

**ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ
КУЛЬТУРИ
ІМЕНІ ІВАНА БОБЕРСЬКОГО**

КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ЕРГОТЕРАПІЇ

Гула Г. В., Рак Л. С.

Лекція № 6

**ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ НИЖНІХ
КІНЦІВОК, ХРОНІЧНІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ (ХАННК),
ВАРИКОЗНІЙ ХВОРОБИ НК, ЛІМФОСТАЗІ НК**

з навчальної дисципліни

Фізична терапія при множинних порушеннях організму

для бакалаврів

галузь знань 22 – Охорона здоров'я
спеціальність 227 – Фізична терапія, ерготерапія

Лекція 6

ЗАХВОРЮВАННЯ АРТЕРІЙ

1. АРТЕРІОСКЛЕРОЗ

Артеріосклероз - це загальний термін для позначення кількох хвороб, за яких стінки артерій товстішають та втрачають еластичність.

Існує три основних форми артеріосклерозу:

- атеросклероз (найбільш розповсюджена форма)
- артеріосклероз Менкеберга (кальцифікація малих артерій, зазвичай, у людей похилого віку; також відомий як медіальний кальцифікуючий склероз)
- артеріолярний склероз (артеріолосклероз, який спричиняється, переважно, гіпертонією в артеріолах, зокрема в нирках, селезінці та підшлунковій залозі).

Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок.

Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок — це поширене захворювання, з характерним специфічним ураженням артерій еластичного та м'язово-еластичного типів у вигляді вогнищового розростання сполучної тканини з ліпідною інфільтрацією інтими. У результаті цього виникає порушення кровообігу в тканинах.

Облітеруючий атеросклероз аорти і магістральних судин нижніх кінцівок знаходиться на першому місці серед інших захворювань периферичних артерій. Переважно хворіють чоловіки після 40 років, що часто приводить до важкої ішемії кінцівок, у зв'язку з чим хворі втрачають працездатність.

Етіологія і патогенез.

Серед концепцій розвитку атеросклерозу найвизначнішою є теорія холестерино-ліпідної інфільтрації. В її основі лежить зміна складу плазми крові — гіперхолестеринемія, дисліпопротеїнемія — та порушення проникності артеріальної стінки.

Класифікація. (за Фонтане, 1954)

1-й ступінь — повна компенсація (мерзлякуватість, втома, парестезії);

2-й ступінь — недостатність кровообігу при функціональному навантаженні (основний симптом — переміжна кульгавість);

3-й ступінь — артеріальна недостатність кінцівки в стані спокою (основний симптом — постійний або нічний біль);

4-й ступінь — значно виражена деструкція тканин дистальних відділів кінцівки (виразки, некроз, гангрена).

(за О.О.Шалімовим і М.Ф.Дрюком (1977))

Нозологічний діагноз доповнюють індексами, що вказують ступінь ішемії, локалізацію та довжину оклюзії.

Сегмент А (черевний відділ аорти і клубової артерії) ділиться:

A1 — стеноз або оклюзія клубових артерій, біфуркації черевного відділу аорти (синдром Леріша);

A2 — оклюзація термінального відділу черевної аорти до рівня вічка нижньої брижової артерії зі збереженням у ній кровообігом;

A3 — стенозуюче ураження черевної аорти до рівня вічок ниркових артерій і перекриття вічка нижньої брижової артерії;

A4 — стенозуючий процес на рівні інtrarенального або супраренального сегмента черевної аорти до рівня верхньої брижової артерії із втягуванням у процес ниркових артерій і клінічним синдромом вазоренальної гіпертензії;

A5 — стенозуючий процес супраренального відділу черевної аорти верхньої брижової артерії;

A6 — стенозуючий процес супраренального відділу черевної аорти з оклюзією черевного стовбура (ознаки хронічної абдомінальної ішемії);

B — стеговий сегмент;

C — підколінний і гомілковий сегменти.

Клінічна симптоматика.

Симптоми періодичної ішемії. У хворих з облітеруючим атеросклерозом нижніх кінцівок при фізичному навантаженні на м'язи ніг (швидка хода, біг) звичайно виникають прояви недостатності м'язового кровообігу, що мають назву переміжна кульгавість. У зв'язку з появою інтенсивного болю в м'язах гомілки, хворий змушений зупинитися. Через декілька хвилин біль зникає і він може знову пройти таку ж відстань.

Постійний біль (біль спокою) виникає при значно вираженій недостатності кровообігу в ногах у стані функціонального спокою. Біль буває настільки інтенсивним, що досить часто його не вдається вгамувати, купується прийомом наркотичних анальгетиків. Вночі, як правило, він посилюється. Хворий спить або з опущеними ногами, або ж протягом дня та ночі сидить із зігнутими в колінних суглобах кінцівками. Після 10-14 днів постійного перебування в сидячому положенні розвивається набряк гомілок і ступень. Шкіра пальців ступні бліда або мармурова із синюшним фоном, холодна на дотик.

Деструктивні зміни дистальних відділів кінцівок треба вважати кінцевим проявом тяжкої ішемії тканин. Вона може проявлятися як вогнищевими некрозами, трофічними виразками, так і гангrenoю пальців або ступні.

Якщо в записах ідеться про артеріосклероз (неуточнений), що впливає на велику артерію (наприклад, коронарну, ниркову, черевну аорту, клубову, стегову чи іншу артерію кінцівок), слід використовувати відповідний код атеросклерозу.

ПРИКЛАД 1

I25.1 - Атеросклеротична хвороба серця

I70.2- Атеросклероз артерій кінцівок

У випадку з артеріосклерозом Менкеберга та артеріолярним склерозом слід скористатися показником і зазначити відповідний код.

Для визначення хронічної артеріальної недостатності проводять наступні проби:

Проба Ратшова. Хворий лежить на спині з випрямленими і піднятими під кутом 45° ногами. У цьому положенні йому рекомендують протягом 2 хв. робити згинально-розгинальні рухи в гомілково-ступневих суглобах. При порушенні артеріального кровообігу кінцівки через 5-10 сек. виникає блідість шкіри ступні й пальців. Хворому пропонують встати. Якщо шкіра після цього набуває свого попереднього кольору або через 2-3 сек. виникає її гіперемія і через 5-6 сек. наповнюються підшкірні вени, то треба вважати, що порушень кровообігу в кінцівці немає або вони незначні. У всіх інших випадках, при збільшенні часу наповнення, можна говорити про порушення кровопостачання тканин нижніх кінцівок.

Відчуття втоми (проба Гольдфлама) або болю (проба Левіс-Прісік) у м'язах гомілки, а також оніміння ступні піднятої ноги з навантаженням є важливим симптомом ішемії. Поява болю в м'язах гомілки

при рухах у гомілково-ступневому суглобі через 20 сек. вказує на поширену оклюзію судин нижніх кінцівок, через 40 сек. — середній ступінь оклюзійного ураження судин, 60 сек. — обмежену оклюзію і більше 60 сек. — часткову оклюзію артерій.

Проба Ленъель-Лавестіна. Одночасно і з однаковою силою натискають на симетричні ділянки пальців обох кінцівок. За нормою біла пляма, що при цьому виникає, утримується після припинення тиску протягом 2-4 сек. Подовження такого часу вказує на сповільнення капілярного кровообігу.

Проба Іпсена ґрунтується на співставленні температури шкіри та інтенсивності забарвлення. При звуженні артеріол і розширенні капілярів та венул шкіра холодна і ціанотична. При розширенні артеріол і капілярів — тепла і гіперемійована, при розширенні артеріол і звуженні капілярів — тепла й бліда.

Синдромові Леріша — оклюзії термінального відділу черевної аорти або загальних зовнішніх клубових артерій (тип А1) — клінічно властивими є поява переміжної кульгавості та судоми м'язів уражених ніг (сідниці, кульшові суглоби, попереk, стегна і гомілки). При даній патології відсутня пульсація на всіх артеріях нижніх кінцівок. У 10-20 % чоловіків діагностують також розлади ерекції. Перекриття однієї із зовнішніх або загальних клубових артерій викликає одnobічний синдром Леріша. У цьому випадку названі симптоми виникають на цьому ж боці.

Атеросклеротичній оклюзії на рівні стегових артерій (тип В) притаманна поява переміжної кульгавості з судомою м'язів гомілки та болу в колінних суглобах. При закритті обох стегових артерій переміжна кульгавість проявляється судомою м'язів стегон. При такому варіанті патології прояви ішемії гомілки і ступні виражені значно більше, ніж при оклюзії тільки стегової артерії.

Для атеросклеротичної оклюзії на рівні гомілкових і підколінних артерій (тип С) характерними є клінічні прояви переміжної кульгавості та судоми в м'язах гомілки. При цьому хворий фіксує біль, як правило, на рівні нижньої або середньої третини гомілки. Об'єктивні ознаки ішемії фіксують на рівні пальців ступні та нижньої третини гомілки.

Облітеруючий атеросклероз черевного відділу аорти і магістральних артерій може ускладнюватись гострим тромбозом, розвитком аневризм і гангренами.

Клінічні прояви аневризми черевної аорти в основному залежать від характеру перебігу захворювання. Неускладнені їх форми можна характеризувати тріадою симптомів: тупий, ниючий біль у животі, наявність пульсуючого утвору в черевній порожнині та систолічний шум над ним. Асимптомні аневризми, як правило, не досягають великих розмірів. Першою їх ознакою часто є виникнення ускладнень. При загрозі розриву аневризми спостерігають інтенсивний, іноді сильний біль, який не вдається припинити навіть наркотичними засобами. Він буває, локалізований по серединній лінії живота, частіше з лівої сторони, та іррадіює в поперекову ділянку і промежину. При клінічному обстеженні привертає до себе увагу болючий пульсуючий утвір, над яким вислуховують систолічний шум. Розрив аневризми черевної аорти є дуже небезпечним ускладненням і, звичайно, з песимістичним прогнозом.

Гострий тромбоз магістральних артерій розвивається на фоні існуючого протягом декількох років хронічного порушення кровообігу кінцівки. У процесі розвитку цього ускладнення виникає біль у кінцівці, інтенсивність його поступово зростає. Шкіра на початку гострої оклюзії бліда, згодом з'являється ціаноз і її забарвлення набуває мармурового характеру. Одночасно знижується температура шкіри, з'являються порушення чутливості, спочатку больової й тактильної, а згодом і глибокої. При розвитку некротичних змін у тканинах можна зафіксувати ригідність і контрактуру м'язів, болючість при пальпації та пасивних рухах, субфаціальний набряк. У випадках невчасної та некваліфікованої хірургічної допомоги виникає реальна загроза гангрені або ж хронічної артеріальної недостатності ураженої кінцівки.

Гангрена кінцівки розвивається при прогресуючому наростанні ішемії тканин. При цьому виникають темно-сині плями, які поступово переходять у темно-коричневі. Над ними з'являються міхури, а потім

виразки з незначними серозно-гнійними виділеннями неприємного запаху. набряк ступні наростає і швидко поширюється на гомілково-ступневий суглоб та гомілку. Функція суглобів порушена. Некроз пальців переходить на тканини ступні. Розвивається інтоксикаційний синдром.

Лабораторні та інструментальні методи діагностики.

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Біохімічний аналіз крові з визначенням показників ліпідного обміну, загального холестерину, тригліцеридів.
4. Коагулограму.
5. Капіляроскопія.
6. Реовазографія.
7. Осцилографія.
8. Аортоартеріографія.
9. Доплерографія.
10. Термографія
11. ЕКГ.

Атеросклероз - це найбільш розповсюджена форма артеріосклерозу, для якої характерним є утворення жовтих бляшок (атером) в артеріях - наприклад, коронарних та ниркових.

Атеросклероз - це патологія, діагноз якої залежить від наявності очевидної хвороби (наприклад, симптомів болю в грудях, переміжної кульгавості), а не від відсоткового показника перекриття артерії.

На ангиограмі атеросклероз може бути описаний як 'стеноз', 'оклюзія' або 'артеріальна бляшка'. Як правило, артеріальні захворювання зі значним звуженням вимагають хірургічної інтервенції, такої як ангиопластика або шунтування для відновлення належного кровотоку, в той час як легке чи помірне блокування артерій зазвичай лікується лікарськими препаратами і модифікацією факторів ризику.

Диференційний діагноз.

Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок і тазу необхідно диференціювати з облітеруючим ендартеріїтом, ішіорадикулітом, діабетичною нейропатією, грижею Шморля, неспецифічним аортоартеріїтом.

При облітеруючому ендартеріїті вік хворих до 40 років, відсутня пульсація на артеріях ступень і підколінної артерії. На стегновій артерії пульс задовільних якостей.

При оклюзії черевної аорти і клубових артерій біль у сідниці (сідницях) може симулювати ішіорадикуліт. Але біль у сідниці у хворих на облітеруючий атеросклероз виникає при фізичному навантаженні (ходьбі) і відсутній у стані спокою (сидячи, лежачи).

При ішіорадикуліті біль має постійний характер, не пов'язаний із фізичним навантаженням, не зникає в стані спокою.

При діабетичній нейропатії біль турбує хворого в стані спокою і при фізичному навантаженні, зауважується відчуття замерзання або жару, затерпільсть, втрата чутливості ступень і пальців, пульсація артерій збережена на всіх сегментах.

При грижі Шморля парестезії і біль у нижніх кінцівках, не зумовлені фізичним навантаженням, вони мають постійний характер, пульсація збережена на всіх сегментах, на рентгенограмі — грижа Шморля.

Неспецифічний аортоартеріт характерний для молодого віку, проявляється болем у ногах, низькою і високою переміжною кульгавістю при фізичному навантаженні, імпотенцією, відсутністю або ослабленням периферичної пульсації артерій. На ангіограмах окреслюється оклюзійно-стегнотичне ураження інфраренального відділу черевної аорти її вісцеральних і клубових артерій (або без ураження останніх) із добре розвиненим колатеральним кровообігом. Диференційний діагноз облітеруючого атеросклерозу з облітеруючим ендартеріітом, хворобою Бюргера, хворобою Рейно представлені в таблиці 1.

Захворювання	Облітеруючий ендартеріт	Облітеруючий тромбангіт, хвороба Бюргера	Облітеруючий атеросклероз	Хвороба Рейно
Симптоми				
Вік	20-45 років	20-45 років	Старші 45 років	30 - 40 років
Стать	Чоловіки 95 %	Чоловіки 95 %	Чоловіки 70 – 80 %	Жінки 60 – 70 %
Основні етіологічні фактори	Холод, травма, інтоксикація	Латентна інфекція. Стан алергії		Холод, інтоксикація
Зовнішній вигляд хворого	Виглядає молодше своїх років	Виглядає молодше своїх років	Виглядає старше своїх років	Відповідає вікові
Втомлюваність	Рано з'являється і швидко прогресує	З'являється періодично	Ранній, постійний симптом	Послаблення м'язової сили кінцівок
Змерзання	Виражене	Помірне	Різко виражене	Різко виражене
Парестезії	Оніміння, повзання мурашок	Відчуття печії, поколювання в'підшвах і пальцях	Оніміння, корчі	Оніміння, поколювання в кінцях пальців під час приступу
Переміжна кульгавість	Поступово прогресує. Разом з розвитком процесу відмічається в усіх хворих	З'являється періодично	З'являється рано, прогресує. Постійний симптом.	Спостерігається при ураженні нижніх кінцівок
Біль у спокої	Посилюється вночі, зменшується при опусканні кінцівок	Виникає періодично. пов'язаний з появою тромбофлебіту	Тупий, постійний, пом'якшується при застосуванні тепла	Приступоподібний, супроводжується змінами кольору шкіри
Зміна кольору	Блідість, мармуровість	Локальна гіперемія у зв'язку змігуючим тромбофлебітом, ціаноз	Різка блідість	Обмежена приступоподібна блідість, що

		стоп		замінюється ціано-зом
Трофічні зміни шкіри, нігтів	Гіперкератоз, деформація і порушення росту нігтів, прогресуюча атрофія м'язів	Помірно виражені	Відсутні спочатку, слабо виражені при прогресуванні хвороби	Постійно нарастають, склеродермія
Мігруючий тромбофлебіт	—	Постійний синдром	—	—
Пульсація периферичних судин	Відсутня на артеріях стоп	Відсутня на артеріях стоп	Часто відсутня на підколінній і стегновій артерії	Збережена
Некроз, виразки	Глибокий, обмежений за типом сухої гангрени	Глибокий, обмежений за типом вологої гангрени	Розповсюджений за типом сухої гангрени. Іноді атипічне розташування виразок (на гомілці, тилі ступні)	Поверхневий, численний, обмежений
Початок захворювання	Поступовий	Гострий	Поступовий, повільний	Гострий
Перебіг	Іноді повільний, іноді швидко прогресуючий	Хронічний, із загостреннями і ремісіями	Хронічний, повільно прогресуючий	Приступоподібний
Локалізація	Нижні кінцівки, часом втягаються верхні	Нижні кінцівки, рідше верхні	Нижні кінцівки	Верхні кінцівки, рідше нижні
Симетричність	Часто симетричне ураження	Часто симетричне ураження	Несиметричне ураження	Симетричне ураження
Особливі симптоми	Симптоми плантарної ішемії Оппеля і Самюелса. Симптом Панченка	Симптоми плантарної ішемії Оппеля і Самюелса. Симптом Панченка	Симптом Глінчикова (шум на стегновій артерії)	
Осцилографія	Підвищення середнього артеріального тиску. Пониження осцилометричного індексу переважно в	Пониження осцилометричного індексу. Деформація кривої	Наявність "плато". Часта відсутність індексу на стегні і гомілці	При затяжному протіканні захворювання, можливе пониження осцилометричного

	периферичному відділі кінцівок. Деформація кривої			оіндексу
Неконтрастна рентгенографія судин			На рентгенограмі видно тінь артерій без розгалужень	
Патологічна анатомія	Гіпертрофічні зміни стінок переважно дрібних судин з вторинним приєднанням тромбозу	Хронічне запалення судинних стінок у поєднанні з гіперпластичними змінами	Звуження або обтурація просвіту крупних артерій внаслідок розвитку атеросклеротичних бляшок	Помірно виражені гіперпластичні зміни

Лікувальна тактика та вибір методу лікування.

