

И. Х. ГЕВОРКЯН

К СПОРНЫМ ВОПРОСАМ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ЭНДАРТЕРИИТА*

Облитерирующий эндартериит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим в результате длительного воздействия на организм различных факторов внешней и внутренней среды.

Автор считает, что в основе патогенеза облитерирующего эндартериита лежит многозвеньевой нервный процесс, обусловленный первичным перераздражением и вторичной дисфункцией симпатической нервной системы.

Клинические наблюдения, биохимические, физико-химические, морфологические, вазографические и др. исследования дали основание утверждать, что возникающие в результате перераздражения симпатической нервной системы в тканях конечности ишемия и гипоксия служат только пусковыми факторами. В дальнейшем течение и исход заболевания при наличии уже коллатерального кровообращения зависит от состояния обменных процессов в большой конечности и трофической функции нервной системы.

Многие вопросы этиологии и патогенеза облитерирующего эндартериита продолжают по сей день оставаться неясными и спорными. Этому обстоятельству в значительной степени способствовало отсутствие дифференцированного подхода к изучению облитерирующих заболеваний артерий и трактовка их как единого патологического процесса, чаще всего называемого облитерирующим эндартериитом. В настоящее время в нашей стране большинство авторов среди облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей различают: облитерирующий эндартериит, облитерирующий атеросклероз и облитерирующий тромбангиит, имеющие свою этиологию, патогенез, симптоматику, методы распознавания и лечения, из которых наиболее спорными продолжают оставаться этиология и патогенез облитерирующего эндартериита.

Располагая большим материалом как клинических наблюдений, так и разнообразными исследованиями, мы, как и ряд других авторов, пришли к заключению, что облитерирующий эндартериит является полиэтиологическим заболеванием. Многочисленные причины, приводящие к возникновению этого страдания, могут быть обобщены в две группы—экзогенные и эндогенные этиологические факторы.

Среди разнообразных экзогенных причин большое значение придается фактору холода (отморожение, ознобление, переохлаждение; табл. 1), хронической интоксикации никотином, травме, сопровождающейся длительное время чувством боли, инфекции и другим факторам.

Что касается этиологических факторов облитерирующего эндарте-

* Доложено на Республиканском хирургическом обществе. 3/IV 1973 г., г. Ереван.

Таблица 1

Частота фактора холода в анамнезе больных облитерирующим эндартериитом
(по данным советских авторов)

Автор	Частота, %	Автор	Частота, %
Майзель А. Б.	45,0	Буюклян А. А.	68,0
Пшеничников В. И.	47,5	Першин А. Г.	75,0
Брусенцова В. А.		Розовский Н. Б.	75,0
Журавлева К. Я.	51,0	Андреев С. А.	82,0
Бегельман А. А.	54,6	Арсланов М. Д.	84,9
Ирхо Г. Е.	55,0	Малкпель М. Г.	86,0
Збыковская Л. А.	60,0	Караванов Г. Г.	87,0
Иофе М. С.	60,0	Геворкян И. Х.	46,0

риита эндогенного происхождения, то среди них наиболее важное значение придается длительным психическим травмам, сопровождающимся глубокими эмоциональными переживаниями, нервному стрессу, контузиям и травмам головного мозга, различным заболеваниям центральной и периферической нервной системы.

Действие экзогенных и эндогенных факторов на организм человека происходит как в изолированном, так и в сочетанном виде. Более вероятно, что в этиологии облитерирующего эндартериита играет роль одновременное действие ряда факторов, которые, суммируясь и дополняя друг друга, приводят к возникновению тех сложных нервно-сосудистых реакций, гуморальных и морфологических сдвигов, которые характеризуют это заболевание.

