аорты расширены, пульсация их усилена. ' “Клюв аорты” по левому контуру сохранен, “симптома , тройки” нет. Во второй косой проекции контрастированный пищевод имеет прямолинейный ход. При аортите вяде случаев фиксируется кальциноз стенок аорты. Узурация ребер встречается при аортите крайне редко, напротив, при врожденной гипоплазии часто видна узурация восьмого—десятого ребер с обеих сторон.

*Ангиографическое исследование* в отличие от типичной коарктации аорты при аортите обязательно. Детальный неинвазивный этап обследования определяет “заинтересованность” различных артериальных бассейнов при аортите. Тщательное изучение ангиографии позволяет выбрать оптимальный вариант хирургического лечения. При сохраненном сниженном магистральном кровотоке на бедренных артериях показана трансфеморальная ангиография по Сельдингеру с обязательной записью артериального давления и его градиента с целью выявления функционально значимого стеноза. Ангиография брюшной части аорты производится обязательно в двух проекциях для выявления стенозирования висцеральных ветвей. При окклюзии терминальной части аорты показана ангиография. Доступ к ней осуществляется через подмышечные артерии.

Ангиографическая картина врожденной гипоплазии позволяет выделять следующие два варианта патологии аорты: фокальный, или сегментарный (менее 3 см по протяженности); тубулярный, или пролонгированный . Чаще встречается тубулярная форма, причем длина сужения может достигать 20 см и более. Ангиографическое исследование выявляет типичные сосудистые изменения аорты, ее ветвей или больших артерий в проксимальных отделах верхних или нижних конечностей (чаще всего фокально-сегментарные, стенозирующие или окклюзирующие изменения), которые нельзя объяснить атеросклерозом, фибромускулярной дисплазией или подобными причинами. Ангиографическая картина изолированного торакоабдоминального поражения аорты при неспецифическом аортоартериите в значительной степени отличается от картины врожденной гипоплазии. При гипоплазии переход от нормального диаметра аорты к стенозированному происходит более плавно, стенки аорты ровные. При аортите отмечается диффузная неровность контуров аорты с дефектами наполнения. Нередко поражается торакоабдоминальный сегмент нисходящей части аорты с ее ветвями; изолированного поражения аорты практически не бывает. При гипоплазии в 40% случаев выявляется изолированный стеноз аорты в грудном и диафрагмальном сегментах без вовлечения в процесс ее ветвей. При аортите в 1/4 случаев отмечается полная окклюзия инфраренального сегмента аорты, почечные артерии стенозируются при аортите в 85% случаев, имеется обычно поражение ветвей дуги аорты, коронарных артерий и артерий малого круга кровообращения, чего не бывает при врожденной гипоплазии.

Известно, что **определение активности неспецифического аортоартериита** не всегда является легко решаемой проблемой. Как показывают данные литературы, наиболее информативным в этом плане из всех острофазовых показателей является С-реактивный белок (СРБ). Однако и этот показатель не всегда четко коррелирует с морфологическими изменениями в артериях. В связи с этим особое значение имеет динамическое наблюдение за состоянием сосудов с помощью дуплексного исследования, позволяющее в значительной степени облегчить решение всех диагностических вопросов. Однако отсутствие унифицированной формы регистрации результатов делает зачастую невозможным их сопоставление, что во многом снижает информативность полученных данных

**Лабораторные показатели** активности воспалительного процесса: повышение СОЭ, лейкоцитоз, анемия, увеличение концентрации иммуноглобулинов. У больных повышена активность химотрипсиноподобных протеиназ плазмы, клеточных коллагеназ и снижена антитриптическая активность плазмы.

Без адекватного лечения болезнь принимает прогрессирующее течение с периодическими обострениями и ухудшением кровообращения в пораженных областях. Основные причины смерти — сердечная декомпенсация и расстройства мозгового кровообращения. Критериями этого системного васкулита являются: начало заболевания в возрасте до 40 лет (свыше 80% всех заболевших составляют женщины, в основном в возрасте от 15 до 25 лет).

Острый период аортита развивается обычно в возрасте 6—20 лет, а сосудистые проявления—в третьей декаде жизни—к 25—30 годам. К 15-му году заболевания, несмотря на лекарственное лечение, от мозговых и почечных осложнений умирают 82% больных. Врожденная гипоплазия в связи с отсутствием сочетанных поражений коронарных артерий и ветвей дуги аорты—заболевание менее злокачественное. И аортит, и гипоплазия нисходящей части аорты— процессы прогрессирующие и их основной клинический симптом — артериальная гипертензия — неизбежно приводит к типичным осложнениям со стороны мозга и миокарда. Поэтому наличие коарктационного синдрома является показанием к операции. При поражении ветвей брюшной части аорты необходима одновременная реваскуляризация ишемизированных органов.