Консервативне лікування доцільне при I-II ступенях хронічної ішемії, а також у хворих із високим ризиком розвитку ускладнень і атеросклеротичним ураженням артеріальної системи нижніх кінцівок, що не підлягають оперативному лікуванню.

Ліквідації ангіоспазму досягають застосуванням судинорозширювальних препаратів (пававерин, платифілін, галідор), гангліоблокуючих засобів (бензогексоній, пентамін, димеколін), спазмолітичних препаратів, що діють на холінергічні системи (мідокал, андекалін, депоподутин, диврофен).

Стимуляцію розвитку колатерального кровообігу здійснюють за допомогою спеціальних вправ, масажу або фізпроцедур.

Покращання мікроциркуляції забезпечується шляхом призначення препаратів, що розширюють судини і посилюють трофіку тканин (нікотинова кислота, ксантинол, тиклід, вазопростан, трентал, солкосерил, серміон, цинаризин, реополіглюкін). Крім того, доцільними можуть бути препарати, спрямовані на нормалізацію нейротрофічних і обмінних процесів (вітаміни груп B, C, E, гормонотерапія, тестостерону пропіонат; амбосекс).

Використовують також засоби, що впливають на атерогенез:

- препарати, що знижують всмоктування холестерину (холестерамін);
- що гальмують синтез холестерину-ліпідних комплексів (місклерон, клофібран);
- які прискорюють виведення ліпідів з організму (арохіден).

Можливе застосування інструментальних методів зниження вмісту холестерину та ліпідів у плазмі крові (гемо-, лімфосорбція, плазмофорез).

Відповідно позитивний вплив мають і препарати, що змінюють реологічні властивості крові: антиагреганти (курантил, аспірин, реополіглюкін); непрямі антикоагулянти (фенілін, омефін, пелентан) та прямі антикоагулянти (гепарин).

Фізіотерапевтичне і санаторно-курортне лікування (баротерапія, гіпербарична оксигенація, лазеротерапія, магнітотерапія, струми Бернара, родонові ванни, дієтотерапія тощо) у цьому плані треба розглядати як активно діючі засоби.

Комплекс терапевтичних засобів дає можливість стримати прогресування атеросклеротичного процесу і завдяки цьому знизити інвалідизацію хворих. У випадках безуспішності консервативної терапії або появи ускладнень застосовують хірургічне лікування.

Хірургічне лікування.

Показання до реконструктивних операцій визначають залежно від тяжкості ішемії тканин кінцівок, місцевих змін, ступеня ризику операції. Реконструкцію судин проводять, як правило, при II-III ступенях, інколи — IV ступені ішемії. Оцінку критеріїв оперативного лікування проводять на основі результатів аорто-артеріографії, ультразвукового обстеження магістральних судин і трансопераційної ревізії судин. Оптимальною умовою для реконструкції аорто-стегнового сегмента є збереження прохідності однієї або обох стегнових артерій. При комбінації аорто-клубових (тип А1) і стегно-підколінно-гомількових (тип В і С) оклюзій реконструкцію аорто-стегнового сегмента проводять при умові прохідності однієї з двох стегнових артерій або ж доповнюють реконструкціями магістральних артерій стегна. До такого типу операцій відносять шунтування і протезування

Процедури, що виконуються при атеросклерозі

Ангіопластика (ЧТА/ЧТКА - черезшкірна транслюмінальна ангиографія/черезшкірна транслюмінальна коронарна ангиопластика, ЧТКРА - черезшкірна транслюмінальна коронарна ротаційна атеректомія), внутрішньоартеріальне стентування, аспіраційна тромбектомія, ендovasкулярні пристрої протиемболічного захисту та шунти (коронарне шунтування (КШ), стегново-підколінний анастомоз і т. д.) зазвичай виконуються задля полегшення симптомів атеросклерозу (наприклад, стенокардії, переміжної кульгавості). Таким чином, за відсутності комплексної документації або консультації клініциста, якщо виконується одна з цих процедур, можна зробити припущення про діагноз «атеросклероз».

Якщо атеросклероз (або синонімічні терміни, такі як хвороба вінцевої артерії [ІХС], трьохсудинне ураження коронарних артерій, стеноз, оклюзія або обструкція), який уражає артерію, задокументовано, слід призначити відповідний код атеросклерозу. Вибір коду для цього стану не слід змінювати на основі вибору або пріоритету варіанту лікування.

При ізольованих, сегментарних, обмежених оклюзіях аорти і біфуркації загальних клубових та інших магістральних артерій виконують ендартеректомію. Ендартеректомію можна виконувати напіввідкритим, відкритим та еверсійним методами (рис.6).

Її також можна виконати за допомогою ультразвукової та лазерної техніки. Незалежно від методу проведення, ендартеректомію закінчують боковою пластиком артеріальної стінки за допомогою автовенозної латки.

Для покращання кровопостачання ішемізованих тканин нижніх кінцівок велике значення має ендартеректомія глибокої артерії стегна з подальшою профундопластиком. Останню проводять з артеріотомії в місці відходження глибокої стегнової артерії і після усунення облітерації атеросклеротичними бляшками завершують автовенозною боковою пластиком.

У хворих із некротичними змінами кінцівок треба віддавати перевагу автопластичним методам реконструкції (ендартеректомія, автовенозне шунтування), уникаючи при цьому синтетичних судинних протезів, що завжди є небезпечними в плані інфікування.

У хворих похилого й старечого віку при наявності тяжких супровідних захворювань реконструкції аорто-стегнового сегмента пов'язані з високим ризиком розвитку ускладнень і летальності. Збереження кінцівки при загрозі ампутації у хворих із тяжкою ішемією (Ш, IV ступенів) можна досягнути шляхом застосування менш травматичних операцій. Серед них найчастіше використовують надлобкове артеріо-стегно-стегнове або артеріо-підпахвинно-стегнове шунтування

<http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/hirurg/Video/vessel81.mpg>

<http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/hirurg/Video/vessel82.mpg>

<http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/hirurg/Video/vessel83.mpg>

<http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/hirurg/Video/vessel84.mpg>

<http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/hirurg/Video/vessel85.mpg>

Реабілітація.

При I стадії - працюючі в благоприємних умовах – працездатні по своїй професії.

Інколи для профілактики загострення рішенням ЛКК поліклініки надаються обмеження у роботі, які не ведуть до зниження кваліфікації.

Люди фізичної праці повинні бути переведені на легку працю, а якщо це веде до зниження кваліфікації надається III група на період перепідготовки.

У II стадії - працездатні лише люди розумової праці і адмін-господарники.

Особам некваліфікованої фізичної праці призначається III група інвалідності. II група надається хворим з ампутацією (стегна, гомілки) одної і при ураженні у II стадії – іншої кінцівки.

У III стадії всі признаються інвалідами III групи, при необхідності потребують зменшення об'єму виробничої діяльності. Часті загострення хвороби дають основу надати II групу інвалідності.

У IV стадії – надають II групу, а при ураженні обох ніг I групу інвалідності.

ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРИФЕРІЙНИХ СУДИН (ЗПС)

В більшості випадків ЗПС спричинені атеросклерозом.

ЗПС можуть також викликатися емболом або мікроемболом (наприклад, з серця - через тріпотіння передсердя), тромбозом, артеріальною травмою, спазмом артеріальної стінки або вродженою структурною вадою. Якщо зафіксовано такі проблеми, як ЗПС або «хронічна ішемічна нога», але інших відомостей щодо причини ЗПС немає, можна припустити, що причиною є атеросклероз.

Класифікація

Якщо ЗПС додатково уточнюється в записах (наприклад, синдром Рейно - I73.0- Синдром Рейно; емболія стегнової артерії - I74.3 Емболія та тромбоз артерій нижніх кінцівок), слід використовувати код відповідної хвороби.

Якщо задокументовано ЗПС або «хронічну ішемічну ногу» без уточнень, використовується код I70.2- Атеросклероз артерій кінцівок (код I73.9 Хвороба периферичних судин, не уточнена використовувати не треба).

Процедури на аорті - <http://kod.poltavalk.com.ua/akmi/40-klas-8-protsedury-povyazani-z-sertsevo-sudynnoyu-systemoyu-bloky-600-777/425-aorta>

На артеріях - <http://kod.poltavalk.com.ua/akmi/40-klas-8-protsedury-povyazani-z-sertsevo-sudynnoyu-systemoyu-bloky-600-777/424-arteriji>

На венах - <http://kod.poltavalk.com.ua/akmi/40-klas-8-protsedury-povyazani-z-sertsevo-sudynnoyu-systemoyu-bloky-600-777/423-veni>

Втручання на судинах іншої локалізації - <http://kod.poltavalk.com.ua/akmi/40-klas-8-protsedury-povyazani-z-sertsevo-sudynnoyu-systemoyu-bloky-600-777/422-operatsiji-na-sudinakh-inshoji-lokalizatsiji>

ІШЕМІЯ НИЖНІХ КІНЦІВОК <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.2..html>

Гостра ішемія нижніх кінцівок - Будь-яке раптове погіршення кровопостачання кінцівки, що створює потенційну загрозу її життєздатності.

Ішемія нижніх кінцівок вважається гострою, якщо виникає через 14 днів після дебюту симптомів. Цей стан загрожує життєздатності кінцівок протягом короткого періоду, оскільки колатеральні артерії не встигають утворитися, щоб компенсувати зниження перфузії. Частота гострої ішемії нижніх кінцівок становить приблизно 1,5 випадки на 10 тис. осіб на рік. Попри проведення ранньої ревазуляризації пацієнтам із цією патологією, 30-денна смертність становить 10–15%. Пацієнти з гострою ішемією кінцівок мають підвищену кількість побічних явищ: інфаркт міокарда, загострення застійної серцевої недостатності, погіршення функції нирок та респіраторні ускладнення.

Учені з Польщі та Румунії провели огляд літератури та сформулювали рекомендації щодо діагностики та лікування пацієнтів із гострою ішемією нижніх кінцівок. Результати роботи опубліковані 14 серпня 2019 р. в «Journal of Clinical Medicine».

Причини:

- 1) емболії (найчастіше закупорюють місце поділу загальної клубової артерії, стегову артерію, розгалуження черевної аорти, підколінну артерію) серцевого походження (80 % випадків, найчастіше пов'язані з фібриляцією передсердь) або емболи з аорти і великих артерій (з аневризми або атеросклеротичних бляшок);
- 2) первинний тромбоз (переважно ускладнення атеросклеротичного стенозу артерії або аневризми);
- 3) тромбоз шунта або ревазуляризованої судини;
- 4) травма або розшарування артерії;
- 5) синдром защемлення;
- 6) тромбофілії.
 - артеріальна емболія — 30%;
 - артеріальний тромбоз внаслідок прогресування атеросклерозу — 40%;
 - тромбоз аневризми підколінної артерії — 5%;
 - травма — 5%;
 - тромбоз артерії трансплантата — 20%.

Потенційними емболічними причинами, пов'язаними з гострим зниженням перфузії кінцівок, є емболія серцевого походження, емболія аорти, тромбований трансплантат, ерготизм, гіперкоагуляція, парадоксальна емболія, а також ятрогенні ускладнення, що пов'язані з ендovasкулярними процедурами. Оклюзії артерій зазвичай виникають при наявності атеросклеротичних бляшок. У пацієнтів із гіперкоагуляцією тромбоз *in situ* може розвинути в артерії, що не була патологічно уражена.

Симптоми та ознаки

Симптоми розвиваються протягом декількох хвилин, годин або днів та варіюють від переміжної кульгавості до виникнення інтенсивного болю у спокої, парестезій, слабкості м'язів, паралічів і навіть гангрені. У зарубіжній літературі пацієнтів описують за допомогою шести англійських літер «P»:

- Pain — біль;
- Pallor — блідість;
- Paralysis — параліч;
- Pulse deficit — дефіцит пульсу;
- Paresthesia — парестезія;
- Poikilothermia — похолодіння кінцівок.

Часто важко визначити причину виникнення оклюзії артерії: від емболії, чи від тромбозу *in situ*? Але це важливо у зв'язку із впливом на подальший вибір лікування. Напередодні розвитку артеріального тромбозу у пацієнтів може виникнути переміжна кульгавість, а в анамнезі відзначатися

реваскуляризація. Пацієнти можуть мати супутні захворювання: ішемічну хворобу серця, цукровий діабет, хронічну ниркову недостатність та інсульт в анамнезі. Зазвичай це хворі похилого віку, ослаблені та схильні до розвитку кровотеч. Але наявність факторів ризику розвитку атеросклерозу (куріння, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, високий рівень холестерину, обтяжений сімейний анамнез) може свідчити про тромбоз in situ.

КЛІНІЧНА КАРТИНА ТА ТИПОВИЙ ПЕРЕБІГ

Симптоми: оклюзія артерії — відсутність пульсу, бліда і холодна шкіра → через 15 хв біль кінцівки → через 2 год зниження чутливості та парестезії → через 6 год плямистий ціаноз, відсутність чутливості → через 8 год параліч, ригідність м'язів → через 10 год утворення міхурів, локальне порушення гемостазу, некроз. Перебіг і симптоми гострої ішемії можуть суттєво відрізнятись у різних хворих, а захворювання не завжди має перебіг відповідно до вище викладеної схеми. На клінічну картину впливають: наявність колатерального кровообігу, місце оклюзії судини і наявність інших судинних змін. Також симптоми можуть бути значно слабше вираженими — раптова поява переміжної кульгавості і дефіциту пульсу у хворого без вказаних передуючих симптомів може викликати підозру на гостру ішемію кінцівок.

Клінічна класифікація перебігу гострої ішемії кінцівки



Клінічна класифікація і метод лікування гострої ішемії кінцівок

Категорія	Прогноз	Клінічні симптоми		Лікування ^а
		порушення чутливості	м'язова слабкість	
I. немає загрози життєздатності кінцівки	немає безпосередньої загрози	немає	немає	тромболізіс ^б або тромбектомія/емболектомія, або обхідне шунтування ^в
II. життєздатність кінцівки під загрозою				
IIa. на граничному рівні	кінцівку можна врятувати, якщо швидко розпочати лікування	мінімальне (пальці) або немає	немає	реваскуляризація в ургентному режимі ^г
IIб. безпосередньою	можна врятувати, якщо негайно розпочати реваскуляризацію	не лише у пальцях	від легкої до помірної	реваскуляризація в ургентному режимі ^г
III. незворотня	неминуча висока	значне, повна	значна, параліч	первинна ампутація

ішемія ампутація або відсутність (задубіння)
 тривале чутливості
 пошкодження нервів

- а незалежно від категорії тяжкості захворювання — нефракціонований гепарин (в/в) та анальгетики
- б введення ЛЗ через катетер безпосередньо в тромб (не стосується системного тромболізису)
- в впродовж годин
- г візуалізаційні дослідження не повинні відтермінувати реваскуляризацію.

За допомогою ретельного та систематичного обстеження хворого можна виявити причину гострої ішемії кінцівки. Двобічна пальпація пульсу в ділянці паха, коліна та гомілковостопного суглоба може привести до визначення місця оклюзії та порушень ритму (фібриляція передсердь). Однобічний дефіцит пульсу свідчить про емболію, двобічний — про атеросклеротичні ускладнення. Судинне обстеження повинно включати пальпацію плечової, променевої та ліктьової артерій. Якщо є сумніви щодо пульсу, для пошуку патології артерій рекомендовано використовувати доплерівський ультразвуковий датчик. Зниження чутливості та руховий дефіцит слід оцінювати під час кожного звернення пацієнта до лікаря.

Варіант клінічної класифікації – Класифікація Резерфорда.

Стадії гострої ішемії кінцівки згідно з класифікацією Резерфорда

Стадія	Прогноз	Висновки		Допплерівський сигнал	
		Зниження чутливості	Руховий дефіцит	артеріальний	венозний
I	Кінцівка життєздатна, немає безпосередньої загрози	Немає	Немає	Визначається	Визначається
IIa	Життєздатність кінцівки під загрозою, її можна врятувати, якщо швидко розпочати лікування	Мінімальне (пальці)	Немає	Часто не визначається	Визначається
IIb	Життєздатність кінцівки під загрозою, її можна врятувати, якщо негайно розпочати реваскуляризацію	Не тільки пальців, біль у спокої	Легкий або помірний	Не визначається	Визначається
III	Необоротне ураження кінцівки, значний некроз тканин або необоротне неминуче пошкодження нервів	Глибока анестезія	Параліч (нерухома кінцівка)	Не визначається	Не визначається

Тромбоутворення на місці атеросклеротичної бляшки призводить до незрозумілого початку захворювання з амбівалентними скаргами. Поступове прогресування атеросклерозу супроводжується виникненням колатеральних судин у дистальних відділах, тому гостра оклюзія може не спричиняти явних симптомів ішемії.

Оклюзії внаслідок емболії необхідно підозрювати у пацієнтів, у яких:

- визначається раптовий початок (внаслідок відсутності колатеральних судин хворий може точно визначити час виникнення розладу);
- ніколи не було переміжної кульгавості;

- в анамнезі наявні емболія, аритмія, що може свідчити про фібриляцію передсердь (відома як джерело емболії).

Гостра артеріальна оклюзія призводить до інтенсивного спазму судин. Кінцівка виглядає мармуровою білого кольору. Протягом наступних годин судини розширюються, шкіра наповнюється дезоксигенованою кров'ю, що призводить до виникнення строкатого ефекту, згодом шкіра поблідне.

