



С. В. Сандер

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

© Сандер С. В.

ГІПЕРТЕНЗІЙНА АНГІОПАТІЯ — ЧИННИК ПРОГРЕСУЮЧОГО ПЕРЕБІГУ ОБЛІТЕРУЮЧОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ НИЖНІХ КІНЦІВОК ТА НЕУСПІХУ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ І НИЗЬКИХ АМПУТАЦІЙ

Резюме. Мета — дослідити вплив артеріальної гіпертензії на перебіг облітеруючого атеросклерозу. Обстежено 281 хворого, з яких 75,1 % мали гіпертонічну хворобу. За стабільного перебігу облітеруючого атеросклерозу у 81,4 % хворих артеріальний тиск не перевищував 140/90 мм рт. ст. Хворі відмічали виразну реакцію на аргінін, швидку ($26,2 \pm 0,4$) сек реактивну гіперемію, пульсуючий плин крові, відчуття тепла в пальцях стопи після форсованого внутрішньоартеріального введення та блокад стегнового і сідничного нервів. Реконструктивні операції давали добрі результати. При прогресуючому перебігу — артеріальний тиск не перевищував 140/90 мм рт. ст. у 32,7 % ($p < 0,05$). Хворі не відмічали реактивної гіперемії, реакції на аргінін, форсоване внутрішньоартеріальне введення та блокади стегнового і сідничного нервів. Плин крові залишався неппульсуючим. Впродовж року після операцій лише 35,3 % зберігали ногу. Високі ампутації впродовж 1–2 міс. виконано у 45,1 %. Гіпертензійна ангіопатія нижніх кінцівок — чинник незадовільних результатів реконструктивних операцій і низьких ампутацій.

Ключові слова: облітеруючий атеросклероз, гіпертензійна ангіопатія нижніх кінцівок.

Вступ

Серед хворих на оклюзуючі захворювання артерій нижніх кінцівок дуже поширеною супутньою патологією є гіпертонічна хвороба (ГХ). Її діагностують у 60-80 % хворих [1, 2, 3]. Частоті оклюзуючих захворювань артерій нижніх кінцівок серед хворих на ГХ увагу приділено недостатньо. Проте, відомо, що ГХ у 2-3 рази збільшує ризик розвитку захворювань периферійних артерій [4, 5]. Але механізми впливу ГХ на перебіг оклюзуючих захворювань артерій нижніх кінцівок досліджено недостатньо.

Мета

Дослідити вплив артеріальної гіпертензії на перебіг оклюзуючих захворювань артерій нижніх кінцівок.

Матеріали та методи досліджень

Було обстежено 281 хворого на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок. У 211 (75,1 %) хворих було відмічено ГХ, в т. ч. I ст — 21 (9,9 %), II ст. — 117 (55,5 %), III ст. — 73 (34,6 %). Призначену фармакотерапію регулярно отримували 59 (27,9 %) хворих, нерегулярно — 83 (39,3 %) хворих, не приймали медикаменти 69 (32,7 %) хворих. Хворим проводили фізикальне, клініко-лабораторне і біохімічне обстеження, ульт-

развукове дуплексне сканування артерій, лазерну фотоплатизмографію, тест на реактивну гіперемію.

Хворих було поділено на дві групи: перша (97 хворих) — стабільний перебіг оклюзуючої патології артерій нижніх кінцівок, друга (184 хворих) — прогресуючий перебіг з розвитком критичної ішемії та загрозою гангрени.

В якості пробного лікування хворим внутрішньовенно вводили 4,2 г аргініну, внутрішньоартеріально форсовано 20-80 мл інфузату (гепарин або пентосан, новокаїн та ін.), проводили блокади стегнового та сідничного нерву (20 мл 1 % новокаїну і 2-4 мл етанолу). Реконструктивні операції було проведено у 29 хворих, ампутації (впродовж ближнього періоду) — у 83 хворих.

Було також обстежено 32 хворих на ГХ, які не мали ознак оклюзуючих захворювань артерій нижніх кінцівок. У 19 з них були відсутні будь-які неприємні відчуття з боку стоп і пальців, 13 — відмічали парестезії, мерзлякуватість або відчуття жару у стопах. Всі вони були консультовані неврологом. Неврологічної патології виявлено не було.

