

2-кафедра хирургических болезней

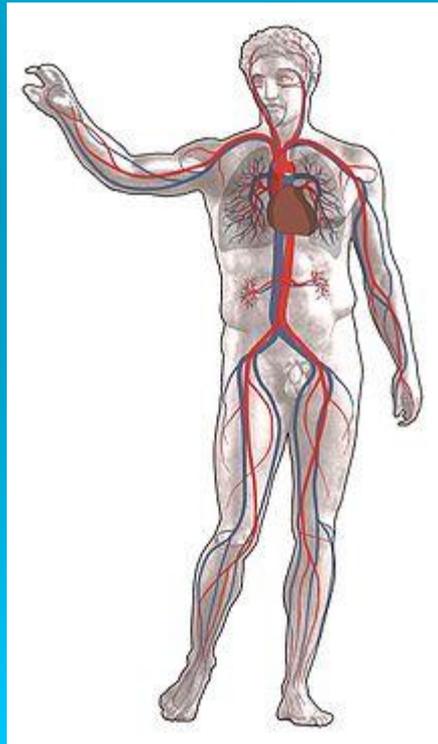
л е к ц и я

Облитерирующие заболевания артерий

проф. Климович И.И.

Облитерирующие заболевания артерий

**Аорта - магистральные артерии -
периферические артерии**



На лекции мы остановимся на наиболее часто встречающихся заболеваниях артерий: облитерирующем атеросклерозе, облитерирующем эндартериите, тромбангиите (болезнь Бюргера), Болезни Рейно, диабетических ангиопатиях.



Облитерирующий атеросклероз составляет 88,7%, а на остальные вышеперечисленные заболевания приходится менее 15%.

Теории возникновения атеросклероза

Липопротеидная теория (Н.Н.Аничков, 1959)

1. Липопротеиды + аллергия
(аутоиммунные факторы) (А.Н.Климов, 1976, 1997).
2. Изменения соединительнотканых и эластических структур артериальной стенки (инфекции, травмы, старение и т.д.) (Л.П.Воробьев и др., 1976).
3. Аминокислотный дисбаланс + триада
Вирхова

ОАСНК составляет 50% от всей ССП. Атеросклероз и возникающие на его почве сердечно-сосудистые заболевания за последние десятилетия стали серьёзной общегосударственной проблемой и остаются одной из самых актуальных нерешённых задач медицины и здравоохранения во всех высокоразвитых странах мира.



Массовые эпидемиологические исследования показывают, что практически все люди болеют атеросклерозом, однако тяжесть и скорость развития заболевания значительно варьируют.



Убытки, причиняемые от атеросклероза для США составляют 60 млрд. долл. в год, а медицинские последствия атеросклероза вполне сопоставимы с потерями от злокачественных заболеваний

ПАТОГЕНЕЗ:



спазм > ишемия стенки артерии > некроз стенки > облитерация и тромбоз мелких, а затем крупных артерий.

ДИАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА

Если не считать комплексных, инвазивных методов- то атеросклероз сложен для диагностики. Эти методы неприемлемы для эпидемиологических исследований и их использовать неэтично для решения чисто исследовательских задач.



ДИАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА

До сих пор причины атеросклероза остаются до конца неизвестными, нет общепринятой и доказанной теории патогенеза атеросклероза, поскольку в фундаментальных исследованиях этой патологии не решены главные задачи:



ДИАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА

1. Не проведен анализ и расшифровка действия основных факторов заболевания на уровне биорегуляторных систем, рецепторов и клеток;

2. Не установлены взаимоотношения между начальными биохимическими сдвигами в организме и морфологическими процессами в периферических пораженных артериях, и атеросклеротической бляшке;

ДИАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА

3. Недостаточно изучены нейромедиаторные процессы в регуляции тромбоза, гомеостаза и репарации сосудистой системы;
4. Отсутствуют ранние, адекватные и высокочувствительные методы диагностики, позволяющие обосновать целенаправленное коррелирующее воздействия.

В целом диагностика этого заболевания на современном этапе базируется на клинической картине данных клинического обследования (пульсация сосудов), функциональных пробах и методах функциональной диагностики (электротермометрия, артериальная осциллография, УЗИ-доплерография)

Облитерирующей атеросклероз нижних конечностей в 10 раз чаще наблюдается у мужчин в возрасте старше 45-50 лет, преимущественно у курящих, с избыточным весом. Нередко болезнь протекает одновременно с развитием ИБС, гипертонической болезнью, часто сопровождается эректильной импотенцией.