ДІАГНОСТИКА

Лікар, який першим оглянув хворого, повинен поставити діагноз на підставі клінічної картини і негайно направити хворого до спеціалізованого центру судинної хірургії. Основне значення для діагнозу мають ретельно зібраний анамнез і об'єктивне обстеження з оцінкою кровопостачання кінцівок. У більшості хворих необхідно виконати допоміжні обстеження, ургентність проведення яких залежить від ступеня ішемії, її тривалості та швидкості прогресування пошкоджень. За допомогою УЗД методом дуплексного сканування з застосуванням доплера можна підтвердити відсутність потоку крові в артеріях кінцівки і визначити локалізацію місця оклюзії, іноді навіть відрізати ембол від тромба; дослідження особливо придатне при оцінці прохідності судинних шунтів. КТ-ангіографія (часто виконується) дозволяє визначити локалізацію уражень, які є причиною гострої ішемії, і оцінити стан судинного русла нижче місця оклюзії, а також, є дуже допоміжною при плануванні інвазивної терапії. Артеріографія візуалізує місце оклюзії судини і дає можливість запланувати реваскуляризацію, або являється першим етапом ендovasкулярної процедури. Важливо, щоб відтерміноване в зв'язку з виконанням ангіографії чи КТ-ангіографії лікування не зменшувало шансів врятувати кінцівку. Діагностичну внутрішньоартеріальну артеріографію потрібно виконати у тих випадках, коли немає безпосередньої загрози для кінцівки або загроза є на граничному рівні. Хворі з безпосередньою загрозою втрати кінцівки повинні негайно поступити в операційну кімнату для виконання хірургічного або ендovasкулярного відновлення прохідності артерії, а під час операції можна провести артеріографію.

Диференційний діагноз

Гостру ішемію нижніх кінцівок необхідно відрізнити від хронічної, при якій симптоми тривають понад 2 тиж. Також диференційну діагностику рекомендовано проводити із захворюваннями сполучної тканини, облітеруючим тромбангіотом та васкулітом. Розлади, що можуть імітувати гостру ішемію кінцівок або спричиняти вторинну ішемію, — це розшарування аорти із залученням клубових судин, синя больова флегмазія (тромбоз глибоких вен із сильним набряком ноги, що погіршує артеріальний кровотік), компартмент-синдром, травма і стан під час застосування вазопресорних препаратів. Неішемічними причинами болю в кінцівках є гостра подагра, нейропатія, мимовільний венозний крововилив і травматичне ураження м'яких тканин.

Ультразвукове дуплексне сканування судин нижніх кінцівок

Ультразвукове дуплексне сканування — метод для діагностики гострої ішемії кінцівок — широко доступний, неінвазивний, нетривалий за часом виконання, має низьку вартість. За допомогою ультразвукового дуплексного сканування судин нижніх кінцівок можна оцінити анатомічне розміщення, ступінь обструкції просвіту судин та гемодинаміку, що є важливим фактором у проведенні процедури реваскуляризації.

У надзвичайних ситуаціях без наявності ультразвукового дуплексного сканування судин нижніх кінцівок існує потреба в альтернативних методах візуалізації, наприклад за допомогою дешевого так званого постійно-хвильового доплера олівцевого типу. Клубові, стегнові та підколінні потоки крові досліджують за допомогою 4-МГц-зонда, тоді як 8-МГц-зонд використовують для дистальних артерій. Постійно-хвильовий доплер надає інформацію про наявність та характер артеріального кровотоку, тому можна визначити рівень артеріальної оклюзії. Трифазний потік вважається нормальним артеріальним кровотоком. Потік крові перед оклюзією має ослаблений пік систолічної швидкості, а діастолічна швидкість зникає. Дистальніше від оклюзії кровотік зазвичай повністю відсутній. Безперервний систолічний/діастолічний кровотік зазвичай свідчить про старішу оклюзію, вже

компенсовану через утворені колатеральні артерії. За допомогою доплера можна також вимірювати дистальний тиск.

Ультразвукове дуплексне сканування охоплює 2D-ультразвукове дослідження (зонди 7–10 МГц для кінцівок та 3–5 МГц — для черевних судин), кольоровий доплер та імпульсно-хвильовий доплер. Цей метод дозволяє отримати дані про стеговий та підколінний сегменти. Стан аортальної та клубової артерії важко оцінити у пацієнтів з ожирінням та внаслідок газової інтерпозиції.

У місці артеріальної оклюзії ультразвукове дуплексне сканування візуалізує неппульсуючу артерію без кольорового потоку та із закупоркою всередині просвіту. Під час діагностики можна диференціювати тромбоз при хронічному і тяжкому стенозі (стінки артерій зі значним атеросклеротичним нальотом) від емболічного ускладнення (закупорка округлої форми, має чіткі контури, стінки артерій без значного атеросклеротичного нальоту). Необхідно провести повне обстеження пацієнта за допомогою ультразвукового дуплексного сканування: оцінити проксимальну та дистальну ділянки артерії щодо оклюзії, а також наявність колатеральних артерій. Ультразвукове дуплексне сканування вен також є корисним методом для диференційної діагностики та встановлення діагнозу гострої ішемії кінцівки.

Комп'ютерна томографічна ангіографія та магнітно-резонансна ангіографія

Згідно з результатами метааналізу, чутливість мультidetекторної комп'ютерної томографічної ангіографії становить 96% та специфічність — 98% у виявленні значних (>50%) аорто-клубових стенозів. Подібні чутливість і специфічність були визначені при візуалізації стегових та колінних артерій. Найбільша перевага комп'ютерної томографічної ангіографії — візуалізація кальцифікатів, стентів та колатеральних артерій. Однак йодовані контрастні речовини можуть призвести до погіршення ниркової недостатності та зазвичай протипоказані пацієнтам зі швидкістю клубочкової фільтрації <60 мл/хв.

Чутливість і специфічність магнітно-резонансної ангіографії з контрастом на основі гадолінію становить 93–100% порівняно з цифровою субтракційною ангіографією. Магнітно-резонансна ангіографія показана пацієнтам з алергією або нирковою недостатністю помірного ступеня. Основними обмеженнями є наявність у хворих кардіостимуляторів або металевих імплантатів. Гадоліній протипоказаний пацієнтам із вираженою нирковою недостатністю зі швидкістю клубочкової фільтрації <30 мл/хв. Також цей метод не може візуалізувати артеріальні кальцифікати, тим самим надає обмежену інформацію при виборі ділянки анастомозу.

Комп'ютерна томографічна ангіографія та магнітно-резонансна ангіографія показані для пацієнтів з гострою ішемією кінцівки I стадії згідно з класифікацією Резерфорда. Хворі з гострою ішемією нижніх кінцівок II–III стадії не можуть брати участі у тривалих методах візуалізації.

Цифрова субтракційна ангіографія

Цифрова субтракційна ангіографія протягом багатьох років вважалася золотим стандартом діагностики гострої ішемії нижніх кінцівок. Оскільки це інвазивна процедура з потенційним ризиком ускладнень, цифрову субтракційну ангіографію не рекомендовано застосовувати як перший діагностичний інструмент або замість ультразвукового дуплексного сканування. Цифрова субтракційна ангіографія доповнює ультразвукове дуплексне сканування нижніх кінцівок. Інвазивна ангіографія визначає місце оклюзії та дистальне «артеріальне дерево». Також дозволяє відрізнити емболічну оклюзію від тромбозу *in situ*.

Оцінка життєздатності кінцівок

Пацієнтів з підозрою на гостру ішемію кінцівок необхідно госпіталізувати у відділення, де хворий матиме доступ до судинної хірургії та/чи інтервенційної терапії. Негайна антикоагуляція нефракціонованим гепарином перешкоджає поширенню тромбів та зберігає мікроциркуляцію в ураженій кінцівці. Пацієнти з гострою ішемією кінцівок потребують призначення анальгезивних препаратів. Також необхідні результати загального аналізу крові та коагулограми. У пацієнтів із

гострою ішемією кінцівок II–IV стадії необхідно оцінити місцевий венозний ацидоз для прогнозування несприятливих наслідків та реперфузійного ураження. До та після реваскуляризації рекомендується ретельне спостереження за функцією нирок, особливо у осіб літнього віку або у пацієнтів із хворобою нирок.

Аускультация серця, рентгенографія грудної клітки та електрокардіографія — обов'язкові методи обстеження кожного пацієнта. Емболія серцевого походження викликає особливе занепокоєння у осіб із фібриляцією передсердь, інфарктом міокарда, механічними клапанами серця. Ехокардіографія корисна для оцінки функції серця, а також для виявлення емболічного джерела (тромб, міксома, вегетації).

У пацієнтів із гострою ішемією кінцівок I–IIa стадії показано провести неінвазивну візуалізацію (ультразвукове дуплексне сканування або комп'ютерну томографічну ангіографію) для визначення характеру і ступеня обструкції та планування втручань.

ЛІКУВАННЯ

Призначення терапії залежить від типу оклюзії (тромб або емболія), місця розташування, типу каналу (артерія), стадії згідно з класифікацією Резерфорда, тривалості ішемії, супутніх захворювань, ризиків та результатів самого лікування. Існують різні методи реваскуляризації: ендovasкулярні, хірургічні (тромбектомія, шунтування та ангіопластика).

Інвазивне лікування

1. Показання: операції при гострій ішемії кінцівок виконують за життєвими показаннями; протипоказань до їх виконання немає. Направте хворого до хірургічного центру в ургентному порядку.

2. Доопераційна тактика:

1) якнайшвидше — нефракціонований гепарин 5000–10 000 МО, в подальшому — постійна в/в інфузія;

2) знеболюючі ЛЗ (опіоїдний анальгетик);

3) наводнення хворого (парентеральне).

3. Методи:

1) ендovasкулярні процедури — локальний внутрішньоартеріальний тромболізис через катетер, кінець якого розміщений у тромбі, полягає у постійній інфузії малих доз стрептокінази або альтеплази (метод вибору у хворих на I стадії; може зняти потребу в операції або зменшити обсяг хірургічного втручання; кожне погіршення кровопостачання під час тромболізису сигналізує про необхідність припинення інфузії і проведення хірургічної операції; після відновлення прохідності судини можна виконати черезшкірну ангіопластику або реконструктивну операцію з метою забезпечення тривалої прохідності); черезшкірна аспіраційна тромбектомія; черезшкірна механічна тромбектомія.

Ендovasкулярні методи

Мета ендovasкулярного лікування — якомога швидше відновити кровопостачання ураженої кінцівки за допомогою лікарських засобів та/чи механічних пристроїв: черезшкірний катетер-спрямований тромболізис, черезшкірна тромбoаспірація з/без тромболітичної терапії та черезшкірна механічна тромбектомія.

2) Катетер-спрямований тромболізис

У середині 90-х років XX ст. вчені проаналізували понад 1000 пацієнтів з гострою ішемією нижніх кінцівок, яких випадковим чином розподілили на дві групи: ендovasкулярне та хірургічне лікування. Клінічні результати були аналогічними у двох групах, а показник виживаності через 6 міс та 1 рік

суттєво не відрізнявся. Хворі, яким був призначений катетер-спрямований тромболізис, мали низькі показники захворюваності та смертності порівняно з хірургічною групою, де визначали вищий показник ускладнень — кровотечі. Після катетер-спрямованого тромболісису повне або часткове розщеплення тромба із задовільним клінічним результатом спостерігається у 75–92% пацієнтів із гострою ішемією нижніх кінцівок.

Через тривалий час реперфузії катетер-спрямований тромболізис протипоказаний у пацієнтів з ІІВ стадією згідно з класифікацією Резерфорда.

Протипоказання до проведення катетер-спрямованого тромболісису у пацієнтів з гострою ішемією кінцівок

- Абсолютні протипоказання до катетер-спрямованого тромболісису
- Активна кровотеча
- Внутрішньочерепний крововилив
- Наявність та розвиток компартмент-синдрому
- Тяжка ішемія нижніх кінцівок, яка потребує негайного оперативного втручання
- Для стрептокінази: попереднє введення стрептокінази
- Відносні протипоказання до катетер-спрямованого тромболісису
- Неконтрольована артеріальна гіпертензія >180/100 мм рт. ст.
- Пункція судини, яка не піддається компресії
- Внутрішньочерепна пухлина
- Ішемічна цереброваскулярна патологія протягом останніх 3 міс
- Нейрохірургія чи травма голови протягом останніх 3 міс
- Шлунково-кишкові кровотечі впродовж 10 днів
- Печінкова недостатність, особливо з коагулопатією
- Вагітність, післяпологовий період
- Бактеріальний ендокардит
- В анамнезі тяжка алергія чи гіперчутливість на контрастну речовину

Схеми внутрішньоартеріальної тромболітичної терапії для лікування пацієнтів із гострою ішемією нижніх кінцівок.

Тромболітики	Дози та схема прийому
Стрептокіназа	50 000–120 000 МО протягом 4 год, потім 1000–8000 МО/год
Урокіназа	4000 МО/хв або болюс 250 000 МО, потім — 4000 МО/год протягом 4 год, потім — 2000 МО/год (максимально — 36 год)
Альтеплаза	Болюс 1–2 мг, потім 0,05 мг/кг/год

Після успішного відновлення кровотоку проводиться ангиографія для виявлення вже наявних артеріальних уражень, з якими можна впоратися ендovasкулярними (наприклад стентування) або хірургічними методами (наприклад шунтування).

Інший новий метод — прискорений тромболізис ультразвуком. Звуки низької частоти механічно фрагментують згустки та посилюють ферментативний фібриноліз. У нещодавньому багатоцентровому рандомізованому дослідженні порівнювали черезшкірний катетер-спрямований тромболізис із прискореним тромболізисом ультразвуком. Згідно з результатами пацієнти, які отримували прискорений тромболізис ультразвуком, досягли ревааскуляризації на 12 год раніше, ніж хворі, яким призначили катетер-спрямований тромболізис, але при цьому не підвищилася частота основних побічних ефектів. Також під час прискореного тромболісису ультразвуком призначають значно нижчу дозу тромболітичного препарату.

Кровотеча, пов'язана з катетер-спрямованим тромболізісом, найчастіше виникає на місці введення катетера. Клінічно значущі крововиливи виникають у 6–9% пацієнтів, а внутрішньочерепний крововилив — у <3%. Фактори, пов'язані з підвищеним ризиком виникнення кровотечі у хворих, охоплюють інтенсивність і тривалість процедури, наявність неконтрольованої артеріальної гіпертензії, вік старше 80 років та низький рівень тромбоцитів.

Черезшкірна тромбоаспірація

Черезшкірна тромбоаспірація — недорогий швидкий метод, при якому використовують катетери з великим просвітом (6–8F), підключені до шприца. Цей метод застосовується у поєднанні з тромболізісом для скорочення часу. Лише 30% випадків проведення у пацієнтів тромбоаспірації закінчується успіхом. Але в поєднанні з тромболізісом рівень первинної успішності сягає 90%, а рівень врятованості кінцівок — 86%. Тромбоаспірація є високоефективною для лікування хворих із гострою ятрогенною дистальною емболією під час ендovasкулярних процедур. Використання черезшкірної тромбоаспірації у пацієнтів із гострою ішемією кінцівок знижує потребу у проведенні катетер-спрямованого тромболізісу.

Черезшкірна механічна тромбектомія

Черезшкірне видалення тромба часто використовується як терапія першої лінії для пацієнтів із гострою ішемією нижніх кінцівок. Ця процедура охоплює мацерацію та видалення тромба із застосуванням спеціальних приладів для черезшкірної тромбектомії. Цей метод показаний хворим із гострою ішемією нижніх кінцівок IIb стадії згідно з класифікацією Резерфорда, оскільки час до реперфузії значно коротший, ніж при черезшкірному катетер-спрямованому тромболізісі. Пацієнтам, які мають протипоказання до тромболізісу та високий ризик ускладнень після хірургічних втручань, також призначають черезшкірне видалення тромба.

У хворих із високим ризиком кровотечі черезшкірну тромбектомію можна використовувати для видалення більшої частини тромба перед проведенням місцевого лізісу, щоб скоротити термін лікування, тим самим знижуючи дозу тромболітичного препарату. Цей ендovasкулярний метод можна застосовувати як додаткову процедуру при неповному тромболізісі або для лікування дистальних емболічних ускладнень після черезшкірного катетер-спрямованого тромболізісу. Основною проблемою у використанні черезшкірної механічної тромбектомії є дистальна мікроемболізація з подальшою втратою кінцівки. Також можуть бути перфорація та розсічення судин. Ризик перфорації особливо високий у кальцифікованих артеріях.

Після успішного видалення тромботичного матеріалу, зазвичай виникає необхідність у виконанні балонної ангіопластики або імплантації стента. Виживаність хворих через 12 міс була вищою після цього ендovasкулярного методу порівняно із черезшкірним катетер-спрямованим тромболізісом або хірургічною тромбектомією. Результати дослідження показали, що у пацієнтів з гострою ішемією кінцівок механічна тромбектомія — безпечна та ефективна альтернатива тромболізісу та пов'язана зі зниженням частоти виникнення кровотеч, коротшою тривалістю госпіталізації та меншими витратами.