Гістологічні дослідження проводили за загальноприйнятною методикою. Фіксацію проводили у 10 % нейтральному формаліні. Забарвлення здійснювали гематоксиліном та

еозином. Гістологічне дослідження та фотографування проводили на мікроскопі Laborlux S (Leitz) при збільшеннях: 10/0,25 ×10 та 40/0,65 ×10.

Результати досліджень та їх обговорення

Серед хворих першої групи ГХ було відмічено у 49 (50,5 %) хворих. Призначену фармакотерапію регулярно приймали 38 (77,6 %) хворих, нерегулярно – 10 (20,4 %) хворих, не приймав гіпотензивні препарати одні хворий (2 %). Артеріальний тиск (АТ) серед пацієнтів цієї групи у 79 (81,4 %) хворих стабільно не перевищував 140/90 мм рт. ст. У решти хворих АТ зрідка підвищувався до 160/100 мм рт. ст. Гіпертонічні кризи в минулому відмічали 7 (7,2 %) пацієнтів, великі судинні події – 2 хворих (2,1 %).

Після 1-2 внутрішньовенних інфузій аргініну 54 з 62 (87,1 %) хворих відмічали значне суб'єктивне покращення, зростання дистанція ходьби на 10–15 %. При проведенні проб на реактивну гіперемію у всіх пацієнтів відмічали швидко і виразну реакцію: почервоніння шкіри пальців і стопи за (26,2±0,4) сек. За даними лазерної фотоплатизмографії плин крові на пальцях стопи був пульсуючим. При проведенні блокад стегнового і сідничного нервів хворі відмічали виразне відчуття тепла в стопі і пальцях. При внутрішньоартеріальному форсованому введенні вже за 30–60 с всі хворі відмічали виразне відчуття тепла в пальцях стопи. Серед хворих цієї групи у 80,3 % випадках відмічали однорівневі оклюзії. Реконструктивні операції було проведено у 12 (12,4 %) хворих з добрими віддаленими результатами (збереження кінцівки та її опорної функції понад 1 рік).

Серед хворих другої групи ГХ було відмічено у 162 (88,0 %) хворих. Призначену фармакотерапію регулярно приймав 21 (13,0 %) хворий, нерегулярно – 73 (45,1 %) хворих, не приймали – 68 (41,9 %) хворих. АТ серед пацієнтів цієї групи у 53 (32,7 %) хворих стабільно не перевищував 140/90 мм рт. ст. Гіпертонічні кризи в минулому відмічали 59 (36,4 %) хворих, великі судинні події – 37 (22,8 %) хворих ($p < 0,05$).

Після 1-2 внутрішньовенних інфузій аргініну 67 з 74 (90,5 %) хворих не відмічали суттєвого суб'єктивного покращення, дистанція ходьби не зростала. При проведенні проби на реактивну гіперемію пацієнти не відмічали швидко і виразного почервоніння шкіри пальців і стопи. Час появи реактивної гіперемії стопи і пальців становив не менше 62 сек ((106,3±2,7) сек). За даними лазерної фотоплатизмографії плин крові на стопі та пальцях залишався неппульсуючим. При проведенні блокад стегнового та сідничного нервів хворі не відмічали появи відчуття тепла в пальцях. При внутріш-

ньоартеріальному форсованому введенні хворі відмічали поштовх, що не раніше 60 сек досягав стопи і пальців лише у 5 з 98 (5,1 %) хворих. Серед хворих цієї групи у 79 % випадках відмічали багаторівневі оклюзії. Реконструктивні операції були проведені у 17 хворих. Впродовж року 11 з них (64,7 %) втратили ногу. Впродовж 1-2 міс було виконано 83 високих ампутації. Спроби провести ампутації на рівні стопи і гомілки виявились невдалими у 41 з 47 (87,2 %) пацієнтів ($p < 0,05$).