ЖАЛОБЫ:

1.повышенная чувствительность к низким температурам

2.чувство усталости в больной конечности
чувство онемения, парестезии, судороги

3.синдром перемежающейся хромоты
боль в покое в поздних стадиях



ОСМОТР:

1. Бледность кожных покровов
атрофия мышц, кожи
2. деформация ногтевых пластинок
гиперкератоз



ПАЛЬПАЦИЯ:

- 1.сухость кожи, холодные ноги
- 2.снижение или отсутствие пульсации на артериях конечностей

СТАДИИ

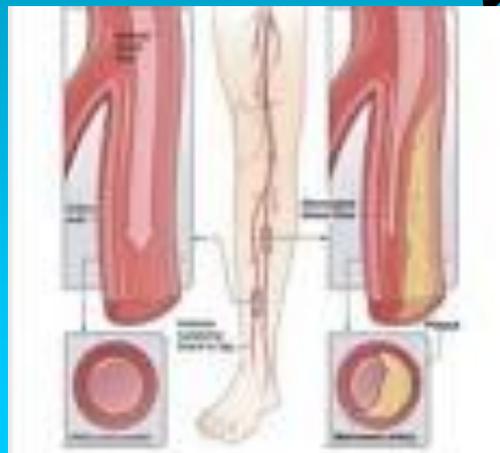
Функциональных расстройств

1. Спастическая - жалобы носят проходящий характер(I и IIa по Фонтейну)

Органических поражений

2. Стадия облитерации

В настоящее время существует около 100 классификаций облитерирующего атеросклероза нижних конечностей. Клинически заболевание проявляется в зависимости от степени сужения артериального сосуда.



Наиболее распространенной считается четырёхстадийная морфологическая классификация, однако, наряду со стадией морфологических изменений считается важным учитывать степень хронической артериальной недостаточности, так как не всегда анатомические изменения в магистральных артериях соответствуют тяжести функциональных нарушений кровотока в нижних конечностях.

Окклюзионные поражения артерий

КЛАССИФИКАЦИЯ ХИНК

Стадии заболевания(Фонтейну- Покровскому)

1. Стадия – ангиоспастическая
(перемежающаяся хромота(ПХ) после более чем 500 м ходьбы)
2. Стадия 2 –А ПХ при дистанции 200-500 м,
2-Б ПХ при дистанции 50-200 м
3. Стадия 3–А периодические боли в покое ПХ при дистанции менее 25 м.
3-Б боль в покое, отек
4. Стадия – трофические расстройства,

СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**ише
мия**



**трофические
нарушения**



**нек
роз**



**гангр
ена**



КЛАССИФИКАЦИЯ (по Фантейну Покровскому)

1. Стадия – ангиоспастическая (перемежающаяся хромота после более 1 км ходьбы)
2. Стадия – 2-а ПХ при дистанции более 200 м, 2-б при дистанции менее 100 м без ПХ
3. Стадия – боли в состоянии покоя ПХ при дистанции менее 25 м
4. Стадия – трофические расстройства, наличие язв и гангрены

объёмная
капилляроскопия
ультразвуковая
реовазография,
биохимического
Достоверность
способов диагностики
увеличивается при
использовании.

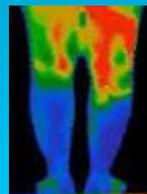


сфигмография,
и графия,
доплерография,
ангиография), данных
анализа крови.

вышеперечисленных
значительно
комплексном



Основными источниками трудностей в выявлении ранних симптомов ОАСНК является не только позднее обращение больных к врачу и поступление в хирургические стационары, но и недостаточные возможности практических врачей в отношении ранней диагностики артериальной недостаточности.



По течению заболевания:

Острое злокачественное (когда в срок от 3 мес до 1 года заболевание приобретает системный характер)

Хроническое (развитие в виде обострений и ремиссий)

Поэтому весьма частыми последствиями ОАСНК являются острые осложнения его в виде тромбозов и эмболий, приводящих в большинстве случаев при несвоевременной помощи к гангрене конечности.