3) хірургічне втручання — ургентна реваскуляризаційна операція показана при II і ранній III стадіях, найчастіше — тромбемболектомія (повинна бути виконана впродовж 6–8 год від появи перших симптомів ішемії);

Тромбемболектомія з стегової артерії за допомогою катетера Фогарті –

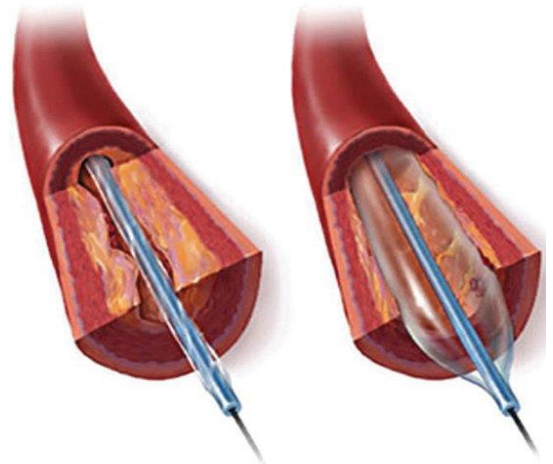
<http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/hirurg/Video/vessel91.mpg>

<http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/hirurg/Video/vessel92.mpg>

Пацієнтам з гострою ішемією нижніх кінцівок із IIb–III стадії з підозрою на інфекцію після шунтування трансплантату або протипоказанням до тромболізісу необхідно призначати відкриту

реваскуляризацію. Також хірургічний підхід краще підходить для хворих з ішемічною симптоматикою протягом більше ніж 2 тиж.

Хірургічні процедури у пацієнтів з гострою ішемією кінцівок охоплюють тромбектомію з балонним катетером, шунтування та додаткові операції, такі як ендартеректомія, пластир-ангіопластика та інтраопераційний тромболізис. Часто хворі потребують комбінації цих процедур. Нещодавне вдосконалення у методі тромбектомії — це використання систем доставки катетерів по провіднику, що дозволяє вибірково направляти катетери у дистальні судини.



Результати метааналізу 6 клінічних випробувань свідчать, що у пацієнтів із гострою ішемією нижніх кінцівок результати після ендovasкулярного та хірургічного лікування мали схожі показники короточасної, 12-місячної смертності, ампутації та рецидивуючої ішемії. Однак відкрита операція рекомендована як найкращий варіант хворим з тромбоемболією та пацієнтам із гострою ішемією нижніх кінцівок IIb стадії. На противагу цьому, ендovasкулярне лікування повинно бути вибором лікування для пацієнтів з гострою ішемією нижніх кінцівок I та IIa стадії.

Реперфузійне ураження

При реперфузійному ураженні пацієнти відчувають сильний біль та гіперестезію ураженої кінцівки, також в них виявляють значний набряк кінцівки. Передній відділ гомілки найбільш сприйнятливий до цього, що призводить до дисфункції перонеального нерва. Наявність або розвиток компартмент-синдрому є абсолютним протипоказанням до проведення тромболізу, тому слід застосовувати інші методи реваскуляризації. Пацієнтам із компартмент-синдромом показана хірургічна фасціотомія для запобігання необоротному неврологічному ураженню та ураженню м'яких тканин.

Подальший догляд

Відновлення пульсу при пальпації, звукових артеріальних доплерівських сигналів та видиме поліпшення перфузії свідчать про успіх лікування. Дорсифлексію стопи та сенсорну функцію рекомендовано оцінювати після процедури реваскуляризації для виявлення компартмент-синдрому.

У деяких випадках перфузія може бути неповною, необхідне післяопераційне спостереження для контролю стану кінцівки та підготовки до ампутації. Вазодилататори (наприклад нітрогліцерин та папаверин) призначають при вазоспазмі. Пацієнти з тромбоемболією або тромбофілією потребують тривалої антикоагуляції антагоністами вітаміну К. Нові пероральні антикоагулянти (дабігатран, апіксабан, ривароксабан, едоксабан) необхідно призначати пацієнтам з неклапанною фібриляцією передсердь та гострою ішемією нижніх кінцівок кардіоемболічної етіології.

Хворим із тромбозом рекомендовано тривале лікування статинами й антитромбоцитарна терапія для поліпшення прохідності судин і виживаності. Подвійна антитромбоцитарна терапія ацетилсаліциловою кислотою та клопідогрелем показана пацієнтам після імплантації стента протягом принаймні 1 міс.

Olinic D.M., Stanek A., Tătaru D.A. et al. (2019) Acute Limb Ischemia: An Update on Diagnosis and Management. J. Clin. Med. Aug. 14, 8 (8).

4. Післяопераційна тактика: відразу після операції чи тромболітичного лікування продовжуйте введення нефракціонованого гепарину (хворим, які вимагають проведення ангіопластики чи імплантації стенту, додатково призначте антитромбоцитарну терапію). Подальше лікування:

1) у випадку емболії, пов'язаної з фібриляцією передсердь або імплантованим механічним клапаном — пожиттєво пероральний антикоагулянт (хворим з імплантованим механічним клапаном — АВК, а хворим з фібриляцією передсердь — АВК або НОАК);

2) у випадку артеріального тромбозу — антитромбоцитарний ЛЗ (хворим з тромбофілією, напр. антифосфоліпідним синдромом, і тромботичними ускладненнями в артеріальному руслі — також додатково антикоагулянт).

Фармакологічне лікування

1. Безпосередньо після оперативного втручання або тромболітичної терапії продовжуйте введення нефракціонованого гепарину (у хворих, яким показане проведення ангіопластики або імплантація стента — додатково призначте антитромбоцитарне лікування). Подальше лікування:

1) у разі емболії, асоційованої з фібриляцією передсердь або імплантованим протезованим клапаном — пожиттєво оральний антикоагулянт (у хворих з імплантованим протезованим клапаном — АВК, а у хворих з фібриляцією передсердь — АВК або НОАК);

2) у разі артеріального тромбозу — антитромбоцитарний ЛЗ (у хворих з тромботичними ускладненнями в артеріальному басейні при тромбофілії, напр. з антифосфоліпідним синдромом — також антикоагулянт).

2. У випадку емболії кристалами холестерину зважте застосування статинів, а у гострій фазі, у разі необхідності, можна розглянути застосування ГК (напр. преднізолон в/в 25 мг 2 × на день впродовж 3 днів).

При критичній ішемії нижніх кінцівок відзначаються болі, в спокої вимагають знеболення при зниженні систолічного тиску в дистальній третині гомілки менше 50 мм.рт.ст. і / або систолічного тиску на пальцевих артеріях нижче 30 мм.рт.ст., або наявності трофічних виразок, або гангрени стопи або пальців при таких же показниках систолічного артеріального тиску.

Причинами розвитку критичної ішемії нижніх кінцівок може бути цілий ряд захворювань:

- Облітеруючий атеросклероз.
- Синдром діабетичної стопи.
- Периферичні тромбози/емболії при миготливій аритмії, вадах мітрального клапана, аневризмах аорти і клубових артерій.
- Наслідки механічної травми артерії.
- Облітеруючий ендартерит.
- Неспецефічний аортоартерит (хвороба Такаюсу).
- Облітеруючий тромбангіт (хвороба Бюргера).

Незважаючи на таке різноманіття причин розвитку КІНК у переважній більшості хворих даний патологічний стан розвивається внаслідок атеросклерозу і синдрому діабетичної стопи. Основним фактором ризику розвитку КІНК є цукровий діабет, куріння і похилий вік.

Незалежно від механізму захворювань, які призвели до розвитку ішемії, безпосередня причина болю в нижніх кінцівках, поява трофічних виразок і некрозів – звуження і закупорка артерій, що відпоідають за кровопостачання нижніх кінцівок, припинення магістрального кровотоку по ним.

Лікування цієї групи хворих є складною проблемою. У багатьох випадках судинні реконструктивні втручання є складними у виконанні або взагалі неможливими внаслідок наявності дифузних мультифокальних поразок, уражень артерій дистальних відділів нижніх кінцівок, що характерно для хворих з цукровим діабетом і наявності гнійно-некротичних змін, інфікованих ран в області стопи, вираженої супутньої патології.

Можливості ж консервативного лікування і непрямих методів реваскуляризації у таких хворих зазвичай також вже вичерпані, що призводить до необхідності виконання ампутації. Частота

летальних випадків після виконання ампутації в ранньому післяопераційному періоді при трансметатарзальній ампутації стопи досягає 5,6%, при ампутація гомілки 5-10% , стегна 15-20%. Летальність у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок протягом 30 днів після високої ампутації становить 25-39%, протягом 2 років – 25-56%, а через 5 років – 50-84%.

При таких умовах поява можливості відновлення кровотоку у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок означає можливість збереження кінцівки, а збереження кінцівки означає збереження соціальних функцій і життя хворого.

В останні роки, завдяки розвитку ендоваскулярної хірургії, появі техніки субінтимальної ангіопластики, стало можливим шляхом малоінвазивного рентгенохірургічних втручань – ангіопластики і стентування, відновлювати просвіт судин при довгих закупорках просвіту судини, «багатоповерхових» ураженнях, ураженнях артерій гомілки і стопи.

Мета ендоваскулярного втручання – відновлення просвіту судин і забезпечення магістрального кровотоку в дистальні відділи нижніх кінцівок. Відновлення кровотоку створює умови для загоєння трофічних виразок і ран.

Хронічна ішемія нижніх кінцівок

Стан, при якому поступлення кисню до тканин нижніх кінцівок є недостатнім внаслідок хронічного порушення кровотоку в артеріях. У >97 % випадків причиною є атеросклероз артерій нижніх кінцівок; інші причини хронічної ішемії нижніх кінцівок → Диференційний діагноз.

Залежно від вираженості симптомів, розрізняють стадії запущеності захворювання (табл.). Часто співіснують симптоми атеросклерозу інших артерій: коронарних, артерій, що прямують до голови, або ниркових артерій, іноді — аневризма черевної аорти.

Класифікація хронічної ішемії кінцівок

Стадія за класифікацією Фонтейна	Симптоми	Клас по Рутерфорду	
I	безсимптомна	0	
IIa	кульгавість >200 м	легка кульгавість	1
IIб	кульгавість <200 м	помірна кульгавість	2
		тяжка кульгавість	3
III	біль у спокої		4
IV	некроз та ішемічні виразки	незначне ушкодження тканин	5
		значне ушкодження тканин	6

1. Суб'єктивні симптоми: спочатку симптоми відсутні, з часом — швидка втомлюваність кінцівок, підвищена чутливість до холоду, парестезії. Найчастіше хворі звертаються до лікаря з приводу переміжної кульгавості, тобто болю, який виникає досить регулярно після визначеного м'язевого навантаження (проходження визначеної дистанції). Біль (іноді описується хворими як відчуття затерпання, ригідності м'язів) у м'язах нижче місця стенозу/оклюзії артерії, не іррадіює, змушує хворого зупинитись і спонтанно зникає через декілька десятків секунд або декілька хвилин відпочинку. Біль частіше виникає при ходьбі вгору, ніж при ходьбі вниз. Найчастіше локалізується в м'язах гомілки. Кульгавість стопи (глибокий біль у середній частині стопи [короткі м'язи стопи]) виникає рідко, частіше — при облітеруючому тромбангіїті (хворобі Бюргера) і при цукровому діабеті. У хворих з оклюзією аорти або клубових артерій може розвинути синдром Леріша — переміжна кульгавість, відсутність пульсу у пахвинних складках, еректильна дисфункція.

2. Об'єктивні симптоми: шкіра стоп бліда або ціанотична (особливо у вертикальному положенні), холодна, на запущених стадіях — із трофічними змінами (депігментація, втрата оволосіння, виразки і некроз); блідість стоп виникає при підйомі кінцівки вгору; м'язова атрофія, слабкий, відсутній або асиметричний пульс на артеріях нижче стенозу/оклюзії, іноді — судинний шум над великими артеріями кінцівок. Хворі з критичною ішемією кінцівок і сильним болем в спокої намагаються вкласти ішемізовану кінцівку якомога нижче (зазвичай звішуючи її з ліжка). Пульс на нижніх кінцівках оцінюють на артеріях: дорсальній артерії стопи (на тилі стопи між I і II кістками плюсни; у 8 % здорових людей не визначається), задній великогомілкової (за медіальною кісточкою), підколінній (у підколінній ямці), стегновій (у пахвині, якраз нижче пахвинної зв'язки). Відсутність пульсу дозволяє наближено оцінити локалізацію найвищого рівня оклюзії, хоча при добре розвиненому колатеральному кровообігу існує можливість визначення пульсу дистальніше від місця оклюзії.

ДІАГНОСТИКА

Допоміжні дослідження

1. Кісточково-плечовий індекс (КПІ, син. індекс кісточка — плече): співвідношення систолічного тиску, що виміряний за допомогою датчика постійно-хвильового доплера на стопі, і систолічного тиску, що виміряний на плечі (якщо тиск на верхніх кінцівках відрізняється, то враховується вищий); у нормі 1,0–1,4 (граничні значення 0,9–1,0); <0,9 свідчить про наявність стенозу (при критичній ішемії, як правило, становить <0,5), >1,4 вказує на патологічну жорсткість судин (напр. у хворих із цукровим діабетом, хронічною хворобою нирок, частіше в осіб похилого віку). У разі, якщо неможливо стиснути артерії гомілки внаслідок їх жорсткості → пальце-плечовий індекс (ППІ): принцип вимірювання аналогічний до КПІ, вимірювання систолічного тиску проводять на великому пальці ноги; тиск, виміряний на великому пальці ноги, у нормі є нижчим на ≈ 10 мм рт. ст. від тиску на рівні кісточок; у нормі ППІ >0,7 — нижчі значення вказують на можливу ішемію нижньої кінцівки.

2. Маршовий тест на біговій доріжці: у разі діагностичних сумнівів, особливо при граничних значеннях КПІ, а також з метою об'єктивізації відстані до появи кульгавості; КПІ вимірюється перед фізичним навантаженням і при максимальному навантаженні; якщо причиною болю, який змушує припинити тест, є ішемія, тоді тиск на рівні кісточок після фізичного навантаження повинен бути значно нижчим, ніж перед навантаженням (часто <50 мм рт. ст.).

3. Візуалізаційні методи: УЗД артерій методом дуплексного сканування з застосуванням доплера — базовий метод початкової діагностики і моніторингу результатів хірургічного лікування (прохідності артерій і анастомозів), а також ендovasкулярних втручань; це обстеження необхідно завжди виконувати після ретельного об'єктивного обстеження і вимірювання КПІ. КТ-ангіографія і МР-ангіографія дозволяють оцінити усю судинну систему і різновиди уражень у судинній стінці, а також провести відбір хворого до відповідної інвазивної процедури; не застосовуйте для скринінгових досліджень. Артеріографію виконують у разі діагностичних сумнівів або при ендovasкулярних процедурах.

Діагностичні критерії

На підставі суб'єктивних і об'єктивних симптомів, а також результату КПІ (у разі необхідності з виконанням маршового тесту). Якщо не вдається провести компресію артерій на рівні кісточок або КПІ >1,40 → застосуйте альтернативні методи (напр., ППІ або доплерівське картування потоків). Хронічна ішемія, яка загрожує втратою кінцівки, діагностується у хворого з хронічною ішемією при появі болю у спокої, некрозу або виразки (III/IV стадія, за класифікацією Фонтейна).

Диференційна діагностика

1. Причини хронічної ішемії нижніх кінцівок, за винятком атеросклерозу: облітеруючий тромбангіт, коарктація аорти, хвороба Такаюсу, перенесена механічна травма артерії, радіаційне пошкодження артерії (особливо клубових артерій після радіотерапії пухлин черевної порожнини або тазу), периферичні емболії (емболічний матеріал може походити з серця [фібриляція передсердь, вада

мітрального клапана] або з проксимального відділу артеріальної системи [напр. з анеризми аорти]; як правило, виникає гостра ішемія), синдром защемлення підколінної артерії, компресія кістою підколінної ямки (кіста Бейкера), анеризма підколінної артерії (з вторинною периферичною емболією), фіброзна дисплазія зовнішньої клубової артерії, еластична псевдоксантома, персистуюча сіднична артерія, ендодіброз зовнішньої клубової артерії у велосипедистів.

2. Диференційний діагноз переміжної кульгавості (табл.): ішіас, артроз кульшового суглобу, захворювання вен (біль у спокої, який посилюється у вечірні години і часто зникає під час незначного м'язового навантаження).

Диференціальна діагностика переміжної кульгавості

Захворювання	Локалізація болю або дискомфорту	Типові симптоми	Початок болю по відношенню до фізичного навантаження	Вплив відпочинку	Вплив положення тіла	Інші ознаки
переміжна кульгавість (гомілка)	м'язи гомілки	спастичний біль	при визначеному, завжди однаковому навантаженні	швидко минає	відсутній	можна спровокувати за кожним разом подібним способом
хронічний синдром защемлення	м'язи гомілки	сильний, розпираючий біль	після ходьби	минає повільно	полегшення настає швидше, якщо кінцівку перевести у підняте положення	в анамнезі — тромбоз глибоких вен здухвинно-стегового сегменту, ознаки венозного застою, набряк
компресія нервових корінців (напр., кила міжхребцевого диску)	ірадіює вздовж нижньої кінцівки, як правило, її задньої поверхні	гострий, роздираючий біль	незадовго або відразу після компресії	швидко не минає (також часто виникає у спокої)	полегшення може наступити при зміні положення хребта	в анамнезі — біль спини
симптоматична підколінна кіста (Бейкера)	під коліном, ірадіює донизу	набряк, болючість, підвищена чутливість	при навантаженні	виникає в спокої	відсутній	симптоми не мають характеру переміжної кульгавості
переміжна кульгавість (кульшова ділянка, стегно, сідниці)	кульшова ділянка, стегно, сідниці	болісний дискомфорт, слабкість	після певного, завжди однакового навантаження	швидко минає	відсутній	можна спровокувати за кожним разом подібним способом
остеоартроз кульшового суглобу	кульшова ділянка, стегно, сідниці	болісний дискомфорт	після визначеного, завжди однакового навантаження	швидко не минає (може також турбувати в	хворий відчуває покращення після переведення в положення сидючи, при	мінливий, може залежати від ступеня активності і змін погоди

				спокої)	розвантаженні нижніх кінцівок	
компресія спинного мозку	кульшова ділянка, стегно, сідниця (в межах дерматомів)	слабкість більше виражена, ніж біль	після ходьби або стояння протягом певного часу	минає в момент зупинки ходьби лише тоді, якщо відбулас я зміна положен ня тіла	полегшення після згинання хребта в поперековому відділі (переведення в положення сидячи або при нахилі вперед)	часто в анамнезі біль в області спини, симптоми, спричинені зростанням тиску в черевній порожнині
переміжна кульгавість (стопа)	стопа	сильний, глибоко локалізован ий біль і оніміння	після визначеного, завжди однакового навантаження	швидко минає	відсутній	можна спровокувати за кожним разом подібним способом
дегенеративні або запальні ураження суглобів	стопа	біль	після різного за інтенсивністю навантаження	не минає швидко (може виникати в спокої)	біль може зменшитись при униканні навантаження су глоба	змінний, може залежати від ступеня активності

Оцінка прогнозу

У хворих з ішемічним болем у спокої або виразкою, яка не загоюється внаслідок ішемії нижньої кінцівки (що зберігається ≥ 2 -х тиж.) і будь-яким некрозом оцінюють ризик ампутації, використовуючи класифікацію WIfI, яка включає оцінку виразок, ішемії (на підставі визначення КПІ, тиску, виміряного на рівні кісточки, і тиску, виміряного на великому пальці стопи, або парціального тиску кисню визначеного черезшкірним методом в ділянці ішемії) та інфікування стопи.