**Базисная терапия** — цитостатики в сочетании с глюкокортикоидами. В активную фазу процесса назначают преднизолон в начальной дозе 30-40 мг/сутки с постепенным снижением дозы. Если процесс неактивен, можно ограничиться применением нестероидных противовоспалительных средств в обычных терапевтических дозах. В качестве вспомогательных средств применяют сосудистые препараты, антикоагулянты, по конкретным показаниям — сердечные гликозиды и гипотензивные средства.

Показано назначение ангиопротекторов - тиклида, трентала и др.

В комплексной терапии для усиления противовоспалительного действия базисных средств, а также для достижения длительного положительного иммуномодулирующего и антимикробного эффекта используется в/в иммуноглобулин, в частности обогащенный IgМ-пентаглобин, применение которого позволяет значительно улучшить прогноз заболевания, снизить риск инвалидизации и летального исхода.

В отдельных случаях необходимо хирургическое вмешательство с пластическим замещением резко суженных участков артерий или созданием искусственного обходного пути кровотока.

**Оперативные доступы** зависят от локализации стеноза, его протяженности и сопутствующих процессов. При изолированном поражении среднегрудного отдела аорты показана левосторонняя боковая торакотомия в пятом—шестом межреберье. При диафрагмальной локализации процесса показана заднебоковая торакотомия в восьмом межреберье. При сужении верхнего сегмента брюшной части аорты показана левосторонняя торакофренолюмботомия в девятом межреберье. Этот же доступ целесообразно использовать при интерренальном поражении аорты. При инфраренальной локализации поражения можно сделать операцию, используя метод полной срединной лапаротомии или косой забрюшинный доступ. При диффузном поражении всей нисходящей части аорты в ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР разработан и применяется единый доступ—левосторонняя торакотомия в пятом— седьмом межреберье с пересечением реберной дуги и переходом разреза в параректальный вплоть до лобковой области. Не следует оперировать больных аортитом в стадии острого воспаления или при подостром течении процесса.

Таким образом, поздняя диагностика неспецифического аортоартериита определяются редкостью данной патологии, латентным течением, а также недостаточной осведомленностью врачей о путях выявления симптомов этого заболевания (измерение артериального давления и определение пульса на всех конечностях, аускультация сосудов и др.). Риск развития распространенного поражения аорты нарастает по мере увеличения продолжительности заболевания и активности процесса. С-реактивный белок является наиболее информативным из всех острофазовых показателей в оценке неспецифического аортоартериита.

В целях улучшения диагностики поражения сосудов и активности процесса необходимо использование унифицированной карты дуплексного исследования сосудов. Это позволит объективизировать имеющиеся данные, получить наиболее полную и сопоставимую информацию о состоянии сосудов, обеспечить преемственность в ведении больных.

## ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ЭНДАРТЕРИИТ

**В основе заболевания** лежит дистрофическое поражение артерий, преимущественно дистальных отделов нижних конечностей, приводящее к стенозу и облитерации сосудов с развитием ишемического симптомокомплекса. Заболевание чаще наблюдается у мужчин в возрасте 20-30 лет. Соотношение мужчин и женщин при облитерирующем эндартериите составляет 99:1.
**Этиология и патогенез**: развитию эндартериита способствуют длительные переохлаждения, отморожения, травмы нижних конечностей, курение, авитаминозы, тяжелые эмоциональные потрясения, психические расстройства, инфекции, нарушения аутоиммунных процессов и другие факторы, вызывающие стойкий спазм сосудов. Ряд авторов считает, что спазм сосудов поддерживается гиперадреналинемией, обусловленной повышенной функцией коры надпочечника. Длительно существующий спазм артерий и сопровождающих их vasa vasorum ведет к хронической ишемии сосудистой стенки, вследствие чего наступают гиперплазия интимы, фиброз адвентиции и дегенеративные изменения собственного нервного аппарата сосудистой стенки. На фоне изменений интимы образуется тромб, происходит сужение и облитерация просвета сосуда. Если в начале заболевания поражаются преимущественно дистальные отделы сосудов нижних конечностей, в частности артерии голени и стопы, то впоследствии в патологический процесс вовлекаются и более крупные артерии (подколенная, бедренная, подвздошные) .
Резкое ослабление кровотока по артериям ухудшает кровообращение в сосудах микроциркуляторного русла, обеспечивающего тканевой обмен, снижается доставка кислорода тканям и развивается тканевая гипоксия, которая усиливается благодаря раскрытию артериоло-венулярных анастомозов. Уменьшение напряжения кислорода в тканях ведет к накоплению недоокисленных продуктов и метаболическому ацидозу. В этих условиях возрастают вязкость крови и её коагуляционная активность, усиливается агрегация эритроцитов, повышаются адгезивно-агрегационные и снижаются дезагрегационные свойства тромбоцитов. Образуются тромбоцитарные агрегаты, которые, блокируя микроциркуляторное русло, усугубляют степень ишемии пораженной конечности и могут стать причиной, дессиминированного внутрисосудистого тромбообразования. Прогрессирование местных нарушений метаболизма вызывает дистрофические изменения в тканях. В них увеличивается содержание гистамина, серотонина, кининов, простагландинов обладающих мембранотоксическим действием. Повышается проницаемость оболочек клеток и внутриклеточных мембран. Хроническая гипоксия ведет к распаду лизосом с освобождением гидролаз, лизирующих клетки и ткани. Происходит некроз тканей, накопление протеолитических ферментов. Организм сенсибилизируется к продуктам распада белков. Возникают патологические аутоиммунные процессы, усугубляющие нарушения микроциркуляции и усиливающие местную гипоксию и некроз тканей.
**Клиника и диагностика:** в зависимости от степени недостаточности артериального кровоснабжения пораженной конечности различают четыре стадии облитерирующего эндартериита.
I стадия - стадия функциональной компенсации. Больные отмечают зябкость, иногда покалывание и жжение в кончиках пальцев, повышенную утомляемость усталость. При охлаждении конечности приобретают бледную окраску, становятся холодными на ощупь. При прохождении со скоростью 4-5 км/ч расстояния более 1000 м. у больных возникает перемежающаяся хромота. Она заключается в том, что больной начинает испытывать боли в икроножных мышцах голени или стопе, заставляющие его останавливаться В патогенезе данного симптома имеет значение ряд факторов и, в частности, недостаточное кровоснабжение мышц, нарушение утилизации кислорода, накопление в тканях недоокисленных продуктов обмена веществ. Пульс на артериях стоп в этой стадии ослаблен или не определяется.
II стадия - стадия субкомпенсации. Интенсивность перемежающейся хромоты нарастает и при указанном темпе ходьбы она возникает уже после прохождения 200-1000 м. (Па стадия) или 25-200 м. (Пб стадия). Кожа стоп и голеней теряет присущую ей эластичность, становится сухой, шелушащейся, на подошвенной поверхности выявляется гиперкератоз. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми, приобретая матовую или бурую окраску. Нарушается и рост волос на пораженной конечности, что приводит к появлению участков облысения. Начинает развиваться атрофия подкожной жировой клетчатки и мелких мышц стопы. Пульсация на артериях стоп не определяется.
III стадия- стадия декомпенсации. Появляются боли в поражённой конечности в покое, ходьба становится возможной на расстояние < 25 м. Окраска кожных покровов резко меняется в зависимости от положения пораженной конечности: подъем ее сопровождается, побледнением, опускание- покраснением кожи. Последняя истончается и становится легкоранимой. Незначительные травмы вследствие потертостей, ушибов, стрижки ногтей приводят к образованию трещин и поверхностных болезненных язв. Для облегчения страданий больные придают конечности вынужденное положение, опуская ее книзу. Прогрессирует атрофия мышц голени и стопы. Трудоспособность больных значительно снижена.