Особой клинической формой облитерирующего атеросклероза крупных артерий является **синдром Лериша** — облитерация места деления брюшной аорты. Бакулев и Савельев предлагают выделять следующие формы непроходимости дистального участка брюшной аорты:

В области деления аорты

В области одной или обеих подвздошных артерий, с вовлечением брюшной аорты и нижней брыжеечной артерии. Высокая облитерация аорты, простирающаяся до устьев почечных артерий.



Клинически проявляется болями в одном или обоих бедрах, быстрой утомляемостью ног, потерей или снижением половой функции, расстройством мочеиспускания, перемежающейся хромотой, атрофией мышц, в поздних стадиях — цианоз ног, трофические расстройства, язвы, гангрена.



Болезнь Рейно

Наблюдается преимущественно у женщин (60—80%) в возрасте 20—40 лет. Этиопатогенез остается невыясненным. Причиной заболевания, по мнению многих авторов — переохлаждение конечностей, отрицательные эмоции, заболевания нервной системы, наследственная предрасположенность.

Клиника: больные жалуются на повышенную зябкость пальцев и кистей рук, боли в них, приступы онемения, характерна симметричность заболлевания обеих кистей. при прогрессировании болезни появляются трофические расстройства. Стадии заболлевания:



1. Ангиоспастическая

2. Ангиопаралитическая (стадия асфиксии)

3. Трофопаралитическая

Формы болезни: доброкачественная (развивается в течение многих лет) и злокачественная (на протяжении 1—2 лет наступают тяжелые нарушения трофики — отторжения фаланг и контрактуры. При этом также поражаются сосуды мозга, сердца и почек.

За последние десятилетия отмечается увеличение частоты тромбозов и эмболии магистральных кровеносных сосудов. Тем не менее, своевременная диагностика и лечение больных с этой сосудистой патологией остается сложной проблемой.

Доказательством этого является высокая смертность больных с тромбозами и эмболиями кровеносных сосудов - от 20 до 35%, и высокая частота ампутаций конечностей, достигающая 20%. Поэтому улучшение подготовки хирургов общего профиля по вопросам диагностики и современных принципов лечения тромбозов и эмболии сосудов является актуальной задачей.

В настоящее время в России острые нарушения мезентерального кровообращения (вместе с хроническими) выделены в отдельную самостоятельную нозологическую форму. Летальность при острых нарушениях мезентерального кровообращения в большинстве хирургических стационаров до настоящего времени 80-90%.

Это объясняется:

1) поздней госпитализацией,
обусловленной во многом
недостаточным

знакомством практических врачей с
клиникой и течением заболевания;

2) поздней госпитализацией и поздним
хирургическим вмешательством

в условиях необратимых некротических
изменений кишечника, интоксикации и
перитонита;

Это объясняется:

3) ошибками в выборе метода и объема оперативного вмешательства;

4) неадекватным обеспечением операционного периода. Все это диктует необходимость глубокого изучения клиники, диагностики и хирургической тактики при острых нарушениях мезентерального кровообращения (ОНМК).

Облитерирующий эндартериит

Возраст -20-45; Пол - мужской 95% Причины- Холод, травма, интоксикация. Выглядит моложе своих лет. Рано появляется, быстро прогрессирует. Выражено онемение, чувство ползания мурашек. Мучительные, боли особенно ночью, уменьшаются при опускании конечности. Наблюдается бледность кожи конечностей, мраморность, гиперкератоз, деформация и нарушение роста ногтей, прогрессирующая атрофия мышц – отсутствует пульс на артериях стоп.

Облитерирующий эндартериит

Начинается с мелких артерий стоп, нередко вовлекаются верхние и верхние конечности. Поражение часто симметричное.

Пробы- Оппеля, Самуэляса, Панченко положительные, наблюдается повышение среднего артериального давления, снижение осциллометрического индекса.

Облитерирующий эндартериит

Равномерное сужение просвета артерий на голени, реже в дистальном отделе бедра, контуры их ровные. Гиперпластические изменения стенок преимущественно мелких сосудов с вторичным присоединением тромбоза

Тромбангиит (болезнь Бюргера)

Возраст 20-40, пол – мужской 95%. Латентная инфекция, состояние аллергии Выглядит моложе своих лет. Чувство жжения и покалывания в подошвах и пальцах возникают периодически и связаны с появлением тромбофлебита. Локальная гиперемия на месте флебита. Цианоз стоп, пульс-отсутствует на артериях стоп.