ЛІКУВАННЯ

1. Тактику лікування визначають в індивідуальному порядку, в залежності від запущеності захворювання, загального стану і віку хворого, рівня його активності (у т. ч. професійної) і супутніх захворювань.

2. Лікування включає:

1) вторинну профілактику серцево-судинних захворювань — відмова від тютюнопаління, антитромбоцитарна терапія (ацетилсаліцилова кислота, у разі необхідності — заміна на клопідогрель), контроль артеріальної гіпертензії, компенсація цукрового діабету, застосування статинів;

2) лікування, що збільшує дистанцію ходьби при переміжній кульгавості — нефармакологічні, фармакологічні та інвазивні методи.

Нефармакологічне лікування

1. Зміна способу життя, що необхідна для вторинної профілактики серцево-судинних захворювань; дуже важливою є відмова від тютюнопаління.

2. Регулярна тренувальна ходьба: збільшує дистанцію ходьби при переміжній кульгавості; інтенсивність маршу повинна бути адекватною до наявної симптоматики (не повинна викликати появи болю). Найефективнішим є контрольоване тренування 3 х/тиждень по 30–60 хв. У разі відсутності контролю можете рекомендувати хворому напр. прогулянки на дистанцію 3 км або 10 км їзди на велосипеді щодня. Позитивний ефект зникає після припинення тренувань, тому необхідно їх постійно виконувати.

Фармакологічне лікування

1. З метою профілактики серцево-судинних подій кожний хворий повинен тривало приймати антитромбоцитарний ЛЗ — ацетилсаліцилову кислоту 75–150 мг/добу, а у випадку протипоказань — клопідогрель 75 мг/добу, а також статини, які додатково можуть збільшити дистанцію ходьби при переміжній кульгавості.

2. Ефективність ЛЗ для збільшення дистанції ходьби при переміжній кульгавості є обмеженою (найбільш корисний вплив мають цілостазол і нафтидрофурил) або дані щодо ефективності мало вірогідні (L-карнітин, пентоксифілін).

3. Захворювання артерій нижніх кінцівок не є протипоказанням до застосування β -блокаторів, особливо при супутній коронарній хворобі.

4. При ішемії нижніх кінцівок із загрозою втрати кінцівки фармакотерапію слід застосувати у хворих, які не пройшли відбору до інвазивної реваскуляризації або у котрих інвазивне лікування виявилось неефективним. Призначте анальгетики, опрацюйте рану, у разі інфікування — застосуйте лікування.

Інвазивне лікування

1. Показання:

1) ішемія, яка загрожує втратою кінцівки (III і IV стадія, за класифікацією Фонтейна);

2) II стадія за класифікацією Фонтейна з короткою дистанцією ходьби при переміжній кульгавості (IIб), а також, коли дистанція ходьби при переміжній кульгавості унеможлиблює виконання професійних обов'язків або самообслуговування, а нехірургічне лікування виявилось неефективним.

2. Методи лікування: черезшкірні ендovasкулярні процедури (з імплантацією стенту або без), хірургічне лікування (імплантація обхідного шунта, рідше — ендартеректомія або хірургічна пластика артерії).

3. Після операції: після черезшкірної реваскуляризації рекомендується подвійна антитромбоцитарна терапія (АСК + клопідогрель) впродовж ≥ 1 міс., а в подальшому АСК (у разі необхідності — лише клопідогрель) тривало. Після хірургічного лікування перевагу надають тривалій антитромбоцитарній терапії (АСК чи, у разі необхідності, клопідогрелю), можна зважити призначення АВК (аценокумаролу або варфарину), однак це пов'язано з вищим ризиком кровотечі. Періодичний клінічний контроль.

Глибокий венозний тромбоз

- це прояв венозної тромбоемболії і є глобальною причиною захворюваності та смертності. Тромбоутворення глибоких вен найчастіше спостерігається у нижніх кінцівках. Діагностика проводиться за допомогою анамнезу та фізичного обстеження в поєднанні з діагностичним тестуванням та способами візуалізації. Лікування залежить від ступеня тяжкості захворювання, основою лікування є антикоагуляційна терапія нефракціонованим гепарином, низькомолекулярним гепарином, фондапарінуksom або прямими пероральними антикоагулянтами. Кава-фільтри нижньої вени та хірургічне видалення також можуть розглядатися як лікування, якщо існують протипоказання до фармакологічного лікування.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323549479001280>

Тромбопрофілактика призначена для зниження ризику тромбозів та пов'язаних із ними загрозливих для життя і здоров'я станів. Серед актуальних клінічних питань в усьому світі тромбопрофілактика займає одне з найперших місць, а шляхи її виконання — одне з найбільш обговорюваних питань.

з проблемою венозного тромбоемболізму нині стикаються лікарі різних спеціальностей практично щодня, але не завжди її розпізнають. Однак від цієї патології завжди можна чекати несподіванок, які досить часто відбуваються не на очах. Здається, сама природа розподілила лікарські компетенції в питанні тромбозів за тими локалізаціями, де вони виникають. Наприклад, артеріальними тромбозами займається судинний хірург, кардіолог і невропатолог. Венозні тромбози належать до хірургічної патології; з ними стикаються хірурги, акушери-гінекологи, травматологи, кардіологи, пульмонологи, терапевти, які беруть участь у профілактиці та лікуванні. Проміжні (венозоподібні) тромбози судин головного мозку, що виникають у результаті фібриляції передсердь, спричиняють розвиток ішемічного інсульту, — є цариною неврології. За даними одного з європейських досліджень тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА) внаслідок венозного тромбоемболізму у 59% пацієнтів виявляють вже після смерті. Ще 34% помирають раптово і лише 7% пацієнтів з діагностованою ТЕЛА отримують комплексну допомогу. Наведене співвідношення мало відрізняється як серед населення США, так в цілому по країнах Європейського Союзу.

Теорія тромбоемболізму

Розвиток тромбозу, особливо венозного, до якого належить тромбоз глибоких вен і ТЕЛА, значною мірою пов'язаний із порушенням кровообігу найчастіше всього в судинах нижніх кінцівок (глибоких венах). На відміну від артеріального тромбозу, розвитку якого передують розрив атеросклеротичної бляшки, у формуванні венозного тромбу головну роль відіграють запальні процеси, що виникають внаслідок реалізації тріади Вірхова. Цей механізм пов'язаний із факторами активації коагуляції та стимуляції агрегації тромбоцитів на фоні активації запального процесу. Тому значну роль у розвитку венозного тромбозу виконують також прозапальні елементи крові, зокрема лейкоцити, нейтрофіли і моноцити. Вплив на прозапальні реакції, поряд з антикоагулянтною терапією, на сьогодні є одним із перспективних напрямків профілактики венозного тромбозу. Однак сучасна теорія тромбоемболізму знаходиться в межах концепції, запропонованої Рудольфом Вірховим ще у 1848 р. під час семінару в клініці Шаріте в Берліні (Німеччина). Вона пояснює механізм тромбогенезу тріадою патофізіологічних змін, що включають: 1) сповільнення кровообігу; 2) гіперкоагуляційні зміни властивостей крові; 3) ушкодження судинної стінки (в сучасному розумінні — дисфункція ендотелію). На сьогодні визначені ситуації та стани, еквівалентні кожній зі складових тріади Вірхова. Так, до уповільнення кровотоку різною мірою призводить:

- Імобілізація.
- Допоміжна штучна вентиляція легень.
- Абдомінальна гіпертензія.
- Вплив вазоконстрикторів.
- Нейром'язова блокада.
- Гіперкоагуляція властива таким станам, як:
 - Сепсис.
 - Рак.
 - Хронічна ниркова недостатність.
- Вплив вазоконстрикторів, еритропоетину і гемодериватів.

Пошкодження ендотелію може бути спричинене:

- Сепсисом.
- Гострим ураженням нирок.

- Встановленням центрального венозного катетера.
- Хірургічними втручаннями.

Диференційна діагностика

Венозний тромбоемболізм має цілу низку клінічних масок. На практиці це вимагає диференційної діагностики з такими станами, як: інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія, первинна легенева гіпертензія, серцева недостатність, перикардит, міалгія, артралгія, тривожні розлади, нетромботична емболія легеневої артерії, розшаровуюча аневризма аорти, спонтанний пневмоторакс, бронхіальна астма, загострення хронічного обструктивного захворювання легень, пневмонія, хронічна тромбоемболічна легенева гіпертензія. Для своєчасної діагностики перш за все необхідне власне припущення можливості тромбозу у пацієнтів з ознаками названих станів. Відповідне припущення має виникати не тільки у кардіолога чи судинного хірурга, а й у лікаря практично будь-якої спеціалізації.

Проблема дотримання рекомендацій

Увага до проблеми тромбоемболізму корелює з великою кількістю відповідних клінічних рекомендацій, положення яких базуються на висновках із доказової медицини або консенсусних рішеннях. Але в усьому світі існує проблема з дотриманням таких рекомендацій у зв'язку із запропонованим в них лікуванням антикоагулянтами. Вплив останніх, як відомо, відчутно підвищує ризик кровотечі. За даними одного з досліджень (>68 тис. учасників) профілактичну терапію у групах із підвищеним ризиком тромбоемболії призначають 64,4% пацієнтів хірургічного профілю і лише 41,5% — терапевтичного профілю. При цьому підвищений ризик венозної тромбоемболії встановлений у середньому у 51,8% учасників. Дослідники роблять висновок, що поширеність і ризику венозних тромбозів досить високі, але увага до цієї проблеми і реалізація профілактичних заходів у госпіталізованих пацієнтів знаходяться на досить низькому рівні. Результати дослідження підтверджують обґрунтованість широкого використання стратегій оцінки ризику венозної тромбоемболії у госпіталізованих осіб та реалізації заходів, які гарантують виконання необхідної профілактики у пацієнтів групи ризику.

Оцінка ризику тромбоемболії у пацієнтів терапевтичного і хірургічного профілю

В окремих дослідженнях виявлено, що 50–70% випадків симптоматичних венозних тромбоемболій і 70–80% фатальних ТЕЛА виникають у пацієнтів нехірургічного профілю. Суттєво це залежить від ступеня тяжкості хворого, поєднання факторів ризику, виконання профілактичної терапії. Більшість тромбоемболічних подій відбуваються після виписки зі стаціонару, а основа для їх розвитку закладається в період іммобілізації. У 33% пацієнтів відділень інтенсивної терапії та реанімаційних відділень терапевтичного профілю можна виявити тромбоз глибоких вен за допомогою ультразвукового дослідження судин нижніх кінцівок. Такі тромби потенційно можуть реалізуватися в емболічний стан за 2–3 тиж після виписки пацієнта. Власне госпіталізація з приводу гострого терапевтичного захворювання корелює із приблизно 8-кратним зростанням відносного ризику розвитку венозної тромбоемболії. З цим пов'язана майже чверть усіх випадків венозної тромбоемболії серед населення.

На сьогодні пацієнтам, які надходять до стаціонару з тяжкими захворюваннями (наприклад інфарктом міокарда, серцевою недостатністю, порушенням мозкового кровообігу або пневмонією), здебільшого призначають профілактичну терапію, і випадків тромбозу стає дедалі менше, але за відсутності тромбопрофілактики ризик розвитку тромбозів залишається на досить високому рівні, про що свідчать результати недавніх рандомізованих досліджень. За принципами сучасної доказової медицини ризик венозної тромбоемболії та кровотечі необхідно оцінювати відразу при госпіталізації пацієнта чи під час проходження лікування. З кожним пацієнтом слід обговорити індивідуальні ризики й переваги профілактичних втручань; рекомендується використовувати перелік методів оцінки, а саму оцінку виконувати регулярно і щонайменше кожні 48 год; об'єктивувати отримані дані відповідним записом в історії хвороби пацієнта.

Світова практика для оцінки індивідуального ризику тромбоемболії у пацієнтів терапевтичного профілю радить використовувати шкалу Padua (табл. 1), в той час як для пацієнтів хірургічного профілю більш валідною є шкала Caprini (табл. 2).

Таблиця 1. Розрахунок оцінки ризику венозної тромбоемболії за шкалою Padua

Фактор ризику	Бали
Активний рак (метастази та/чи хіміотерапія/радіотерапія <6 міс тому)	3
Венозна тромбоемболія в анамнезі (за винятком тромбозу поверхневих вен)	3
Обмежена рухливість	3
Виявлена тромбофілія (дефекти антитромбіну, протеїну C, або S, фактора V Лейдена, G20210A мутація протромбіну, антифосфоліпідний синдром)	3
Травма та/чи операція ≤1 міс тому	2
Вік пацієнта ≥70 років	1
Серцева та/чи дихальна недостатність	1
Гострий інфаркт міокарда або ішемічний інсульт	1
Гостра інфекція та/чи ревматичне захворювання	1
Ожиріння (індекс маси тіла ≥30 кг/м ²)	1
Застосування замісної гормональної терапії або пероральних контрацептивів	1
Сума балів	*

*Сума балів ≥4 свідчить про високий ризик венозної тромбоемболії та необхідність призначення медикаментозної профілактики. Такий критерій, як обмежена рухливість, означає стан, зумовлений необхідністю дотримання ліжкового режиму протягом ≥3 діб з неможливістю відвідування туалету внаслідок фізичних обмежень, або за рекомендацією лікаря. Поєднання госпіталізації з іммобілізацією (обмеженням щоденної активності протягом 72 год) — один із найпоширеніших критеріїв ризику венозної тромбоемболії.

Таблиця 2. Оцінка ступеня ризику венозної тромбоемболії за шкалою Caprini

Кількість балів*	Рівень ризику венозної тромбоемболії	Вірогідність тромбоемболії глибоких вен, %
0–1	Низький	<10
2	Помірний	10–20

3–4	Високий	20–40
>5	Дуже високий	40–80

*Фактори ризику, оцінені 1 балом: вік 41–60 років, набряк нижніх кінцівок, варикозна хвороба вен нижніх кінцівок, гострий інфаркт міокарда; 2 балами: вік 60–74 роки, злаякісна пухлина в анамнезі або у теперішній час; ліжковий режим >72 год; 3 балами: вік >75 років, тромбоз глибоких вен, ТЕЛА в анамнезі, тромбози в сімейному анамнезі; 5 балів = інсульт в анамнезі за <1 міс. Пацієнти терапевтичного профілю потребують профілактики, якщо перебувають на ліжковому режимі і є хоча б один із нижченаведених факторів: вік >60 років, ожиріння, венозна тромбоемболія в анамнезі, декомпенсована серцева недостатність.

Нещодавно на Європейському кардіологічному конгресі розглядалося питання неефективності однієї зі шкал оцінки впливу тривалої профілактики венозного тромбозу. В результаті обговорення виявилось, що лікарі у США та Європі насправді здійснюють розрахунки за шкалами несистемно і навіть призначають терапію хворим без достатніх показань. В Україні, за словами О. Пархоменка, профілактичне лікування призначають 40% хворих з невисоким ризиком тромбоемболії. Часто це пояснюється тим, що загроза тромбозу не так бентежить лікаря, як побоювання таких наслідків, як кровотеча. Щоб оптимізувати лікарські призначення, вочевидь, необхідно брати до уваги шкали розрахунку ризику і тромбозів, і кровотечі водночас. На практиці призначення профілактики потрібне за наявності, наприклад, іммобілізації (тобто одного значного фактора ризику) + додаткові фактори: ожиріння, наявність тромбозу в анамнезі, серцева недостатність тощо.

Ризик тромбоемболії у тяжкохворих та у пацієнтів у критичних станах

ТЕЛА — поширена причина госпітальної смерті (5–10%), якій можна запобігти. Смертельна чи небезпечна для життя ТЕЛА часто є першим клінічним проявом венозної тромбоемболії, тому профілактика набуває пріоритету у відділенні реанімації та інтенсивної терапії. Пацієнти у критичному стані схильні до розвитку венозної тромбоемболії, але ризик варіює від 15 до 50%. Незважаючи на рутинне застосування фармакологічної профілактики, проблема венозної тромбоемболії залишається досить обтяжливою.

Пацієнти у критичних станах є гетерогенною популяцією щодо тромботичного ризику. За відсутності тромбoproфілактики частота виявлення тромбоемболії глибоких вен становить від 10 до 80%, що зазвичай спостерігається у пацієнтів із серйозною травмою чи пошкодженням спинного мозку, — дві субпопуляції з найвищим ризиком тромбозу. Загалом в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії профілактику застосовують у 5–15% пацієнтів терапевтичного та хірургічного профілю. Однак у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії діагностика тромбозу глибоких вен ускладнена, оскільки досить часто пацієнти (з огляду на їхній стан, фармакотерапію та штучну вентиляцію легень) не в змозі повідомити про симптоми. Крім того, симптоми, пов'язані з тромбозом глибоких вен (наприклад набряк), є звичайним явищем в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії і можуть бути спричинені багатьма іншими факторами. Зрештою тромбоз глибоких вен потребує візуалізації (ультразвукового скринінгу), запланованої з урахуванням співвідношення ціна/користь.