В настоящее время в нашей стране общепризнанной является неврогенная теория происхождения облитерирующего эндартериита. Согласно этой теории, в патогенезе последнего лежит сложный взаимобусловливающий многозвеньевой нервный процесс, приводящий к многочисленным и разнообразным изменениям в организме больных. Эти изменения в начальной стадии заболевания носят характер функциональных расстройств, а в дальнейшем завершаются рядом морфологических изменений, вплоть до гангрены конечности. Общепризнанной является концепция о ведущей роли в патогенезе облитерирующего эндартериита ишемии и гипоксии тканей пораженной патологическим процессом конечности, обусловленных притоком недостаточного количества крови. По этому поводу И. П. Шаповалов [21] пишет: «В поисках новых путей хирургической помощи при самопроизвольной гангрене ясной представлялась одна мысль: какова бы ни была этиология этой болезни, каков бы ни был ее патогенез, непосредственной причиной омертвления конечности является недостаточный приток крови к тканям».

Клинические наблюдения, проведенные почти у 1500 больных, и разнообразные исследования (ангиографические, биохимические, физико-химические, морфологические и др.) дали нам основание пересмотреть существующее в литературе мнение о патогенезе облитерирующего эндартериита. Если в начальной стадии заболевания ишемия и гипоксия тканей, обусловленные нарушением кровотока в сосудах конечности, действительно имеют большое значение в возникновении патологичес-

кого процесса, то в дальнейшем эти факторы уже не играют ведущей роли. Позднее возникают более сложные качественные сдвиги в тканях больной конечности, связанные с нарушениями обменных процессов. К такому заключению мы пришли на основании следующих данных.

1. При оперативных вмешательствах на конечностях больных, страдающих облитерирующим эндартериитом, в частности при ампутациях и некрэктомиях, поражает обильное кровотечение из раны, говорящее о хорошем кровоснабжении конечности, тогда как последняя подвергается омертвлению.

2. Несмотря на нормальные показатели состояния кровообращения в больной конечности по результатам различных исследований (окраска кожи, капилляроскопия, кожная термометрия, скорость кровотока, реовазография и др.), течение облитерирующего эндартериита у многих больных прогрессивно ухудшается, и лечение заканчивается ампутацией конечности. Между тем и ангиография, выполненная как до операции, так и в ампутированной конечности, в большинстве случаев показывала у этих больных хорошо выраженную коллатеральную сеть, которая во много раз превышает просвет облитерированных магистральных сосудов (рис. 1).

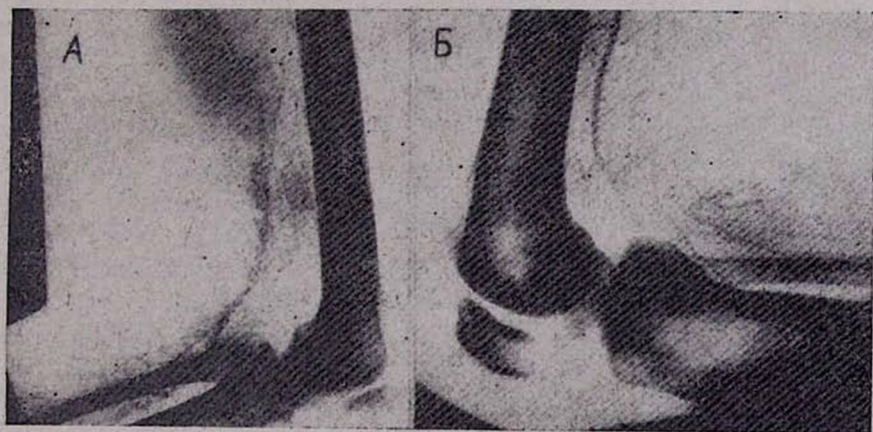


Рис. 1. А. Хорошо развитое коллатеральное кровообращение при облитерации магистральных артерий левой ноги. Б. Развитие коллатерального кровообращения при облитерации подколенной артерии.