IV стадия - стадия 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 налётом, грануляции отсутствуют, в окружности имеется воспалительная инфильтрация. Присоединяется отек стопы и голени. Развивающаяся гангрена пальцев и стоп чаще протекает по типу влажной. Пульсация на бедренной и подколенной артериях может отсутствовать вследствие восходящего артериального тромбоза. Трудоспособность у больных в этой стадии полностью утрачена.
Течение облитерирующего эндартериита обычно длительное, на протяжении нескольких лет. Оно характеризуется обострениями и ремиссиями. Обострения чаще наблюдаются в осенний и весенний периоды времени. Выделяют две основные клинические формы течения заболевания: 1) ограниченную, при которой, как правило, поражаются артерии одной или обеих нижних конечностей. Эта форма протекает доброкачественно, развивающиеся изменения прогрессируют медленно и 2) генерализованную, характеризующуюся поражением не только сосудов конечностей, но и висцеральных сосудов брюшной аорты, ветвей дуги аорты, коронарных и церебральных артерий.
Для диагностики облитерирующего эндартериита существенное значение имеют функциональные пробы и специальные методы исследования
Среди **функциональных проб**, свидетельствующих о недостаточности артериального кровоснабжения конечностей, наиболее показательны симптом плантарной ишемии Оппеля, пробы Гольдфлама, Самюэлса и Шамовой, коленный феномен Панченко, симптом прижатия пальца.
**Симптом плантарной ишемии Оппеля** заключается в побледнении подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх. В зависимости от быстроты появления побледнения можно судить о степени нарушения кровообращения в конечности; при тяжёлой ишемии оно наступает в течение ближайших 4-6 с.
**Проба Гольдфлама**. Ее выполняют следующим образом: больному, находящемуся в положении на спине с приподнятыми над кроватью ногами, предлагают выполнять сгибания и разгибания в голеностопных суставах. При нарушении кровообращения уже через 10-20 движений больной испытывает утомление в ноге. Одновременно ведётся наблюдение за окраской подошвенной поверхности стоп (проба Самюэлса). При тяжелой недостаточности кровоснабжения в течение нескольких секунд наступает побледнение стоп.
**Проба Шамовой**. Больному предлагают поднять вверх на 2-3 мин выпрямленную в коленном суставе ногу и в средней трети бедра накладывают манжетку от аппарата Рива-Роччи, в которой создают давление, превышающее систолическое. После этого ногу опускают в горизонтальное положение и через 4-5 мин манжетку снимают. У здоровых людей в среднем через 30 с появляется реактивная гиперемия тыльной поверхности пальцев. Если она наступает через 1-1,5 мин, то имеется сравнительно небольшая недостаточность кровоснабжения конечности, при задержке ее до 1,5-3 мин-более значительная и более 3 мин-значительная.
**Коленный феномен Панченко**. Больной сидя, запрокинув больную ногу на здоровую, вскоре начинает испытывать боли в икроножных мышцах, чувство онемения в стопе, ощущение ползания мурашек в кончиках пальцев пораженной конечности.
**Cимптом прижатия пальца**. При сдавлении концевой фаланги 1 пальца стопы в переднезаднем направлении в течение 5-10 с у здоровых людей образовавшееся побледнение кожи немедленно сменяется нормальной окраской При нарушении кровообращения в конечности побледнение держится более длительное время и появление нормальной окраски кожи наступает с задержкой.
Установить правильный диагноз помогают реовазография, ультразвуковая флоуметрия, термография и ангиография нижних конечностей.
Для облитерирующего эндартериита характерны снижение амплитуды основной волны реографической кривой в отведениях с голени и особенно стопы, сглаженность ее контуров, исчезновение дополнительных волн, значительное уменьшение величины реографического индекса. Реограммы, записанные с дистальных отделов пораженной конечности, при декомпенсации кровообращения представляют собой прямые линии.
Данные **ультразвукового исследования** обычно свидетельствуют о выраженном снижении давления в артериях стоп, уменьшении линейной скорости кровотока и помогают уточнить уровень поражения сосуда.
При термографическом исследовании у больных облитерирующим эндартериитом выявляется снижение интенсивности инфракрасного излучения в дистальных отделах пораженной конечности.
Решающее значение имеет ангиографическое исследование. На ангиограммах обычно видна нормальная проходимость аорты, подвздошных и бедренных артерий; подколенная артерия сужена, нередко окклюзирована, артерии голени, как правило, облитерированы, прослеживается сеть мелких штопорообразных коллатералей. Если контрастное вещество заполняет пораженные сосуды, то на себя обращает внимание, что контуры их, как правило, ровные, отсутствуют "фестончатость" краёв, столь характерная для облитерирующего атеросклероза.