Профілактика венозної тромбоемболії

Пацієнтам терапевтичного профілю, госпіталізованим у гострому стані з високим ризиком розвитку венозного тромбоемболізму рекомендовано призначати антикоагулянтну терапію із застосуванням низькомолекулярних гепаринів (НМГ), або фондапаринуксу (клас 1В). При низькому ризикі розвитку венозного тромбоемболізму застосування медикаментозної чи механічної профілактики не рекомендоване (клас 1В). За умови високого ризику розвитку венозного тромбоемболізму та активної кровотечі або високим ризиком розвитку великої кровотечі рекомендоване застосування механічних методів — градуйованих компресійних панчіх (клас 2С) або переміжної пневматичної

компресії (клас 2C). Дослідження останніх 30 років свідчать, що лікування із застосуванням нефракціонованого гепарину недостатньо ефективно порівняно з іншими сучасними препаратами. О. Пархоменко не радить застосовувати нефракціонований гепарин, незважаючи на окремі клінічні рекомендації, а надавати перевагу НМГ. Також із певними застереженнями необхідно підходити до застосування механічного впливу на вени, оскільки він повинен передбачати зміну тиску в судинах для збереження кровотоку. Компресійний трикотаж іноді призводить до стазу та навіть збільшення набряку після знімання.

Антикоагулянтні препарати, затверджені до застосування Міністерством охорони здоров'я України (табл. 3), мають доведену дослідженнями ефективність (від 63 до 45% порівняно з плацебо) для запобігання тромбозам глибоких вен і ТЕЛА у госпіталізованих хворих.

Таблиця 3. Показання до клінічного застосування антикоагулянтів

Антикоагулянт/профіль актика венозного тромбоемболізму	Еноксапарин	Дальтепарин	Надропарин	Беміпарин	Фондапаринукс	Дабігатран	Ривароксабан	Апіксабан
У пацієнтів терапевтичного профілю, які перебувають на ліжковому режимі	+	+	+	+	+	-	-	-
Профілактика інсульту та системної тромбоемболії у дорослих пацієнтів із неклапанною фібриляцією передсердь	-	-	-	-	-	+	+	+
При оперативних втручаннях з ендопротезування кульшового чи колінного суглоба	+	+	+	+	+			
При загальнохірургічних втручаннях	+	+	+	+	+			
	НМГ					Нові (прямі) пероральні антикоагулянти		

Європейська асоціація анестезіологів (European Society of Anesthesiology — ESA) не рекомендує призначати фармакопрофілактику пацієнтам з високим ризиком кровотеч при кількості тромбоцитів <50 000/мм³ або у разі застосування переміжної пневматичної компресії (клас 2C). Для первинної профілактики венозного тромбоемболізму у тяжкохворих ESA не рекомендує рутинне застосування кава-фільтрів (клас 1C), встановлення яких більш необхідне за неможливості отримання ні фармакологічної профілактики, ані переміжної пневматичної компресії. Зауважимо, що антикоагулянти у дозах, нижчих за рекомендовані, не мають терапевтичного ефекту. Так, за даними плацебо-контрольованих досліджень, 20 мг еноксапарину порівняно з рекомендованими 40 мг не мають жодного терапевтичного ефекту у хворих з рівнем швидкості клубочкової фільтрації >30 мл/хв/1,73 м², тобто робоча доза = 40 мг.

Тромбопрофілактика у дорослих пацієнтів з ожирінням має свою специфіку дозування. Комітет Національного інституту досліджень у галузі охорони здоров'я Асоціації клінічної фармації Великобританії для фахівців охорони здоров'я рекомендує таку схему (табл. 4).

Таблиця 4. Тромбопрофілактика при ожирінні

Препарат	Маса тіла, кг			
	<50	50–100	100–150	>150
Еноксапарин, підшкірно	2000 анти-Ха МО (0,2 мл) 1 раз на добу	4000 анти-Ха МО (0,4 мл) 1 раз на добу	4000 анти-Ха МО (0,4 мл) 2 рази на добу	6000 анти-Ха МО (0,6 мл) 2 рази на добу
Дальтепарин, підшкірно	2500 МО 1 раз на добу	5000 МО 1 раз на добу	5000 МО 2 рази на добу	7500 МО 2 рази на добу

Тромбопрофілактику пацієнтам з інсультом на практиці призначають навіть при фібриляції передсердь. У ситуації, коли розвинувся інфаркт мозку з можливою геморагічною трансформацією, антикоагулянтну терапію рекомендується призначати вже за 2–3 тиж. Однак необхідно враховувати, що за цей час може сформуватися тромбоз глибоких вен і внаслідок цього — розвинути ТЕЛА. За консенсусним рішенням при тяжких інсультах із тяжким ураженням мозку антикоагулянти призначають з 12–14-го дня. Якщо ж інсульт не настільки тяжкий — то з 6–7-го дня. Остаточне рішення визначається необхідністю антикоагулянтної терапії, ризику тромбозів тощо, та іноді призначають лікування навіть на 2-гу–3-тю добу. Згідно з даними одного з американських досліджень, рання тромбопрофілактика не підвищила рівня інвалідизації, не обмежила рухливості пацієнтів, а дозволила запобігти розвитку тромбозів глибоких вен.

Пролонгована профілактика венозного тромбоемболізму

Незважаючи на те що більшість досліджень та рекомендацій акцентують увагу на необхідності профілактики впродовж госпіталізації, 75% усіх венозних тромбоемболій реєструють вже після виписки. Причому частина пацієнтів із венозним тромбоемболізмом напередодні, протягом останніх 3 міс, лікувалися у стаціонарі (37%) або перенесли хірургічне втручання (23%). Постає питання про необхідність пролонгованої тромбопрофілактики у пацієнтів групи підвищеного ризику.

Підтвердженням дієвості такої практики є результати дослідження EXCLAIM пролонгованої (28 днів) терапії із застосуванням еноксапарину у пацієнтів нехірургічного профілю з високим ризиком венозної тромбоемболії. Згідно з даними авторів, запропонована тактика приводила до зниження ризику розвитку всіх тромбоемболічних подій на 44%, симптомів тромбоемболізму — на 73%, асимптомних тромбозів глибоких вен і тромбоемболій — на 34%. Однак пролонгована профілактика у пацієнтів терапевтичного профілю залишається відкритим питанням. Частина з них мають підвищений тромботичний ризик після виписки зі стаціонару, про що свідчать клінічні маркери, і, відповідно, можуть мати користь від тривалої тромбопрофілактики. До них належать хворі на рак, пацієнти із протромботичними станами, такими як антифосфоліпідний синдром та тромбофілія, і просто зі суттєво зниженою рухливістю. На сьогодні існує потреба у розробці відповідних інструментів оцінки ризику для виявлення пацієнтів із найвищим ризиком розвитку венозного тромбоемболізму, які можуть отримати максимальну користь від застосування пролонгованої тромбопрофілактики.

Клінічне значення маркера тромбоутворення D-димеру

Рівень D-димеру пацієнтів із гострими станами при госпіталізації є предиктором тривалості ризику постгоспітальних венозних тромбоемболій після отримання медикаментозного лікування. Причиною популярності цього клінічного маркера є дані досліджень про те, що вдвічі вища від граничного рівня (>1000 нг/л) концентрація D-димеру в крові пацієнта при госпіталізації на 35-й день корелює з підвищенням частоти розвитку тромбозів у 4 рази, порівняно з пацієнтами без двократного підвищення. У хворих терапевтичного профілю таке підвищення спостерігається у 48% випадків. Питання цінності D-димеру як клінічного маркера негативного прогнозу тромбоемболізму

залишається відкритим. На сьогодні, щоб оцінити ризик тромбоемболізму, зробити відповідні записи в історію хвороби і зрештою призначити адекватну медикаментозну профілактику, необхідно використовувати вищезазначені шкали.

Діабетична стопа та захворювання периферичних артерій

Захворювання периферичних артерій - це атеросклероз черевної аорти та артерій нижніх кінцівок. Цукровий діабет (ЦД) підвищує ризик розвитку захворювань периферичних артерій та розвитку діабетичної периферичної нейропатії. Особи, що страждають на ЦД та захворювання периферичних артерій, знаходяться у значному ризику розвитку хронічних виразок шкіри НК та інших гнійних ускладнень, що потенційно може призвести до ампутації кінцівок. Модифікація чинників ризику, профілактична освіта та профілактична допомога є ключовими для зменшення ризику втрати кінцівок.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323549479001292>

Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation (Fourth Edition) : Chapter 129 - Diabetic Foot and Peripheral Arterial Disease

Догляд за діабетичною стопою (рекомендації ADA 2019 - American Diabetes Association (2019)

Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. Diabetes Care, 42(Suppl. 1): S124–S138.

1. Необхідно проводити комплексну оцінку стану нижніх кінцівок, принаймні 1 раз на рік для визначення факторів ризику розвитку виразки нижніх кінцівок та подальших ампутацій.
2. Пацієнтам, які мають ознаки зниження чутливості нижніх кінцівок або виразки чи ампутації нижніх кінцівок в анамнезі, необхідно проводити огляд при кожному зверненні хворого до лікаря.
3. За наявності в анамнезі даних щодо виразки нижніх кінцівок, стопи Шарко, проведеної ампутації, ангіопластики, куріння, діабетичної ретинопатії та захворювань нирок необхідно оцінити симптоми нейропатії (біль, печіння, оніміння) та патологій судин (підвищене відчуття втоми ніг, кульгавість).
4. Обстеження повинно охоплювати огляд шкіри, оцінку деформації стопи, проведення неврологічної оцінки та оцінки стану судин (пульсація судин нижніх кінцівок).
5. У пацієнтів із симптомами кульгавості або сповільненою/відсутньою пульсацією судин нижніх кінцівок необхідно визначити кісточно-плечовий індекс для подальшого оцінювання стану судин.
6. Міждисциплінарний підхід рекомендований для осіб, які мають виразки нижніх кінцівок або високий ризик їх розвитку (наприклад пацієнтам, що перебувають на діалізі, мають в анамнезі стопу Шарко, виразки нижніх кінцівок або проведені ампутації).
7. Забезпечити проведення загального профілактичного навчання щодо догляду за нижніми кінцівками для всіх пацієнтів з цукровим діабетом.
8. Пацієнтам з високим ризиком розвитку цукрового діабету, тяжкою нейропатією, деформаціями стоп або проведеними ампутаціями в анамнезі рекомендовано носити спеціальне терапевтичне взуття.
9. Особам, які мають нейропатію або ознаки підвищеного підшовного тиску (наприклад еритема, мозолі), необхідно носити спеціальне взуття для ходьби або спортивне взуття, яке знижує тиск на ступні та перерозподіляє тиск.
10. Люди з кістковими деформаціями (наприклад викривлення пальців ніг) мають потребу в широкому або глибокому взутті. Застосування спеціального терапевтичного взуття приводить до зниження ризику виникнення виразок на нижніх кінцівках.

Оновлені рекомендації ADA 2019 р. з лікування та діагностики цукрового діабету -

<https://www.umj.com.ua/article/161628>

Синдром діабетичної стопи: рекомендації NICE 2019 –

Облітеруючий тромбангіт (хвороба Бюргера):

Облітеруючий тромбангіт (ОТ), або хвороба Бюргера, — хронічне запальне захворювання артерій середнього та дрібного калібру, вен, з переважним ураженням дистальних відділів судин верхніх і нижніх кінцівок (НК), рідко церебральних і вісцеральних, та з подальшим поширенням патологічного процесу на проксимальні зони судинного русла. Це одна з найбільш тяжких, хоча й нечастих форм васкуліту НК у чоловіків молодого та середнього віку. ОТ зустрічається, як правило, серед чоловіків.

Раніше ОТ зустрічався фактично лише серед чоловіків. Але на сьогоднішній день намітилася тенденція до підвищення захворюваності серед жінок. Так, згідно з даними К.Т. Njo та А.І. Smit (1996), в 1970 році жінок з ОТ було менше 2%, а на 1996 рік — 23%.

Клінічно захворювання діагностується приблизно у половині випадків. Наявність клінічно вираженого тромбофлебиту значно підвищує якість діагностики. У випадку його відсутності найчастіше діагноз дозволяє встановити патогістологічне дослідження судин ампутованих НК, а до моменту ампутації — набряк НК (як непряма ознака ураження вен) і феномен Рейно (як ознака системності патологічного процесу).

Хоча пройшло вже майже століття з моменту описання хвороби Бюргера, її етіологія вивчена недостатньо. Одним із етіологічних стимулів захворювання є тривалий вплив на організм ксенобіотиків: куріння, дія шкідливих факторів, пов'язаних із професійною діяльністю. А сприяють розвитку патологічного процесу переохолодження та травми.

Одним з основних факторів, який ініціює дане захворювання, є «алергія» на компоненти тютюну. Є дані про розвиток клітинної та гуморальної імунної відповіді на глікопротеїновий компонент тютюну у пацієнтів з ОТ, а також у «хронічних» курців.

Облітеруючий ендартеріїт

Облітеруючий ендартеріїт — це захворювання судин нейрогуморального генезу, що розпочинається з ураження периферичного русла, головним чином артерій, і призводить до облітерації їх просвіту.

Облітеруючий ендартеріїт займає друге місце серед інших захворювань периферичних артерій. Захворювання частіше спостерігається у чоловіків у віці 20-30 років. Співвідношення чоловіків і жінок складає 99:1.

Етіологія і патогенез.

В етіопатогенезі облітеруючого ендартеріїту значну роль відіграє послідовний або ж одночасний вплив таких факторів, як низькі температури, нікотинні інтоксикації, механічні травми та ін. Зміни у стінках судин призводять до автоімунних процесів, які значно посилюють проліферативні процеси інтими судин. Першими уражаються судини, які живлять артерії і спричиняють порушення інтракапілярного кровотоку з підвищеною проникністю стінок, що спричинює появу болю й реакцій симпатико-адреналової системи. Останнє викликає спазм регіонарних судин, сповільнення кровотоку, гіперкоагуляцію і в кінцевому результаті — некроз тканин.

Класифікація хвороби.

У перебігу, облітеруючого ендартеріїту виділяють стадії:

- 1— ішемічна;
- 2 — трофічних розладів;
- 3— виразково-некротична;

4—гангренозна.

М.І.Кузін (1987) виділяє наступні стадії облітеруючого ендартеріїту:

I стадія - стадія функціональної компенсації

Хворі відмічають мерзлякуватість, парестезії в пальцях стоп, підвищену втомлюваність, переміжну кульгавість при проходженні відстані більш 1000 м з швидкістю 4-5 км/год.

II стадія - стадія субкомпенсації

Характерна поява переміжної кульгавості після проходження 200 м (II А), або раніше (II Б). Шкіра стоп і гомілок стає суха, лущиться, з'являється гіперкератоз. Сповільнюється ріст волосся на кінцівках, починає розвиватися атрофія підшкірної клітковини і дрібних м'язів стопи.

III стадія - стадія декомпенсації

Характерна поява болю в кінцівках у спокої, неможливість пройти більше 25-50 м. Прогресує атрофія м'язів гомілки і стоп, хворі вимушені для зменшення болю в кінцівках опускати їх.

IV стадія - стадія деструктивних змін

Біль в стопі і пальцях стають нестерпними. Приєднується набряк стоп і гомілок, з'являються виразки, в подальшому гангрена пальців і стоп, яка частіше протікає за типом вологої.

Клінічна симптоматика.

Симптом переміжної кульгавості є кардинальним у діагностиці облітеруючого ендартеріїту і облітеруючого атеросклерозу.

Переміжна кульгавість. Поява цього симптому залежить від ішемії м'язів, потреба яких у кровопостачанні збільшується при ході. Проте кровообіг у капілярах при цьому залишається на попередньому недостатньому рівні. Суттєва роль тут належить судинному спазму. Характер больових відчуттів при переміжній кульгавості залежить від локалізації ішемій. Так, біль на підошовній поверхні ступні та в пальцях буває пекучим. У ділянці гомілкових м'язів він часто судомний, спастичний або ниючий. Больові відчуття в м'язах стегна можна характеризувати як відчуття втоми або слабості. Швидке наростання інтенсивності переміжної кульгавості є попередником ішемічного болю у спокої, виразок, гангрені.

Для облітеруючого ендартеріїту характерним є постійний ниючий біль на ранніх стадіях захворювання. Його появу пов'язують у подразненнім остеорецепторів ішемізованих кісток ступні.

Мерзлякуватість можна вважати патологією при наявності асиметрії чутливості кінцівок до холоду і при появі цього симптому в теплу пору року або в теплому приміщенні. Відчуття змерзання з'являється одночасно з об'єктивним охолодженням шкіри, розладами чутливості й болем.

Парестезії. Недостатність кровообігу впливає і на функції нервової системи. Прояви цього часто бувають у вигляді судом і парестезій нижніх кінцівок (оніміння, повзання мурашок, поколювання), які треба розцінювати як ішемізацію.

Утомлюваність виникає внаслідок генералізованого спазму колатеральних судин при ході і фізичному навантаженні.

Зміна кольору шкірних покривів. Залежно від розладів периферичного кровообігу, шкіра може бути блідою, синюшною, багрово-синюшною кольору. На пізніх стадіях, коли проявляються не тільки функціональні, але й органічні порушення прохідності основного артеріального стовбура, а колатеральний кровообіг ще не розвинений, блідість шкіри стає особливо різко вираженою і набуває стійкого характеру.