При гістологічному дослідженні м'язових артерій у хворих на ГХ були виявлені їх помітні зміни (звуження просвіту, явища артерioskлерозу, гіперплазія інтими, потовщення всіх шарів стінки, розщеплення внутрішньої еластичної мембрани, кістозні порожнини в стінці артерії), які були більш виражені на гомілці (рис.1, 2) і менш виражені на стегні (рис. 3). У хворих які не мали артеріальної гіпертензії (рис. 4) зміні м'язових артерій були ще менш значні (рис. 4) і, ймовірно, не чинили значного опору кровоплину.

У 19 хворих на ГХ без ознак оклюзуючої патології артерій нижніх кінцівок і відсутності скарг з боку стопи і пальців феномен реактивної гіперемії був добре вираженим (21,5±0,7) сек. При проведенні лазерної фотоплатизмографії реєстрували регулярний високо- або середньоамплітудний сигнал. У 13 хворих на ГХ, які також не мали ознак оклюзуючої патології артерій нижніх кінцівок, але скаржились на парестезії, мерзлякуватість або відчуття жару у стопах, феномен реактивної гіперемії був багато слабшим або відсутнім (63,7±1,3) сек. При ультразвуковому дуплексному скануванні у них виявляли неоклюзуючі гемодинамічно незначущі (до 40-45 %) стенози. При проведенні лазерної фотоплатизмографії реєстрували регулярний низькоамплітудний сигнал.

На нашу думку отримані дані свідчать про те, що структурні та функціональні зміни дрібних артерій нижніх кінцівок (зокрема м'язових) додатково підвищують периферійний опір і стають чинником ризику прогресуючого перебігу оклюзуючих захворювань артерій нижніх кінцівок, неуспіху реконструктивних операцій та низьких ампутацій. За наявності оклюзуючої патології магістральних артерій і відсутності мікроангіопатій колатеральний кровообіг добре компенсує порушення магістрального кровоплину. Після виконання реконструктивних операцій не виникає додаткового підвищення периферійного опору. В таких умовах є всі підстави для реалізації феномену реактивної гіперемії, швидкої реалізації лікувального ефекту аргініну, блокад стегнового та сідничного нервів і форсованого внутрішньоартеріального введення.

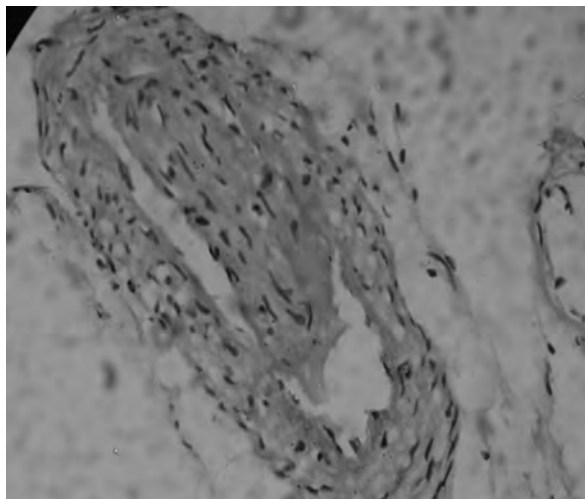


Рис. 1. Фрагмент м'язової артерії гомілки. Облітерація просвіту артерії, гіперплазія інтими, організований тромб. Різко потовщені всі шари судинної стінки. Забарвлення гематоксиліном та еозином, x100

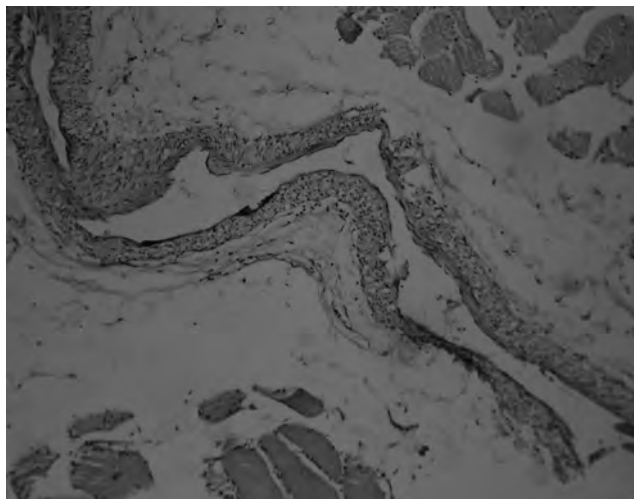


Рис. 2. Фрагмент м'язової артерії гомілки. Звуження просвіту артерії, порушення цілісності ендотелію, артеріосклероз. Кистозні порожнини у стінці. Забарвлення гематоксиліном та еозином, x100