**Лечение**: в ранних стадиях заболевания (I-IIа) целесообразно проводить консервативное лечение. Оно должно быть комплексным и носить патогенетический характер.
Основные принципы **консервативного лечения** облитерирующего эндартериита:
· устранение воздействия неблагоприятных факторов (предотвращение охлаждения, запрещение курения, употребления спиртных напитков и др.);
· устранение спазма сосудов с помощью спазмолитиков (но-шпа, галидор, вазодилан, баметан-сульфат и др.) и ганглиоблокаторов (дипрофен, дикалин, гексоний);
· снятие болей (анальгетики, внутриартериальные блокады 1% раствором новокаина, эпидуралъные блокады, блокады паравертебральных симпатических Ганглиев на уровне L2-L3);
· улучшение метаболических процессов в тканях (витамины В1, B6, B12, никотиновая кислота, компламин, солкосерил, ингибиторы брадикининов -ангинин, продектин, пармидин);
· нормализация процессов свертывания крови, адгезивной и агрегационной функции тромбоцитов, улучшение реологических свойств крови (антикоагулянты непрямого действия, при соответствующих показаниях - гепарин, реополиглюкин, курантил, трентал).
В комплексную терапию следует также включить десенсибилизирующие средства (димедрол, пипольфен, супрастин и др.), при показаниях - противовоспалительные средства (антипиретики, антибиотики, кортикостероиды), седативные препараты (седуксен, элениум, френолон и др.), физиотерапевтические и бальнеологические процедуры (УВЧ-терапия, токи Бернара, электрофорез и др.,. родоновые, сероводородные ванны и др.). Целесообразно применение гипербарической оксигенации, санаторно-курортного лечения.
При отсутствии эффекта от консервативной терапии, IIб-IV стадия являются показаниями к **операции**. Наиболее эффективны операции на симпатической нервной системе, в частности поясничная симпатэктомия, устраняющая спазм периферических артерии. Вследствие этого улучшается коллатеральное кровообращение. В настоящее время большинство хирургов ограничивается резекцией участка пограничного симпатического ствола в пределах 2-3 поясничных ганглиев. В зависимости oт локолизации процесса выполняют либо одностороннюю, либо двустороннюю поясничную симпатэктомию. Для выделения поясничных ганглиев чаще применяют внебрюшинный доступ. Следует помнить, что эффективность операции наиболее высока у больных с умеренной степенью ишемии пораженной конечности (II стадия заболевания).
В тех случаях, когда в патологический процесс вовлекаются сосуды верхних конечностей, производят грудную симпатэктомию (Т2-T4), реже стеллэктомию (C7).
Ввиду поражения сосудов, имеющих малый диаметр, и распространенности процесса реконструктивные операции при облитерирующем эндартериите находят ограниченное применение.
При наличии некроза или гангрены возникают показания к **ампутации**. Объем оперативного вмешательства должен быть строго индивидуализирован и выполняться с учетом кровоснабжения конечности. При изолированных некрозах пальцев с четкой демаркационной линией выполняют экзартикуляцию фаланг или некрэктомию. При более распространенных поражениях производят ампутации пальцев, трансметатарзальные ампутации и ампутацию стопы в поперечном предплюсневом сочленении (сочленение Шопара). Иногда возникают показания к ампутации стопы на уровне предплюснеплюсневых суставов. Развитие влажной гангрены стопы, сопровождающейся отеком, лимфангоитом и лимфаденитом, является показанием к более высокой ампутации. Стремление хирургов выполнить во что бы то ни стало в этих условиях ампутацию на уровне голени порой является неоправданным из-за возможности развития некроза мягких тканей культи. Исходя из этого, в ряде случаев возникает необходимость в проведении ампутации бедра.

Прогноз: во многом зависит от профилактической помощи, оказываемой больному. Все больные с облитерирующим эндартериитом поэтому должны находиться под диспансерным наблюдением. Контрольные осмотры необходимо проводить через каждые 3- 4 мес. Существенное влияние на течение заболевания оказывает назначение курсов профилактического лечения, которые следует проводить не реже 2 раз в год. Это позволяет добиться длительной ремиссии заболевания и сохранить конечность в функционально удовлетворительном состоянии.

# Список использованной литературы

1. Сборник научных трудов "Современные достижения и перспективы развития терапии". - Саратов. - 2002. - С. 115-119.
2. Сборник материалов VII Сибирской научно-практической конференции по актуальным вопросам кардиологии. - Красноярск. - 2002. - С. 166 - 167.
3. Сердечно-сосудистая хирургия. Под ред. В.И.Бураковского, Л.А. Бокерия Москва "Медицина" 1989г.
4. Хирургические болезни. Под ред. М.И.Кузина. Москва"Медицина"1986г.
5. Избранные лекции по клинической хирургии. Выпуск 5.