Місцева гіперемія шкіри з ціанозом виникає при некротичних змінах, що супроводжуються запальною реакцією. Це так звана "холодова гіперемія" тканин без підвищення температури, що виникає внаслідок порушення кровопостачання. Разом із тим, тромбоз вен, некроз і гангрена головним чином проявляється ціанозом і темно-бурим кольором шкіри.

Трофічні зміни. У початкових періодах захворювання у таких хворих виникає виражена пітливість ніг, яка в наступних стадіях захворювання поступово зникає. Шкіра в них втрачає свою звичайну еластичність, стає сухою, складчастою, на ній з'являються тріщини й омозоління. Нігті трофічно змінені — потемнілі, деформовані, із сповільненим ростом. Ці ж зміни призводять до розвитку плоскої ступні, атрофії м'язів і проявів дифузного або плямистого остеопорозу ступневих і гомілкових кісток.

Набряк тканин є постійним супутником некрозу та гангрени. При цьому значну роль відіграють артеріовенозні та лімфовенозні анастомози. Швидке скидання артеріальної крові у венозне русло призводить до підвищення венозного тиску й посилення трансудації. Це підвищує гіпоксію тканин і сприяє нагромадженню недоокислених продуктів.

Венозна система при облітеруючому ендартеріїті також має прояви наявної патології. Ці прояви діагностують у вигляді тромбофлебіту. Патологічний процес у венах рефлекторно погіршує артеріальний кровообіг. Спазм артерій, що його супроводжує, викликає ціаноз. Це зумовило назву "синій тромбофлебіт".

Некроз тканин і гангрена кінцівки. Виразки при облітеруючому ендартеріїті характерного вигляду: вони круглі, їх краї і дно покриті блідо-сірими нашаруваннями без будь-яких ознак регенерації та епітелізації. Шкіра навколо стоншена, на зразок "пергаменту", синюшна або багрово-синюшна з маловираженими проявами запалення. Виразки в таких хворих досить болючі, причому біль особливо турбує вночі. Прогресування некрозу призводить до розвитку гангрени, а поширенню останньої в проксимальному напрямку передують набряк тканин.

Перебіг захворювання та вираження симптомів залежать від стадії.

При ішемічній стадії спостерігають втомлюваність ніг під час ходьби, мерзлякуватість, парестезії й судоми в м'язах. Об'єктивно відзначають зміну кольору і температури шкіри ступень, лабільність судинних реакцій, збереження пульсації та блідість фону капіляроскопічної картини. Ангіограма без патологічних змін.

Стадії трофічних розладів притаманні різка втомлюваність і мерзлякуватість ніг, виражені парестезії та поява болю при ходьбі у вигляді "переміжної кульгавості". При об'єктивному обстеженні спостерігають блідість або ціаноз шкіри ступень, порушення росту нігтів, їх деформацію, зміни шкіри на зразок "пергаменту", випадіння волосся, зниження температури шкіри та зменшення аж до відсутності пульсової хвилі на артеріях ступень. При капіляроскопії в таких хворих можна спостерігати зміну фону наявної патологічної картини: зменшення кількості капілярів і спазм артеріальної бранші капілярної петлі. На артеріограмі виявляють оклюзію артерій гомілки.

Для виразково-некротичної стадії характерними є постійний свердлючий біль у спокої, що посилюється при горизонтальному положенні. У ділянці пальців ступень або кистей виникають виразки. Ходіння різко утруднене, сон розладнаний, апетит відсутній. Досить часто до виразкового процесу приєднуються також явища висхідного тромбофлебіту та лімфангоїту. Чітко виражена атрофія м'язів, блідість шкірних покривів (ціаноз у ділянці виразок), зниження температури шкіри й відсутність пульсу на артеріях ступень. Трофічні розлади мають місце не тільки на шкірі, але й у кістках (плямистий остеопороз). На артеріограмі можна побачити оклюзію двох або навіть трьох артерій гомілки. При капіляроскопії наявний блідий або ціанотичний фон, зменшення кількості капілярів і їх деформація.

Гангренозну стадію характеризують, насамперед, симптоми токсемії як результат її вливу на психіку, серцево-судинну систему, нирки і печінку. Хворі на цьому рівні патології не сплять ні вдень, ні вночі.

Гангрена, що виникла, може перебігати як волога або суха. При цьому мають місце невроз м'яких тканин, а часто і кісток ступень, набряк гомілки, висхідний лімфангоїт, тромбофлебіт і паховий лімфаденіт. Температура шкірних покривів кінцівки при сухій гангрені звичайно знижена, при вологій - може бути нормальною. На ангиограмі — оклюзія артерій ступень, гомілки, а нерідко і стегнової артерії.

Серед ускладнень облітеруючого ендартеріїту найчастіше зустрічаються артеріальний тромбоз і гангрена кінцівок. Остання також може розвиватися у вигляді як сухої, так і вологої. Суха гангрена частіше виникає там, де мало або зовсім немає м'язів та слабо розвинена підшкірна жирова клітковина. Демаркаційна лінія в таких випадках чітка, вздовж її краю спостерігають незначно виражену зону запалення. Волога ж гангрена має місце, звичайно, в тих випадках, коли на фоні хронічної артеріальної недостатності виникає тромбоз судин. Останній може розвинути не тільки в артеріях ступні, але й в артеріях гомілки. Кінцівка в таких хворих має вигляд набряклої, шкіра на ній напружена, крізь її блідий фон просвічуються сині смуги вен.

Демаркаційна лінія в таких ситуаціях, як правило, виражена досить слабо. В умовах вологої гангрені на цьому фоні розвивається і набуває клінічного значення синдром загальної токсемії.

Крім вищевказаних в попередньому розділі симптомів хронічної артеріальної недостатності існують також наступні симптоми:

Симптом плантарної ішемії Опеля полягає в побілінні підшви стопи ураженої кінцівки, піднятої догори. В залежності від швидкості появи побіління можна судити про ступінь порушення кровообігу в кінцівці; при важкій ішемії воно настає на протязі найближчих 4-6 с.

Проба Шамової. Хворому пропонують підняти догори на 2-3 хв. випрямлену в колінному суглобі ногу і в середній третині стегна накладають манжетку від апарату Ріва-Рочі, в якій створюють тиск, який перевищує систолічний. Після цього ногу опускають в горизонтальне положення і через 4-5 хв. манжетку знімають. У здорових людей в середньому через 30 сек. з'являється реактивна гіперемія тильної поверхні пальців. Якщо вона настає через 1-1,5 хв., то є порівняно невелика недостатність кровообігу кінцівки, при затримці її до 1,5-3 хв. — більш значна і більше 3 хв. — значна.

Колінний феномен Панченко. Хворий сидячи, закидає хвору ногу на здорову і скоро починає відчувати біль в гомілкових м'язах, відчуття оніміння в стопі, відчуття повзання мурашок в кінчиках пальців ураженої кінцівки.

Лабораторні та інструментальні методи діагностики.

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Біохімічний аналіз крові з визначенням показників ліпідного обміну, загального холестерину, тригліцеридів.
4. Коагулограма.
5. Капіляроскопія.
6. Реовазографія.
7. Осцилографія.
8. Аортоартеріографія.
9. Доплерографія.
10. Термографія.
11. ЕКГ.

Лікувальна тактика та вибір методу лікування.

Лікування облітеруючого ендартеріїту, залежно від стадії перебігу хвороби, може змінюватись, проте основним завжди повинно залишатись відновлення або покращання капілярного кровообігу.

Консервативне лікування.

Хворим вводять судинорозширюючі препарати міотропної дії. До них варто віднести папаверин, галідор, андекалін, вазодилан. Найбільшого поширення при аналогічній патології набув папаверин, механізм дії якого зводиться до його адсорбції на поверхні гладком'язових волокон і, внаслідок цього, зміни їх потенціалу та проникності. При цьому покращується обмін у м'язових структурах судинної стінки і розширюється їх просвіт.

Гангліоблокуючі засоби, до яких відносять бензогексоній, мідокалм, ганглерон, димеколін, пентамін. Дані препарати здійснюють тимчасову блокаду вегетативних вузлів, переривають еферентні судинозвужуючі імпульси та знижують тонус спазмованих судин.

Десенсибілізуючі засоби (димедрол, піпольфен, діазолін, супрастин, тавегіл) своєчасно блокують вплив гістаміну й призводять до судинорозширювального ефекту, зменшуючи при цьому проникність і ламкість судинної стінки.

До препаратів, що впливають на реологічні властивості крові, відносять декстрани (реополіглюкін, поліглюкін). Вони знижують в'язкість крові, попереджують агрегацію формених елементів, зменшують загальний периферичний опір, підвищують фібринолітичну активність крові.

Реологічні властивості крові покращують також антикоагулянти (прямої та непрямой дії) та антиагреганти (аспірин).

Засоби дії на мікроциркуляцію. Вони призначені для відновлення кровообігу на рівні капілярів, артеріол, венул, ліквідації підвищеної їх проникності й інактивування гістаміну і серотоніну в тканинах. До таких препаратів відносять трентал, пармідин, нікотинову кислоту, солкосерил, актовегін.

Гормональні препарати. Застосування глюкокортикоїдів при облітеруючому ендартеріїті виправдане з точки зору їх десенсибілізуючої і протизапальної дій. Проте при цьому треба застерегти, що тривале й безсистемне їх призначення може призвести до стійкого зниження секреції гормонів і гіпотрофії кортикального шару надниркових залоз. Оптимальним варіантом застосування гормональних препаратів у таких випадках треба вважати призначення анаболічних гормонів (неробол, ретаболіл, метиландростендіол). Вони з однієї сторони не мають специфічного гормонального "забарвлення", а з іншої — здатні покращити білковий, жировий, водно-сольовий обміни і процеси регенерації при трофічних виразках.

У процес лікування, як комплекс, включають також фізіотерапевтичні засоби й оксигенотерапію.

Особливу увагу треба при цьому приділяти блокаді гангліїв, нервових стовбурів і сплетень. Враховуючи ступеневу систему регуляції судинного тону, такі блокади можна здійснювати на різних рівнях вегетативної нервової системи: блокада зірчастого, верхньогрудинного симпатичних гангліїв і гангліїв поперекового відділу симпатичного стовбура. Певне застосування мають також паранефральні, епідуральні, параартеріальні та внутрішньоартеріальні блокади. Причому новокаїнові блокади симпатичної нервової системи можна використовувати як із діагностичною, так і лікувальною метою.

Хірургічне лікування.

При неефективності консервативної терапії застосовують хірургічне лікування. Найпоширенішим оперативним втручанням у хворих на облітеруючий ендартеріїт треба вважати симпатектомію.

<http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/hirurg/Video/vessel61.mpg>

<http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/hirurg/Video/vessel63.mpg>

Гангліонарна симпатектомія вирішує такі завдання: найповніше і протягом тривалого часу знімає ангіоспазм, ліквідує або значно знижує інтенсивність болю. Операція ефективна особливо на початку захворювання. На наступних стадіях симпатектомія втрачає свою знеболювальну дію. Операцію виконують на фоні консервативного лікування, яке повинно бути продовженим і в післяопераційному періоді. При поперековій симпатектомії підлягають видаленню 1-3 симпатичні ганглії

Протипоказанням до проведення симпатектомії є:

1. атонічні й спастично-атонічні стани капілярів;
2. відсутність ефекту при блокуванні гангліїв;
3. повна непрохідність підколінної артерії;
4. показник реактивної гіперемії більше 3 хв;
5. анатомічна й функціональна недостатність колатералей.

При прогресуванні захворювання, виникненні та розвитку гангрені проводять ампутацію або екзартикуляцію кінцівки.

Показаннями до неї треба вважати: прогресуючу вологу гангрену з тяжким синдромом токсемії, гангрену на фоні діабету, гангрену кінцівки при інтенсивно вираженій коронарній недостатності, некроз із порушеннями відтоку внаслідок тромбозу венозної системи кінцівки, наявність некрозу в ділянці п'ятки.

Ускладнення у хворих з облітеруючим ендартеріїтом аналогічні ускладненням при облітеруючому атеросклерозі.

Реабілітація.

I стадія – хворі працездатні, але не при низькій температурі, не у сирому приміщенні, воді, при загальному охолодженні тіла, важкому фізичному навантаженні.

Хворих потрібно рішенням ЛКК працевлаштовувати на рівноцінну за кваліфікацією роботу в умовах які перешкоджають негативним факторам середовища.

Диспансеризація, своєчасне працевлаштування + плановане лікування необхідне для реабілітації хворих.

При неможливості хворі направляються на ЛКК для призначення III групи інвалідності на період набуття нової професії.

При II стадії забороняється важка праця, нервово-психічне навантаження, довготривале ходіння, праця у несприятливих умовах. Ці хворі потребують переведення на легку роботу, а якщо при цьому знижується кваліфікація – надається III група інвалідності. У перед пенсійному віці II група інвалідності. Люди розумової праці у ішемічній стадії - працездатні. У стадії декомпенсації – признаються обмежено придатними до роботи при створенні спеціальних умов. При безуспішності лікування – признаються непрацездатними.

При III стадії – непрацездатні, потребують тривалого стаціонарного лікування. При загоєнні виразки, некретомії і ампутації з зникненням болю вони признаються інвалідами III групи. Тих, які потребують догляду ЛТЕК признає інвалідами I групи.

Лімфостаз (лімфедема)

У багатьох хворих на рак і після лікування раку розвиваються лімфедема від місяців до років після лікування. Клінічна картина, характерна для лімфедери, включає аномальне збільшення частини тіла, пов'язане з лімфостазом від дисфункції лімфатичної системи. Рання діагностика та лікування лімфедери поліпшують результатів лікування. Лімфедема може негативно впливати на функціонування та рухливість людини. Пацієнт з набряком кінцівок потребує ретельного фізичного обстеження до початку реабілітації. Варіанти лікування можуть включати фізичні способи, лікувальну фізкультуру, догляд за шкірою та гігієну, хірургічні, фармакологічні та альтернативні методи з повною деконгестивною терапією як стандарт догляду за лімфедемою.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323549479001322>

Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation (Fourth Edition) : Chapter 132 - Lymphedema

Пролежні (пролежнева виразка, decubitus ulcer)

Пролежні, або «Виразки під тиском» - це локальне пошкодження шкіри або підлеглої тканини, пов'язане з тиском, або комбінація тиску та зсуву як у видимо недоторканих, так і у відкритих ділянках шкіри. Вони є загальними ускладненнями в осіб з обмеженою рухливістю, наприклад, у тих, хто має травму спинного мозку. Розвиток пролежнів суттєво впливає на захворюваність та навіть смертність постраждалих, обмежуючи діяльність у побуті та знижуючи якість життя. Вони також пов'язані з високими витратами на охорону здоров'я та витратами. Пролежень вважається проблемою безпеки пацієнта. Профілактика пролежнів є ключовим показником якості допомоги. Хоча багато пролежнів, ймовірно, можна запобігти, консенсус експертів свідчить про те, що деякі з них неминучі. Складний та багатофакторний характер розвитку пролежнів підкреслює необхідність врахування внутрішніх та зовнішніх факторів ризику, пов'язаних із пацієнтом та оточенням. До таких факторів належать: рухливість, нетримання сечі та кишечника, недоїдання, анемія, діабет і використання відповідних стратегій перерозподілу тиску. Якщо розвиваються пролежні, необхідний міждисциплінарний план лікування, орієнтований на пацієнта. Лікування пролежнів включає мінімізацію та корекцію системних та місцевих факторів, що перешкоджають загоєнню. До місцевих факторів належить розвиток біоплівки та некротичної тканини. Окрім стандартного консервативного та хірургічного управління, такі технології, як електрична стимуляція, можуть бути сприятливими для загоєння пролежнів.

<http://kod.poltavalk.com.ua/ask/141-spetsialni-standarty/shkira-ta-pidshkirna-tkanyna/281-1221-prolezhni>

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323549479001498>

Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation (Fourth Edition) : Chapter 149 - Pressure Ulcers

Національні класифікатори НК 025:2019 "Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я"; НК 026:2019 " Класифікатор медичних інтервенцій"

– затверджено Наказом Мінекономіки від 13.12.2019 № 677 «Про затвердження національних класифікаторів».

Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я (далі – КХСПОЗ) розроблено для уніфікації кодування хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я в первинній медичній документації та даних Електронної системи охорони здоров'я (далі – ЕСОЗ). КХСПОЗ використовується при створенні та впровадженні в Україні системи фінансування закладів охорони здоров'я, що надають вторинну (спеціалізовану) та третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу. КХСПОЗ гармонізований з Міжнародним статистичним класифікатором хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я Десятого перегляду, Австралійська модифікація (The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision, Australian Modification, ICD-10-AM); <https://moz.gov.ua/dokumenti>

Австралійські стандарти кодування (АСК) для Міжнародної статистичної класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, десятий перегляд, австралійська модифікація (МКХ-10-АМ), а також Австралійський класифікатор медичних інтервенцій (АКМІ) діють у всіх державних і приватних лікарнях Австралії.

(I70-I79) ХВОРОБИ АРТЕРІЙ, АРТЕРІОЛ ТА КАПІЛЯРІВ

(I80-I89) ХВОРОБИ ВЕН, ЛІМФАТИЧНИХ СУДИН ТА ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ, НЕ КЛАСИФІКОВАНІ В ІНШИХ РУБРИКАХ

АСК 2104 РЕАБІЛІТАЦІЯ

Реабілітаційна допомога – це мультидисциплінарна допомога, клінічної метою або метою лікування якої є поліпшення функціонування пацієнта з порушеннями, обмеженням активності або участі через стан здоров'я. Пацієнт зможе брати активну участь.