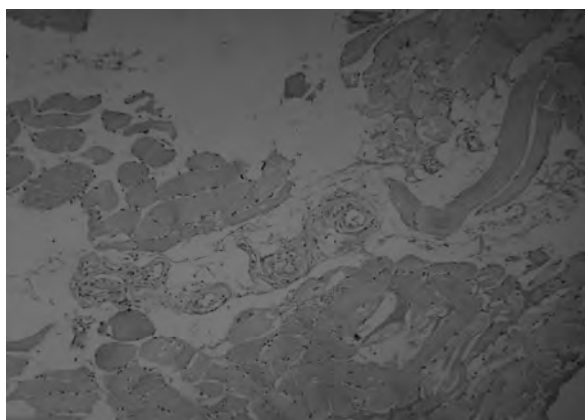


Рис. 3. Фрагмент м'язової артерії стегна. В просвіті артерії незначні тромботичні нашарування, помірна гіперплазія інтими і потовщення всіх шарів судинної стінки. Забарвлення гематоксиліном та еозином, x100

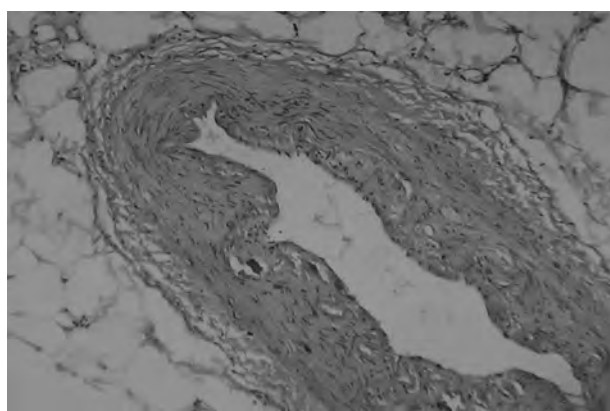


Рис. 4. Фрагмент м'язової артерії стегна у хворого без артеріальної гіпертензії. Просвіт артерії вільний, помірна гіперплазія інтими та потовщення шарів судинної стінки, кистозні порожнини у стінці. Забарвлення гематоксиліном та еозином, x100

Гіпертензійна артеріопатія при збереженні магістрального кровоплину спричиняє клініку подібну до діабетичної мікроангіопатії. В цих умовах значно знижений потік крові, що обминув по колатераліах оклюзовану магістраль, зустрічає додатковий опір на рівні м'язових артерій. Живлення тканин критично погіршується. Виникають некротичні зміни. Умови для реалізації феномену реактивної гіперемії, лікувального ефекту аргініну, блокад стегнового та сідничного нервів і форсованого внутрішньоартеріального введення відсутні.

У цій ситуації за відсутності у хворого цукрового діабету і наявності ГХ потрібно діагностувати гіпертензійну ангіопатію нижніх кінцівок. Наявність суб'єктивних змін (мерзлякуватість, жар, парестезії) за відсутності яскравої неврологічної симптоматики має спонукати до

проведення тесту на реактивну гіперемію. Інформативною може бути реакція пацієнта на введення аргініну («аргінін-резистентні» пацієнти), проведення блокад стегнового та сідничного нервів і форсованого внутрішньоартеріального введення. У вищезазначеній групі хворих феномен реактивної гіперемії слабо виражений (час появи понад 62 сек). Здебільшого (90,5%), вони є «аргінін-резистентними».

Висновки

1. Одне з ускладнень ГХ – гіпертензійна ангіопатія м'язових артерій нижніх кінцівок, яка є чинником незадовільних результатів реконструктивних операцій і низьких ампутацій.
2. Критична ішемія і гангрена – результат фатальної комбінації багаторівневих оклюзій і ангіопатій м'язових артерій.