3. Изучение газов крови, взятой из артерии и вены больной конечности и для контроля из пальцев руки, как оксигемометром, так и по Ван-Слайку показало, что при облитерирующем эндартериите имеет место выраженное нарушение обмена газов в крови больной конечности. У многих больных это нарушение выражается перенасыщением артериальной или венозной крови кислородом, увеличением или уменьшением содержания углекислоты, изменением показателей артерио-венозной разницы, емкости кислорода, коэффициента его недонасыщения и использования. У отдельных больных наблюдается умеренная гипоксия в артериальной и резкая в венозной крови, иногда наоборот.

С целью иллюстрации приводим результаты оксигеметрии у больного Ш., 39 лет, ист. бол. № 117.

Содержание кислорода в артериальной крови = 92%, 15,6 об.%, (норма = 94—98%, 18—19 об. %); содержание кислорода в венозной крови = 70%, 11,9 об. % (норма = 60—70%, 12—14 об. %); содержание гемоглобина = 14,4 г, 86,4%; емкость кислорода = 17,0 об. %, (норма = 20—21 об. %); артерио-венозная разница = 3,7 об. % (норма = 5—6 об. %); коэффициент использования кислорода = 0,2 об. % (норма = 0,33—0,35 об. %); коэффициент недонасыщения артериальной крови кислородом = 3,25 об. % (норма = 1,0 об. %); констанца Гюфнера 1,63 об. %.

Заключение: отмечается небольшая артериальная гипоксия при нормальном содержании кислорода в венозной крови, снижение артерио-венозной разницы и коэффициента использования кислорода и увеличение констанца Гюфнера.

4. Изучение состояния окислительно-восстановительных процессов в больной конечности у лиц, страдающих облитерирующим эндартериитом, путем исследования показателей каталазы и глутатиона крови [3] также выявило закономерные изменения, а именно заметное угнетение окислительно-восстановительных процессов. Так, если каталазное число в норме колеблется в пределах 12—22 мг, а индекс каталазы — 5,4—6,8, то у наших больных эти показатели колебались в пределах 9,3—22 мг, 3—4 соответственно.

Результаты исследования глутатиона выявили следующие данные: колебание количества общего глутатиона в пределах 28—70 мг% (норма 35—51), восстановленного — 28—55 (норма 25—41) и окисленного — 1,5—24 мг% (норма 3—11).

5. Проведенные в нашей клинике многочисленные исследования показали, что у больных облитерирующим эндартериитом как в капиллярной, так и в венозной и артериальной крови количество сахара находится в пределах нормы. Однако проверка состояния артерио-венозного соотношения в содержании сахара в крови больной конечности тех же больных выявила весьма интересные и совершенно другие данные. Если у здоровых людей содержание сахара в артериальной крови нижних конечностей больше венозной на 10—20 мг%, а в капиллярной на 3—8 мг% [20 и др.], то у подавляющего большинства больных, страдающих облитерирующим эндартериитом, имеет место обратная картина, а именно уменьшение содержания сахара в артериальной и увеличение в венозной крови больной конечности. Такое нарушение артерио-венозного соотношения в содержании сахара в сосудах больной конечности почти как закономерное явление наблюдается у больных с II—IV стадиями клинического течения заболевания. Проведенные контрольные исследования показали, что такого нарушения состояния артерио-венозного соотношения в содержании сахара при других облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей, как правило, не встречается. Это обстоятельство дало нам право указанное исследование применять с целью распознавания и дифференциальной диагностики облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей.

С другой стороны, исследования Р. А. Асланян [3] показали, что если в крови, взятой из локтевой вены больных облитерирующим эндартериитом, количество сахара в среднем составило 86 мг%, то в крови,

взятой из бедренной вены больной конечности тех же лиц, содержание сахара в среднем достигало 104 мг%.

Как известно, глюкоза является одним из основных энергетических источников организма. Нарушение артерио-венозного соотношения в содержании этого источника, рост его количества в венозной крови говорит о том, что ткани больной конечности при облитерирующем эндартериите не используют глюкозу для своей жизнедеятельности в достаточной степени.