<http://kod.poltavalk.com.ua/ask/150-spetsialni-standarty/chynnyky-shcho-vplyvayut-na-stan-zdorovya-ta-zvernennya-za-medychnoyu/111-2104-reabilitatsiya>

Якщо проводиться реабілітаційна допомога, призначають код Z50.9 Лікування, яке включає реабілітаційну процедуру, неуточнену. Детальна інформація про конкретну реабілітацію буде вказана у відповідних кодах інтервенцій. Z50.9 Реабілітаційна процедура, неуточнена:

- ніколи не слід призначати в якості основного діагнозу. Для епізодів госпіталізації для реабілітаційної допомоги основний діагноз повинен відображати основний стан, що потребує реабілітації (див. АСК 0001 Основний діагноз).
- слід призначати тільки в якості додаткового діагнозу при наявності документально підтверджених доказів того, що пацієнтові була надана реабілітаційна допомога. Не призначайте Z50.9 якщо була проведена оцінка реабілітаційної допомоги, але фактичну реабілітаційну допомогу не було надано. Документовані докази можуть мати вигляд записів лікаря або план догляду в історії хвороби.
- може призначатися незалежно від типу госпіталізації пацієнта.

Примітка: Коди АКМІ не включено в наступні приклади (див. АСК 0032 Суміжні інтервенції).

ПРИКЛАД 1: ІНСУЛЬТ

Пацієнта госпіталізовано в лікарню швидкої медичної допомоги для лікування ішемічного інсульту. Поточні порушення включають геміплегію, афазію і нетримання сечі. На другий день пацієнт приступив до програми реабілітації після інсульту.

Коди:

I63.9 Інфаркт мозку, неуточнений

G81.9 Геміплегія, неуточнена

R47.0 Дисфазія та афазія

R32 Неуточнене нетримання сечі

Z50.9 Реабілітаційна процедура, неуточнена

Через тиждень пацієнта перевели в реабілітаційну лікарню для реабілітації після ішемічного інсульту. Поточні ураження, що вимагають реабілітації, включають геміплегію, афазію і нетримання сечі.

Коди:

I63.9 Інфаркт мозку, неуточнений

G81.9 Геміплегія, неуточнена

R47.0 Дисфазія та афазія

R32 Неуточнене нетримання сечі

Z50.9 Реабілітаційна процедура, неуточнена

Пацієнт поступив на реабілітацію з приводу геміплегії після ішемічного інсульту, який стався три роки тому.

Коди:

G81.9 Геміплегія, неуточнена

I69.3 Наслідки інфаркту мозку

Z50.9 Реабілітаційна процедура, неуточнена

Додаткову інформацію щодо застосування кодів при інсульті, зокрема, якщо йдеться про залишкові проблеми, можна знайти в АСК 0604 Інсульт. 309

ПРИКЛАД 2: ЗАМІНА СУГЛОБА

Пацієнта госпіталізовано в гострий стаціонар з тривалим остеоартритом лівого стегна для повної заміни кульшового суглоба, під загальною анестезією. Після операції пацієнту надано фізіотерапевтичну допомогу.

Код:

M16.1 Інший первинний коксартроз

Через тиждень пацієнта перевели на чотири тижні реабілітації після ендопротезування кульшового суглоба через тривалий остеоартрит лівого стегна.

Коди:

M16.1 Інший первинний коксартроз

Z96.64 Наявність імплантату кульшового суглоба

Z50.9 Реабілітаційна процедура, неуточнена

Пацієнт поступив на реабілітацію для важкорухомого тазостегнового суглоба через шість місяців після операції по заміні тазостегнового суглоба через тривалий остеоартрит.

Код:

M25.65 Тугоподвижність суглоба, не класифікована в інших рубриках, тазова область і стегно

Z96.64 Наявність імплантату кульшового суглоба Z50.9 Реабілітаційна процедура, неуточнена

ПРИКЛАД 3: АМПУТАЦІЯ

Пацієнт госпіталізований для реабілітації після ампутації нижче коліна внаслідок периферичної ангіопатії при цукровому діабеті 1 -го типу.

Коди:

E10.51 Інсулінозалежний цукровий діабет з периферичною ангіопатією, без гангрен

Z89.5 Набута відсутність ноги на рівні чи нижче коліна

Z50.9 Реабілітаційна процедура, неуточнена

ПРИКЛАД 4: ХІРУРГІЯ ХРЕБТА

Пацієнт госпіталізований для реабілітації після ламінектомії в зв'язку з пролапсом диска L5/S1.

Коди:

M51.2 Інші уточнені зміщення міжхребцевих дисків

Z50.9 Реабілітаційна процедура, не уточнена

ПРИКЛАД 5: ТРАВМАТИЧНЕ УШКОДЖЕННЯ СПИННОГО МОЗКУ

Пацієнт переведений для реабілітації з лікарні швидкої допомоги після мотоциклетної аварії, під час якої він отримав перелом 4-го шийного хребця з вивихом тіла 4/5 шийного хребця та забій спинного мозку на тому ж рівні.

Коди:

S14.10 Ушкодження шийного відділу спинного мозку, не уточнене

S14.70 Функціональне ушкодження спинного мозку, шийний відділ, не уточнене

S12.22 Перелом четвертого шийного хребця

S13.14 Вивих шийного хребця C4/5

Відповідні коди зовнішніх причин Z50.9 Реабілітаційна процедура, не уточнена

Пацієнт госпіталізований для реабілітації через часткову параплегію на рівні C4 згаданої вище травми через дев'ять місяців після пригоди.

Коди:

G82.26 Параплегія, не уточнена, неповна, хронічна

T91.3 Наслідки травми спинного мозку

Y85.0 Наслідки нещасного випадку, пов'язаного з моторним транспортним засобом

Y92.49 Місце події, не уточнена автомагістраль, вулиця або дорога

Z50.9 Реабілітаційна процедура, не уточнена (Див. також АСК 1915 Травма хребта (спинного мозку)).

ПРИКЛАД 6: КАРДІОРЕАБІЛІТАЦІЯ

Пацієнт госпіталізований для серцевої реабілітації після аортокоронарного шунтування, виконаного п'ять днів тому в зв'язку з коронарною недостатністю.

Коди:

I25.1 Атеросклеротична хвороба серця

Z95.1 Наявність аортокоронарного шунтового трансплантата

Z50.9 Реабілітаційна процедура, не уточнена

ПРИКЛАД 7: ІНШІ МЕДИЧНІ СТАНИ

Пацієнт з хворобою Паркінсона госпіталізований для загальної реабілітації та зміцнення.

Коди:

G20 Хвороба Паркінсона

Z50.9 Реабілітаційна процедура, не уточнена

Профілактика серцево-судинних захворювань

Профілактика серцево-судинних захворювань (ССЗ) базується на оцінці/виявленні та модифікації/усуненні чинників серцево-судинного ризику.

Чинники серцево-судинного ризику, що підлягають модифікації: нераціональне харчування, паління тютюну, низька фізична активність, підвищений артеріальний тиск, збільшений рівень холестерину ЛПНЩ (ХС ЛПНЩ) у плазмі, низький рівень холестерину ЛПВЩ (ХС ЛПВЩ), підвищений рівень тригліцеридів (ТГ), предіабет або цукровий діабет, надмірна вага або ожиріння.

Чинники серцево-судинного ризику, що не підлягають модифікації: вік (чоловіки ≥ 45 р., жінки ≥ 55 р.), стать (вищий ризик у чоловіків, ніж у жінок до менопаузи), обтяжений сімейний анамнез щодо ранньої (у чоловіків віком < 55 -ти років, у жінок віком < 60 -ти років) маніфестації ішемічної хвороби серця (ІХС), або інших захворювань артерій на фоні атеросклерозу.

Оцінка серцево-судинного ризику - Категорії серцево-судинного ризику

Ризик	Критерії	Цільові значення ліпопротеїнів
дуже високий	– ССЗ, задокументоване на основі клінічної картини ^а або однозначно задокументоване на підставі візуалізаційних досліджень ^б – цукровий діабет із органічним ушкодженням (протеїнурія) або з ≥ 1 серйозним фактором серцево-судинного ризику (тютюнопаління, дисліпідемія або артеріальна гіпертензія) – тяжке ХЗН (ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м ²) – SCORE ≥ 10 %	ХС ЛПНЩ $< 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл) ^в ХС не-ЛПВЩ $< 2,6$ ммоль/л (100 мг/дл)
високий	– значно виражений одиночний фактор ризику, особливо рівень холестерину > 8 ммоль/л (310 мг/дл; напр. при сімейній гіперхолестеринемії) або артеріальна гіпертензія $\geq 180/110$ мм рт. ст. – більша частина решти хворих з цукровим діабетом без інших серйозних факторів ризику чи пошкодження внутрішніх органів (за винятком молодих хворих із цукровим діабетом 1-го типу, які можуть бути обтяжені низьким або помірним ризиком) – помірно виражене ХЗН (ШКФ 30–59 мл/хв/1,73 м ²) – SCORE ≥ 5 % і < 10 %	ХС ЛПНЩ $< 2,6$ ммоль/л (100 мг/дл) ^г ХС не-ЛПВЩ $< 3,4$ ммоль/л (130 мг/дл)
помірний	– SCORE ≥ 1 % і < 5 % ^д	ХС ЛПНЩ $< 3,0$ ммоль/л (115 мг/дл) ХС не-ЛПВЩ $< 3,8$ ммоль/л (145 мг/дл)

а інфаркт міокарда в анамнезі, гострий коронарний синдром, коронарна ревазуляризація або процедура ревазуляризації інших артерій, інсульт або транзиторна ішемічна атака, аневризма аорти, захворювання периферичних артерій

б суттєві атеросклеротичні бляшки при коронарографії або ультразвуковому дослідженні сонних артерій; до цього критерію не відноситься збільшення товщини комплексу інтіма-медіа в сонній артерії.

в або зниження рівня на ≥ 50 %, якщо початковий показник (без ліпідознижуючої терапії) становив 1,8–3,5 ммоль/л (70–135 мг/дл)

г або зниження рівня на ≥ 50 %, якщо початковий показник становив 2,6–5,2 ммоль/л (100–200 мг/дл)

д До цієї категорії належить багато осіб середнього віку.

Увага: Приклади факторів, модифікуючих ризик, наявність або порушення яких може впливати на зміну класу ризику (особливо помірному):

- 1) соціально-економічний статус, соціальна ізоляція або відсутність соціальної підтримки
- 2) передчасна ІХС в сімейному анамнезі
- 3) показник індексу маси тіла (ІМТ) і абдомінальне ожиріння
- 4) індекс коронарного кальцію при комп'ютерній томографії
- 5) наявність атеросклеротичних бляшок при дослідженні сонних артерій
- 6) кістково-плечовий індекс (КПІ).

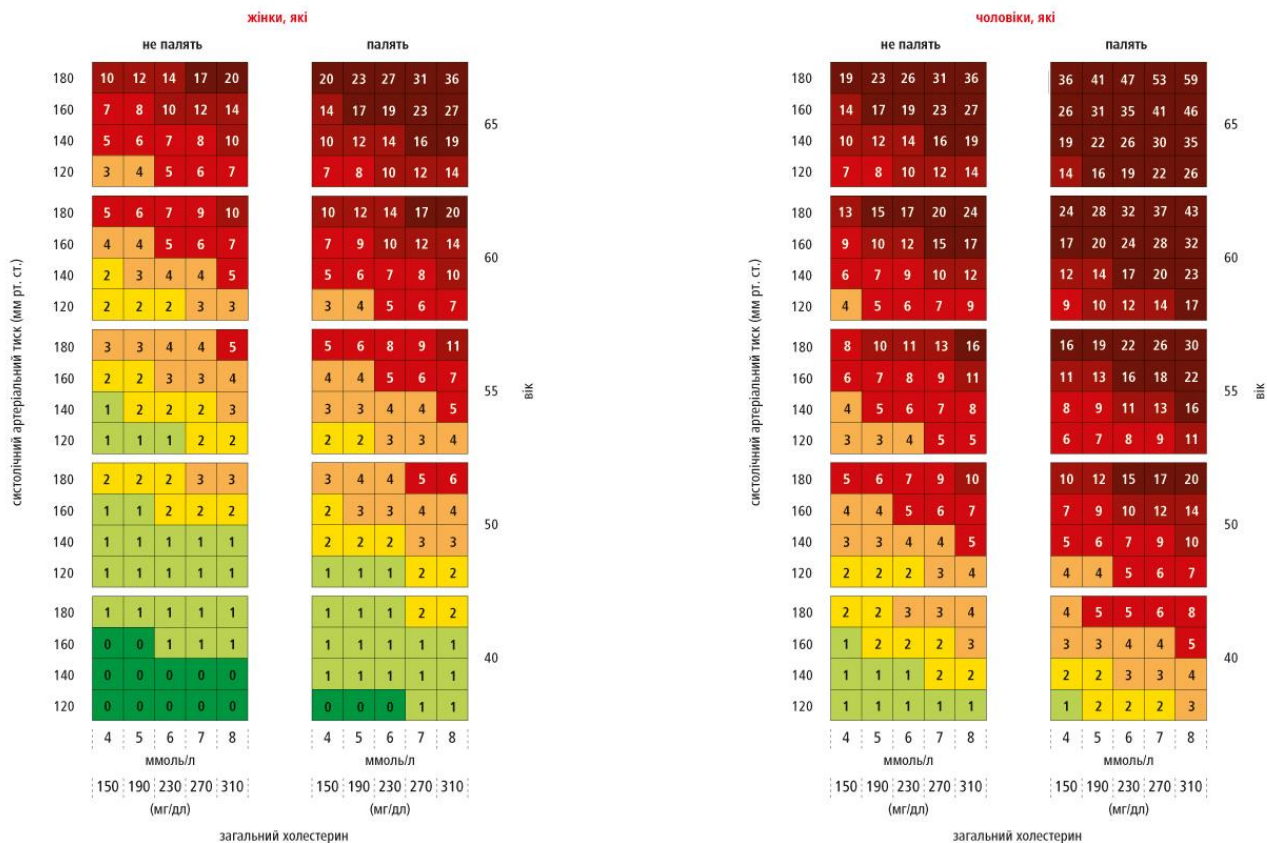
ССЗ — серцево-судинне захворювання, ХС ЛПНЩ — холестерин ліпопротеїнів низької щільності, ХС не-ЛПВЩ — холестерин, не пов'язаний з ліпопротеїнами високої щільності, ХЗН — хронічне захворювання нирок.

На основі рекомендацій ESC і EAS (2016).

Проводьте оцінку серцево-судинного ризику кожні 5 років в осіб, у котрих він підвищений, напр., внаслідок передчасного розвитку ІХС в сімейному анамнезі, сімейної гіперліпідемії, головних факторів ризику (тютюнопаління, високий артеріальний тиск, ЦД або підвищений рівень ліпідів у плазмі крові) або супутніх захворювань, а частіше — в осіб із ризиком на рівні граничних показників, що є показом до застосування конкретного втручання.

В осіб без додаткових обтяжуючих факторів (тобто: серцево-судинне захворювання, ЦД, хронічне захворювання нирок, дуже виражений один з чинників ризику), яких не зараховують автоматично до категорії високого або дуже високого ризику, для оцінки ризику смерті від серцево-судинних причин впродовж 10-ти років використовується карта SCORE →рис. 2.3-1, в якій враховується стать, вік, систолічний артеріальний тиск, рівень загального холестерину (ХС) і паління тютюну.

Карта ризику SCORE:



10-річний ризик серцевої смерті



Інструкція користування картою

- Необхідно знайти таблицю, що відповідає статі, палінню та віку, а у ній – клітинку, яка найбільше відповідає систолічному артеріальному тиску і рівню загального холестерину в даного пацієнта. У клітинці подано ризик, виражений у відсотках.
- Просуваючись вгору таблиці, прослідковується вплив експозиції до факторів ризику протягом життя.
- Ризик, який становить $\geq 5\%$, вважається високим.
- Користуючись картою можна показати пацієнтові, як зміниться його ризик, якщо, наприклад, він припинить палити або зменшить інші фактори ризику.

Примітки

- Особи з серцево-судинним захворюванням і хворі на цукровий діабет, обтяжені високим ризиком, незалежно від наявності інших факторів ризику.
- Ризик може бути вищим, ніж вказано на карті, у осіб:
 - які наближаються до наступної вікової категорії
 - з атеросклерозом на доклінічній стадії, т.зв. безсимптомним (напр., діагностованим за допомогою ультрасонографії артерій)
 - з дуже обтяженим сімейним анамнезом щодо передчасного розвитку серцево-судинного захворювання
 - з низьким рівнем холестерину ЛПВЩ, підвищеним рівнем тригліцеридів, порушеною толерантністю до глюкози
 - з ожирінням, і тих, які ведуть сидячий спосіб життя.

Заходи профілактики та їх цільові показники

- Припинення тютюнопаління.
- Дотримання норм здорового харчування.
- Фізична активність — ≥ 150 хв/тиж. аеробного навантаження помірної інтенсивності (30 хв впродовж 5 днів/тиж.) або 75 хв/тиж. аеробного навантаження високої інтенсивності (15 хв впродовж 5 днів/тиж.), або комбінація навантаження різної інтенсивності.
- Зниження маси тіла: збереження ІМТ в межах 20–25 кг/м² та окружності талії <94 см (чоловіки) або <80 см (жінки); якщо окружність талії складає >102 см у чоловіків і >88 см у жінок → рекомендуйте зниження маси тіла.
- Артеріальний тиск <140/90 мм рт. ст.
- Рівень ХС ЛПНЩ та ХС не-ЛПВЩ, залежно від категорії ризику.
- Рівень HbA1c у хворих на цукровий діабет 2 типу <7 % (<53 ммоль/моль).

Профілактика серцево-судинних захворювань: спеціалізована та високоспеціалізована допомога

<https://www.umj.com.ua/article/98772/profilaktika-sertsevo-sudinnih-zahvoryuvan-spetsializovana-ta-visokospetsializovana-dopomoga>