Тромбангиит (болезнь Бюргера)

Наблюдается тромбоз средних артерий и вен.

Течение-хроническое с обострениями и ремиссиями. Поражаются нижние конечности, редко и верхние конечности. Часто симметрично.



Тромбангиит (болезнь Бюргера)

Равномерное сужение просвета артерий голени и дистальных отделов бедра, контуры сосудов ровные. Хроническое воспаление сосудистых стенок в сочетании с гиперпластическими изменениями. Тромбоз.

Диабетические ангиопатии

Возраст – любой, пол - чаще женский. Диабет, гиперхолестеринемия, гипертония соответствует возрасту, появляется периодически, резко выражена. Беспокоят тупого характера постоянные боли, которые уменьшаются при применении тепла. Наблюдается резкое побледнение ног.

Диабетические ангиопатии

Артериальные сосуды на бедре и голени не изменены, дистальные отделы артерий голени и артерии стопы сужены
наблюдается гиалиноз сосудов,
утолщение базальных мембран,
облитерация просвета.

Лечение

Окклюзионных заболеваний артерий в большинстве случаев консервативное, целью которого является: устранение видимых причинных факторов (курение, переохлаждения, вредные производственные факторы, стрессы, аллергии, ожирение, малоподвижный образ жизни, нерациональное питание, злоупотребление алкоголем).

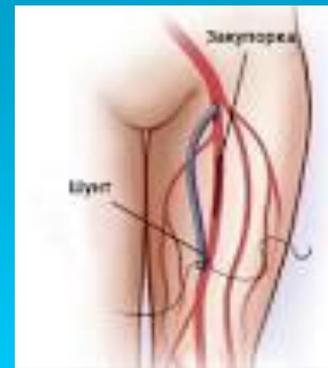
1. снятие спазма сосудов,
устранение болевого синдрома
2. улучшение микроциркуляции путем воздействия на реологические свойства крови;
3. устранение имеющегося аминокислотного дисбаланса аминокислот; а также комплексная метаболическая терапия;
4. стимуляция иммунореактивности организма (иммуносупрессоры)
5. стимуляция трофической функции эндотелия; снижение проницаемости мембран;

Широко применяются также немедикаментозные методы лечения:

1. лазеротерапия, лазеромагнитотерапия;
2. продольная диатермия на нижние конечности и симпатические ганглии;
3. электрофорез с обезболивающими и улучшающими трофику препаратами на поясничную область и нижние конечности;
4. оксигенотерапия;
5. УФО крови
6. Сорбционные методы

При **болезни Рейно**, кроме перечисленных методов, применяется гормонотерапия (синэстрол и тестостерон), антигистаминная терапия в повышенных дозах.

Лечение **синдрома Лериша** только оперативное.



Основными направлениями хирургического лечения тромбооблитерирующих заболеваний являются реваскуляризация системы поверхностной и глубокой бедренных артерий, реконструкция участков поражения на нескольких уровнях и сегментах, включение в кровоток наибольшего числа артерий голени, создание адекватного кровотока и достаточного периферического принимающего сосудистого русла.

Применение новых технологий:

лазерная дилатация окклюзий, эндоскопическая (внутрисосудистая) хирургия, методы создания коллатералей внутри мышечной или костной ткани (РОТ) позволяет снизить объем и травматичность вмешательства, т.е. сделать его более целенаправленным, что немаловажно, учитывая выраженность метаболических расстройств.

Сложность хирургического лечения указанной категории больных объясняется часто полной окклюзией магистрального сосудистого русла, декомпенсацией коллатерального кровообращения, трудностью выбора метода оперативного вмешательства, ретромбозами реконструированного сегмента.

Хирургическое лечение в поздних стадиях обычно заключается в восстановлении необходимого притока крови к конечности средствами формирования обходных шунтов или дезоблитерации участков атеросклеротической закупорки артерий. Характер выполняемой операции зависит от локализации и протяженности патологических изменений.