6. Проведенные исследования у нескольких сот больных облитерирующим эндартериитом показали, что при этом заболевании весьма часто наблюдается повышение вязкости артериальной крови больной конечности [3, 15]. Если в норме показатель вязкости артериальной крови в среднем равен 4, то у отдельных больных с этой патологией он достигал 9. Результаты этих исследований, подтвержденные многочисленными клиническими наблюдениями, показали, что высокие цифры вязкости артериальной крови являются весьма грозным признаком, говорящим о тяжести заболевания и плохом его прогнозе. Если учесть, что вязкость крови отражает происходящие в ней сложные физико-химические и биохимические процессы, то нужно согласиться, что высокие показатели вязкости артериальной крови больной конечности говорят о тех значительных нарушениях обменных процессов, которые имеют место у лиц, страдающих облитерирующим эндартериитом.

7. Интересные данные были получены в нашей клинике в отношении объема и диаметра эритроцитов. Из литературы известно, что при облитерирующем эндартериите эритроциты не подвергаются каким-либо существенным количественным и качественным изменениям. Исследования сотрудницы нашей клиники Э. Б. Бабаян [4] показали, что объемный процент эритроцитов и их средний объем у больных с этой патологией колеблется в более широких пределах, чем у здоровых людей. Так, если в норме объемный процент эритроцитов колеблется в пределах 44—48, а их средний объем—88—100, то у больных облитерирующим эндартериитом эти показатели соответственно колеблются в пределах 35—38 и 78—160. Что же касается диаметра эритроцитов артериальной и венозной крови, взятой из магистральных сосудов больной конечности, то существующая в норме разница при облитерирующем эндартериите бывает сглажена и нередко диаметр эритроцитов артериальной крови преобладает над диаметром эритроцитов венозной крови.

Результаты исследований еще раз подтверждают наше мнение, что при этом заболевании возникают весьма сложные нарушения обмена веществ, приводящие к сглаживанию существующей в норме разницы между физико-химическими и биохимическими показателями артериальной и венозной крови больной конечности. В результате этих сдвигов и возникают указанные качественные изменения со стороны объемного процента, среднего объема и диаметра эритроцитов.

Известно также, что многие больные облитерирующим эндартериитом живут и работают, не имея пульса на всех магистральных сосудах больной конечности, видимо, только за счет коллатерального кровообращения в больной конечности.

Таким образом, результаты вышеприведенных исследований и многочисленных клинических наблюдений дают основание прийти к заключению, что дистрофические расстройства и омертвление конечности, возникающие у больных с облитерирующим эндартериитом, обусловлены не уменьшением притока крови к тканям, а весьма сложными нарушениями в процессах обмена веществ. У больных с этой патологией в зависимости от стадии клинического течения заболевания в больной конечности возникают расстройства в процессах ассимиляции и диссимиляции, выраженные в различной степени. Эти расстройства приводят к нарушению существующего в норме артерио-венозного равновесия в содержании газов и различных веществ в крови больной конечности и к их неравномерному распределению. Создается такое положение, когда ткани «плавают» в избытке необходимых для их жизнедеятельности энергетических источников, но лишаются способности ассимилировать их и постепенно погибают.

Основываясь на учении Л. А. Орбели и его школы об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, мы пришли к заключению, что потеря тканями способности ассимилировать у больных облитерирующим эндартериитом связана с нарушениями трофической функции этой системы.