ЛІТЕРАТУРА

1. Пшенников А. С. Эндотелиальная терапия в комплексном лечении облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. С. Пшенников. – Рязань, 2011. – 25 с.
2. Синякин К. И. Динамические физические нагрузки в комплексной терапии облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: К.И. Синякин. – Москва, 2009. – 21 с.
3. Baseline Characterization of Japanese Peripheral Arterial Disease Patients- Analysis of Surveillance of Cardiovascular Events in Antiplatelet-Treated Arteriosclerosis Obliterans Patients in Japan (SEASON) / Y. Higashi, T. Miyata, H. Shigematsu [et al.] // Circulation journal. – 2016. – № 4 – P. 48-52.
4. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) / L. Norgren, W. R. Hiatt, J. A. Dormandy [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2007. – № 33 – S. 1-75.
5. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure / A. V. Chobanian, G. L. Bakris, H. R. Black [et al.] // Hypertension. – 2003. – Vol. 42 (6). – P. 1206-1252.

ГИПЕРТЕНЗИОННАЯ
АНГИОПАТИЯ — ФАКТОР
ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО
ТЕЧЕНИЯ
ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО
АТЕРОСКЛЕРОЗА НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ И НЕУДАЧИ
РЕКОНСТРУКТИВНЫХ
ОПЕРАЦИЙ И НИЗКИХ
АМПУТАЦИЙ

С. В. Сандер

Резюме. Цель – изучение влияния артериальной гипертензии на течение облитерирующего атеросклероза. Обследован 281 больной, среди которых 75,1 % страдали гипертонической болезнью. При стабильном течении облитерирующего атеросклероза у 81,4 % больных артериальное давление не превышало 140/90 мм рт. ст. Отмечали выраженную реакцию на аргинин, пульсирующий кровоток, быструю ($26,2 \pm 0,4$) сек реактивную гиперемия, ощущение тепла в пальцах стопы после форсированного внутриартериального введения и блокад бедренного и седалищного нервов. Реконструктивные операции давали хорошие отдалённые результаты. При прогрессирующем течении – артериальное давление не превышало 140/90 мм рт. ст. у 32,7 % ($p < 0,05$). Больные не отмечали реактивной гиперемии, реакции на аргинин, форсированное внутриартериальное введение и блокады бедренного и седалищного нервов. Кровоток оставался неппульсирующим. В течение года после операций лишь 35,3 % сохраняли ногу. Высокие ампутации в течение 1–2 мес. проведены у 45,1 %. Гипертензионная ангиопатия нижних конечностей – фактор неудовлетворительных результатов реконструктивных операций и низких ампутаций.

Ключевые слова: облитерирующий атеросклероз, гипертензионная ангиопатия нижних конечностей

HYPERTENSIVE
ANGIOPATHY AS THE RISK
FACTOR OF PROGRESSIVE
OBLITERATING
ATHEROSCLEROSIS
OF LOWER LIMBS
AND FAILURE OF
RECONSTRUCTIVE
OPERATIONS AND LOW-
LEVEL AMPUTATION

S. V. Sander

Summary. The research objective is to determine the effect of arterial hypertension on the course of the occlusive diseases of the lower limb arteries. We examined 281 patients. In 75,1 % cases patients had hypertonic disease. If the course of the occlusive diseases of the lower limb arteries was stable 81,4 % of the patients had the blood pressure less then 140/90 mm Hg. The patients had good effect after arginine's infusion, rapid ($26,2 \pm 0,4$ sec) postocclusive hyperemia, pulsative blood flow, feeling of warmth in toes after femoral and gluteal nerve block and forced intra-arterial injection. Reconstructive surgery provided good long-term outcomes. If the course of the occlusive diseases was progressive only 32,7 % of the patients had the blood pressure less then 140/90 mm Hg ($p < 0,05$). The patients had no effect after arginine's infusion, postocclusive hyperemia test, femoral and gluteal nerve block and forced intra-arterial injection. The blood flow was nonpulsative. Reparative operation saved the limb during 1 years only in 35,3 %. High-level amputation were performed in 45,1 % during 1-2 monthes. Hypertensive angiopathy of the lower limb arteries is the risk factor of failure of reconstructive operations and low-level amputation.

Key words: obliterating atherosclerosis, hypertensive angiopathy of lower limbs.