Достаточный приток крови к конечности при реваскуляризации обеих артерий бедра обеспечивает обычно аорто-бедренное (бифуркационное) шунтирование или эндартерэктомия из подвздошных сосудов.

Интраоперационно используются синтетические (фторлонлавсан, политетрафторэтилен, дакрон и др.) эксплантаты. Однако, реконструкции окклюзионных поражений артерий малого и среднего диаметра отличаются не столь благоприятными исходами.

В случае окклюзии поверхностной бедренной артерии на протяжении 5-10 см возможен выбор операции: наилучшие результаты даёт шунтирование аутовеной выше коленного сустава, хотя может быть выполнен один из видов эндартерэктомий (открытая, полузакрытая, закрытая и др.) с аутовенозной заплатой зоны артериотомии.

Для шунтирования в бедренно-подколенно-берцовом сегменте обычно служит аутовена, используемая как в реверсированном виде, так и вена *in situ*. При непригодности большой подкожной вены применяют аутовенозный трансплантат верхних конечностей, ксено- и аллогенные магистральные вены и артерии, вены пупочного канатика, синтетические протезы, эндотелизованные и карбонитрованные эксплантаты.

Отсутствие магистрального кровотока на бедре и голени, подтвержденное ангиографией, неэффективность перенесенного хирургического вмешательства и бесперспективность дальнейших реконструкций многие авторы пытаются устранить применением поясничной симпатэктомии и реваскуляризирующей остеоперфорации (РОТ).

Кроме того, в последние годы для улучшения магистрального и тканевого кровотока у больных с тяжелой сопутствующей патологией успешно используются малотравматические инвазивные вмешательства:

рентгеноэндоваскулярная баллонная дилатация артерий, лазерная ангиопластика, роторная дезоблитерация магистральных сосудов, а также стентирование окклюзий и лазерная абляция.

В лечении таких больных успех хирургического вмешательства, как следует из вышесказанного, во многом зависит от характера предоперационной подготовки и терапии в послеоперационном периоде.

Комплекс консервативных мероприятий перед и после операции включает внутривенные инфузии реодекстранов и дезагрегантов, спазмолитиков, анальгетиков и простагландинов, экстра- и интракорпоральное лазерное или ультрафиолетовое облучение крови, гипербарическую оксигенацию и плазмоферез, а также терапию местных постишемических проявлений.

Исследованиями у больных показано, что облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей характеризуется выраженным аминокислотным дисбалансом в плазме крови, выраженность которого зависит от стадии заболевания

Установлено, что существующие традиционные методы лечения исследуемой патологии не приводят к ликвидации существующего аминокислотного дисбаланса. Ряд сдвигов в содержании биогенных аминов, их предшественников и метаболитов в плазме крови имеется уже у больных I стадии и не устраняется полностью при традиционном лечении.

Требованиям соединения, способного устранять аминокислотный, и в целом, метаболический дисбаланс при атеросклерозе, по нашему мнению, вполне соответствует продукт превращений серусодержащих аминокислот, относительно незаменимый нутриент таурин (Tau)

Тау относящийся к группе биологически активных антиоксидантов природного происхождения: который оказывает гиполипидемическое и гипохолестеринемическое действие, способствует устранению аминокислотного дисбаланса. Кроме того, нейромодуляторные свойства и высокие концентрации Тау в тромбоцитах определяют его участие в процессах агрегации, тромбирования артерий и регуляции сосудистого тонуса.

Все вышеперечисленное
позволяет рекомендовать **Tau** в
качестве антиатерогенного средства.

На основании проведенных исследований нами обоснована необходимость заместительной терапии и целенаправленной метаболической коррекции аминокислотного дисбаланса аминокислотами, обогащёнными таурином и серосодержащими аминокислотами.

При сочетании атеросклероза и сахарного диабета последние способы лечения особенно необходимы, поскольку у этих больных даже при условии тщательной коррекции углеводного обмена наблюдаются выраженные метаболические расстройства, которые снижают шансы на успех оперативного лечения как в ближайшем, так и в отдаленном периоде.

Современное лечение КИНК

- Цилостазол
- Пентоксифиллин
- Пропионил-L-карнитин
- L-аргинин
- Препараты группы простагландина E-1

Плюс гентерапевтическое лечение препаратом-Неоваскулген.

С п а с и б о

з а

В н и м а н и е