Все сказанное дает основание следующим образом трактовать патогенез облитерирующего эндартериита. Под действием некоторых экзогенных и эндогенных факторов наступает раздражение различных звеньев симпатической нервной системы, что проявляется разными функциональными сдвигами и прежде всего спазмом кровеносных сосудов. Длительное воздействие факторов внешней и внутренней среды приводит к длительному сосудистому спазму, в частности *vasa vasorum*, к ишемии и гипоксии тканей больной конечности. Возникающие боли, в особенности во время ходьбы, становятся новым фактором раздражения симпатической нервной системы и новой причиной усиления существующего спазма сосудов. В итоге длительной ишемии и гипоксии развиваются морфологические изменения дистрофического порядка в стенке кровеносных сосудов, рецепторах, симпатических волокнах и ганглиях. Все сказанное постепенно приводит к дисфункции симпатической нервной системы. Возникшее в дальнейшем коллатеральное кровообращение и ликвидация ишемии и гипоксии тканей часто не оказывают уже положительного воздействия на трофику тканей, и наступает стадия нарушения обменных процессов, усиление дистрофических расстройств и омертвление конечности. Естественно, что по ходу развития облитерирующего эндартериита, который является длительным динамическим процессом, возникает ряд функциональных расстройств со стороны центральной нервной системы, эндокринной и гуморальной систем

организма, которые в свою очередь способствуют и усугубляют развитие этого сложного и тяжелого заболевания.

Итак, последовательность развития патофизиологических процессов при облитерирующем эндартериите можно представить следующим образом.

Воздействие экзогенных и эндогенных факторов раздражения — перераздражение симпатической нервной системы — спазм кровеносных сосудов — нарушение кровотока — ишемия — гипоксия — болевые ощущения — перемежающаяся хромота. Дальнейшее перераздражение симпатической нервной системы — длительный спазм — усиление ишемии — гипоксии. Возникновение морфологических изменений в сосудах и нервах (ишемический неврит, дистрофия сосудистой стенки, тромбоз, облитерация и др.), дисфункция симпатической нервной системы — нарушения обменных процессов — возникновение дистрофических расстройств — омертвление конечности.

Обобщая результаты наших исследований и большого числа клинических наблюдений, мы приходим к заключению, что в основе облитерирующего эндартериита лежит закономерный процесс — прогрессивно развивающаяся дистрофия. Последняя, как правило, констатируется во всех тканях пораженной патологическим процессом конечности, начиная от кожи и кончая костной тканью. Все сказанное позволяет нам назвать это заболевание облитерирующей ангиотрофодистрофией конечностей. Такое наименование полнее отражает сущность этой патологии и дает возможность показать, что она обусловлена нарушением трофики и возникновением дистрофических процессов, завершающихся облитерацией сосудов.

В ы в о д ы

1. Облитерирующий эндартериит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим в результате длительного воздействия на организм различных факторов внешней и внутренней среды.

2. В патогенезе облитерирующего эндартериита лежит многозвеньевой нервный процесс, обусловленный первичным перераздражением и вторичной дисфункцией симпатической нервной системы.

3. Возникающие в результате перераздражения симпатической нервной системы ишемия и гипоксия служат пусковыми факторами заболевания, дальнейшее течение и исход которого при наличии уже коллатерального кровообращения зависят от состояния обменных процессов в больной конечности и трофической функции нервной системы.

4. Патогенетическая сущность и морфологические особенности облитерирующего эндартериита дают основание назвать это заболевание облитерирующей ангиотрофодистрофией конечностей.

Ի. Բ. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ԽՅԱՆՈՂ ԷՆԴԱՐՏԵՐԻՏԻ ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԵՎ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՎԻՃԵԼԻ ՀԱՐՑԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խցանող էնդարտերիտով տառապող մոտ 1500 հիվանդների կլինիկական դիտարկումները, զանազան բիոքիմիական, ֆիզիկա-քիմիական, մորֆոլոգիական, վազոգրաֆիական և այլ հետազոտությունների արդյունքները թույլ են տալիս վերանայել գրականության մեջ եղած տեսակետները այս հիվանդության էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի վերաբերյալ և առաջադրել մեր անփական տեսակետը, ըստ որի խցանող էնդարտերիտը հանդիսանում է բազմաէթիոլոգիկ հիվանդություն: Նրա զարգացմանը նպաստում է զանազան արտաքին ու ներքին գործոնների երկարատև ազդեցությունը մարդու օրգանիզմի վրա: Արտաքին գործոններից են ցուրտը, խրոնիկ թունավորումը (հատկապես նիկոտինով), վնասվածքները և այլ ազդեցություններ: Ներքին գործոններից կարևոր դեր են խաղում երկարատև հոգեկան ապրումները, ներվային վիճակը և այլն:

Ինչ վերաբերում է խցանող էնդարտերիտի պաթոգենեզին, ապա հեղինակի և նրա կոլեկտիվի կողմից կատարված հետազոտությունները խոսում են այն մասին, որ այդ հիվանդության հիմքում ընկած են սիմպատիկ նյարդային համակարգի առաջնային գերգրգռումը և հետագա դիսֆունկցիան, որի հետևանքով խախտվում է հյուսվածքների տրոֆիկան: Ստեղծվում է այնպիսի վիճակ, երբ հիվանդ ծայրանդամի հյուսվածքները կորցնում են այնտեղ գտնվող նյութերը, ինչպես և թթվածինը ասիմիլյացիայի ենթարկելու ունակությունը: Նյութափոխանակման խանգարման հետևանքով աստիճանաբար առաջանում են դիստրոֆիկ փոփոխություններ, որոնք կարող են վերջանալ ծայրանդամի զանգրենայով:

Ելնելով խցանող էնդարտերիտի պաթոգենեզիկական ու մորֆոլոգիական էությունից, հեղինակը նպատակահարմար է գտնում այդ հիվանդությունն անվանել խցանող անդիոտրոֆոդիստրոֆիա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. А. Хирургия, 1953, 3, стр. 52.
2. Арсланов М. Д. Труды Семипалатинского мед. ин-та, 1966, 4, стр. 291.
3. Асланян Р. А. Новый хир. архив, 1960, 4, стр. 81.
4. Бабаян Э. Б. Труды Ереванского мед. ин-та, 1960, XI, стр. 331.
5. Бегельман А. А. Сб. научн. работ Ленингр. ин-та перелив. крови, в. X. Л., 1960, стр. 90.
6. Буюклян А. А. Дисс. докт. Сочи, 1971.
7. Геворкян И. Х. Труды Ереванского мед. ин-та, 1959, в. X, стр. 213.
8. Журавлева К. Я. Труды Архангельского мед. ин-та, 1950, 11, стр. 78.
9. Збыковская Л. А. Канд. дисс. Свердловск, 1956.
10. Иофе М. С. Канд. дисс. Свердловск, 1954.
11. Ирхо Г. Е. Сб. научн. тр. Красноярского мед. ин-та, 1951, 2, стр. 111.

12. Караванов Г. Г. В кн.: В. Н. Шамов. Киев, 1949, стр. 18.
13. Майзель А. Б. Спонтанная гангрена. Ростов, 1959.
14. Малкиель М. Г. Дисс. канд. Рига, 1964.
15. Мартикян Э. С. Труды Ереванского мед. ин-та. в. 7, 1953, стр. 161.
16. Орбели Л. А. Физиологический журнал СССР, 1932, 15, 1—2, стр. 2.
17. Першин А. Г. Клин. медицина, 1950, 12, стр. 56.
18. Пшеничников В. И., Брусенцова В. А. Патогенетическая терапия облитерирующих заболеваний артерий конечностей. М., 1963, стр. 16.
19. Розовский Н. В. Труды Красноярской краевой конференции хирургов, травматологов, анестезиологов, 1964, 2, стр. 221.
20. Рапопорт С. М. Медицинская биохимия. М., 1966.
21. Шаповалов И. П. Самопроизвольная гангрена как эндокринно-вегетативный облитерирующий артериоз. Л., 1958, стр. 45.